П. Скляров, М. Харенко, К. Перес-Марін, М. Шаран, О. Жулінська, Р. Милостивий, О. Чекан, Ю. Мусієнко, В. Чумак, В. Стефаник, С. Науменко, С. Федоренко, В. Вакулик, О. Хіцька, М. Лєщова, Ю. Слонь, Л. Корейба, М. Желавський, С. Власенко, О. Онищенко, Д. Кібкало, Г. Вікуліна, В. Зажарський, А. Китаєва, О. Шевяков, В. Кошевой, Д. Білий, Н. Гребеник, Л. Роман, В. Самойлюк, Н. Суслова, О. Семьонов, М. Шкваря, О. Стадницька, О. Безалтична, О. Цимерман

ФІЗІОЛОГІЯ І ПАТОЛОГІЯ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ



Дніпро – Кордоба – Львів – Асканія Нова – Суми –Харків – Біла Церква – Київ – Вінниця – Одеса – Кам'янець-Подільский, 2026

Міністерство освіти і науки України
Національна академія аграрних наук України
Дніпровський державний аграрно-економічний університет
Університет Кордоби (Іспанія)
Інститут біології тварин НААН України
Інститут тваринництва степових районів імені М.Ф. Іванова “Асканія-Нова” – Національний науковий селекційно-генетичний центр з вівчарства
Сумський національний аграрний університет
Державний біотехнологічний університет
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького
Білоцерківський національний аграрний університет
Національний університет біоресурсів і природокористування України
Одеський державний аграрний університет
Вінницький національний аграрний університет
Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН
Український державний університет науки і технологій
Подільський державний університет

ФІЗІОЛОГІЯ І ПАТОЛОГІЯ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Навчальний посібник

Дніпро
«Журфонд»
2026

УДК 636.3/.4:636.082:636.089
Ф 50

Рекомендовано до видання вченою радою Дніпровського державного аграрно-економічного університету (протокол № 8 від 30.04.2026 р.) та Інституту біології тварин (протокол № 4 від 27.04.2026 р.)

Рецензенти:
МАСЮК Дмитро – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики Дніпровського державного аграрно-економічного університету;
САЧУК Роман – доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри природничих наук Рівненського державного гуманітарного університету;
СТРАВСЬКИЙ Ярослав – доктор ветеринарних наук, професор, доцент кафедри медичної біології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Фізіологія і патологія розмноження овець та кіз : навчальний посібник; за ред. проф. П. Склярова, проф. М. Харенка та проф. К. Переса-Маріна. Дніпро : Журфонд, 2026. 888 с.

У навчальному посібнику висвітлені питання акушерства, гінекології, андрології, мастології, неонатології і біотехнології розмноження овець та кіз. На теренах України це перше оригінальне навчальне видання, яке охоплює теоретичні основи і практичні аспекти фізіології репродукції та патології статевої системи дрібної рогатої худоби.

Складається з двох частин і тринадцяти розділів, підготовлених авторським колективом провідних науковців Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Університету Кордоби (Іспанія), Інституту біології тварин НААН України, Інституту тваринництва степових районів імені М.Ф. Іванова "Асканія-Нова" – Національного наукового селекційно-генетичного центру з вівчарства, Сумського національного аграрного університету, Державного біотехнологічного університету, Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького, Білоцерківського національного аграрного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України, Вінницького національного аграрного університету, Одеського державного аграрного університету, Інституту сільського господарства Карпатського регіону, Українського державного університету науки і технологій.

Окремо представлено розділи «Економічне значення та історико-соціальна компонента сучасної вівчарської і козівницької галузей, біологічні особливості овець та кіз» і «Пропедевтика в акушерстві, гінекології, неонатології, мастології, андрології і біотехнології відтворення овець та кіз».

Перша частина включає морфологію та функцію органів статевої системи і репродуктивну здатність овець та кіз, сучасні технології та благополуччя за управління відтворенням і біотехнологію розмноження дрібної рогатої худоби.

У другій частині представлено питання щодо особливостей перебігу вагітності, родів і післяродового періоду у овець та кіз, методи визначення термінів кітності, оцінки стану плодів і надання акушерської допомоги, а також діагностики, лікування та профілактики захворювань новонароджених, молочної залози, гінекологічних та андрологічних патологій; детально описано питання репродуктивної фармакології.

У виданні узагальнено раніше отримані та сучасні досягнення вітчизняної і зарубіжної біологічної, ветеринарної та зоотехнічної науки і практики, представлено оригінальні наукові дослідження та розробки.

Навчальний посібник висвітлює інтегральні, загальні та спеціальні компетентності, що забезпечують досягнення програмних результатів навчання та здобуття практичних навичок здобувачами першого (бакалаврського), другого (магістерського) *та третього (освітньо-наукового) рівнів вищої освіти спеціальностей Н6 «Ветеринарна медицина» та Н2 «Тваринництво» галузі знань Н «Сільське, лісове, рибне господарство та ветеринарна медицина», передбачених стандартами вищої освіти України за підготовкою відповідного освітнього ступеня і професійним стандартом підготовки лікаря ветеринарної медицини.*

Видання розраховане на здобувачів вищої освіти, викладачів, науковців і фахівців галузі вівчарства та козівництва.

© П. Скляров, М. Харенко, К. Перес-Марін, М. Шаран, О. Жулінська, Р. Милостивий, О. Чекан, Ю. Мусієнко, В. Чумак, В. Стефаник, С. Науменко, С. Федоренко, В. Вакулик, О. Хіцька, М. Лєщова, Ю. Слонь, Л. Корейба, М. Желавський, С. Власенко, О. Онищенко, Д. Кібкало, Г. Вікуліна, В. Зажарський, А. Китаєва, О. Шевяков, В. Кошевой, Д. Білий, Н. Гребеник, Л. Роман, В. Самойлюк, Н. Суслова, О. Семьонов, М. Шкваря, О. Стадницька, О. Безалтична, О. Цимерман, 2026

ISBN 978-966-934-706-0

© Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Університет Кордоби (Іспанія), Інститут біології тварин НААН України, Інститут тваринництва степових районів імені М.Ф. Іванова "Асканія-Нова" – Національний науковий селекційно-генетичний центр з вівчарства, Сумський національний аграрний університет, Державний біотехнологічний університет, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького, Білоцерківський національний аграрний університет, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Вінницький національний аграрний університет, Одеський державний аграрний університет, Інститут сільського господарства Карпатського регіону, Український державний університет науки і технологій, Подільський державний університет, 2026
© Журфонд, 2026

З М І С Т

С т о р.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ПОЗНАЧЕНЬ 12
ВСТУП 14
РОЗДІЛ І – ЕКОНОМІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА ІСТОРИКО-СОЦІАЛЬНА КОМПОНЕНТА СУЧАСНИХ ВІВЧАРСЬКОЇ І КОЗІВНИЦЬКОЇ ГАЛУЗЕЙ, БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ 15
Економічне значення та сучасний стан галузей вівчарства і козівництва 15
Продуктивне значення та сировинна база вівчарства 15
Морфологічні, біологічні та продуктивні особливості овець 16
Породи овець 18
Кози і козівництво 21
Значення вівчарства й козівництва у науково-практичних дослідженнях, формуванні світогляду і субкультури етносів та як матеріальної бази медично-косметичної галузі 24
Історико-соціальна компонента сучасних вівчарської та козівницької галузей 36
РОЗДІЛ ІІ – ПРОПЕДЕВТИКА В АКУШЕРСТВІ, ГІНЕКОЛОГІЇ, НЕОНАТОЛОГІЇ, МАСТОЛОГІЇ, АНДРОЛОГІЇ І БІОТЕХНОЛОГІЇ ВІДТВОРЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ 48
Вимоги з охорони праці за роботи з тваринами, проведенні акушерсько-гінекологічних та андрологічних маніпуляцій і клініко-лабораторних досліджень 48
Техніка безпеки і правила роботи з вівцями та козами 52
Правила особистої гігієни за дослідження овець та кіз 53
Методи дослідження овець та кіз 58
Принципи, засоби і методи терапії за репродуктивних патологій овець та кіз 68
Приготування розчинів, що використовуються в акушерстві, гінекології, андрології та біотехнології відтворення овець та кіз 72
Характеристика способів та техніка введення в організм препаратів, що використовуються в акушерстві, неонатології, мастології, гінекології та андрології овець та кіз 73
Асептика та антисептика за отримання сперми від плідників, штучному осіменінні самок, акушерській допомозі, гінекологічних дослідженнях 76
Асептика та антисептика за природного парування 78
Асептика та антисептика за трансплантації ембріонів 79
Асептика та антисептика за відділення посліду 81
Асептика та антисептика у післяродовий період 81
Асептика та антисептика за хірургічних рододозвільних операцій 82
ЧАСТИНА І – ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ. БІОТЕХНОЛОГІЯ І УПРАВЛІННЯ ВІДТВОРЕННЯМ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ 83
РОЗДІЛ І – МОРФОЛОГІЯ І ФУНКЦІЯ ОРГАНІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, РЕПРОДУКТИВНА ЗДАТНІСТЬ ОВЕЦЬ І КІЗ 83
Еволюція статевого апарату. Визначення і диференціювання статі 83
Морфологія і функція органів статевої системи баранів та цапів 86
Сперматоґенез 94
Регуляція репродуктивної функції у баранів та цапів 99
Вплив внутрішніх та зовнішніх факторів на функцію відтворення самців 101
Морфологія і функція органів статевої системи овець та кіз 103
Фолікуло-, ово- та лютеоґенез, овуляція 110
Кровопостачання, лімфовідтік та іннервація статевих органів 114
Нейро-гуморальна регуляція репродуктивної функції самок, вплив факторів внутрішнього і зовнішнього середовища 116

Стор.
Статевий цикл 123
Механізм природного регулювання статевої циклічності 131
Вплив факторів внутрішнього і зовнішнього середовища на репродуктивну функцію самок 133
Методи штучної регуляції відтворної здатності ДРХ 149
Індукція статевої охоти в анестральний сезон 149
Синхронізація охоти у статевий сезон 155
Репродуктивна здатність самок та самців: статева та фізіологічна зрілість, статеві рефлекси, парування 158
Статева та фізіологічна зрілість 158
Статевий акт, статеві рефлекси, парування 159
Видові особливості статевого акту у овець та кіз 166
Способи природного осіменіння (парування) 167
РОЗДІЛ ІІ – СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА БЛАГОПОЛУЧЧЯ ЗА УПРАВЛІННЯ ВІДТВОРЕННЯМ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ 172
Сучасні технології в управлінні дрібної рогатої худоби 172
Вступ до цифрової трансформації галузі дрібного тваринництва 172
Світові тренди в автоматизації тваринництва 172
Переваги використання цифрових систем у дрібному тваринництві 172
Основні бар'єри впровадження та шляхи їх подолання 173
Системи управління стадом у вівчарстві та козівництві 174
Призначення та принцип дії систем управління стадом 174
Популярні програмні продукти: огляд і порівняння 175
Ведення електронної інвентаризації тварин 175
Відстеження родоводів, продуктивності, лікування та вакцинацій 176
Технології для визначення охоти у вівчарстві та козівництві 178
Системи для визначення охоти овець та кіз і їх класифікація 178
Характеристика та методи використання сучасних систем виявлення охоти та управління стадом у вівчарстві та козівництві 179
Прогнозування оптимального часу для осіменіння 181
Системи моніторингу здоров'я тварин 182
Рання діагностика захворювань за допомогою сенсорів активності 182
Термочутливі чіпи та пристрої для безконтактного вимірювання температури 183
Аналіз споживання корму та води як індикатор самопочуття 183
ШІ-платформи для прогнозування хвороб і стресу 183
Інтелектуальні системи годівлі у вівчарстві та козівництві 184
Автоматизовані годівниці для індивідуального дозування 184
Системи зважування – контроль добових приростів 185
Технології моніторингу жуйки та апетиту 185
Оптимізація раціонів за допомогою програм розрахунків раціонів 185
Зменшення людського чинника: роботизація та аналітика 186
Роботи-доглядальники та мобільні автоматизовані пристрої 186
Використання дронів для моніторингу пасовищ та переміщення тварин 187
Інтеграція IoT (Internet of Things) у тваринницькому виробництві 187
Аналітичні платформи для прийняття рішень: Power BI, Tableau, DairyComp 188
Перспективи розвитку цифрових технологій у козівництві та вівчарстві 189
Біотехнології та генетичні платформи 189
Потенціал штучного інтелекту у прогнозуванні продуктивності та патологій 189
Технології блокчейн для забезпечення прозорості ланцюга постачання 190
Благополуччя за управління відтворенням дрібної рогатої худоби 191
Фізіологічні основи використання племінних баранів- та цапів-плідників 201

С т о р.

Відбір баранів та цапів як племінних плідників 201
Утримання, годівля та використання баранів- та цапів-плідників 202
Утримання баранів- та цапів-плідників 202
Годівля баранів- та цапів-плідників 204
Використання баранів- та цапів-плідників 206
РОЗДІЛ ІІІ – БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ 210
Можливості біотехнології у відтворенні овець та кіз 210
Сперматологія 217
Фізіологічні основи та техніка одержання сперми від баранів та цапів 217
Методи одержання сперми 218
Підготовка штучної вагіни і правила одержання сперми 221
Режим використання плідників для одержання сперми 223
Сперма, її склад та властивості 223
Фізичні властивості сперми 223
Хімічний склад сперми 223
Будова спермііїв 224
Енергетика спермііїв 225
Чинники, що впливають на якість сперми 225
Оцінка якості сперми 227
Візуальна (макроскопічна) оцінка еякуляту 227
Мікроскопічна оцінка якості сперми 228
Мікробіологічна характеристика сперми 236
Розбавлення сперми 236
Значення та необхідність розбавлення сперми 236
Санітарно-гігієнічні правила, методика та техніка виготовлення розріджувачів та розведення сперми 238
Зберігання сперми 239
Короткочасне зберігання сперми за температури +2…+5^{0}С 241
Зберігання сперми за температури +16…+20^{0}С 241
Кріоконсервація сперми 242
Транспортування сперми 251
Техніка безпеки за роботі з рідким азотом та посудинами Дьюара 251
Штучне осіменіння 253
Значення та переваги штучного осіменіння у вівчарстві та козівництві 253
Фізіологічні основи осіменіння самок 254
Історія розвитку штучного осіменіння овець та кіз 255
Ветеринарно-санітарні правила штучного осіменіння овець та кіз 258
Формування маточних отар та підготовка їх до осіменіння 258
Організація осіменіння 259
Організація роботи та вимоги до пунктів штучного осіменіння 263
Вимоги до працівників пункту штучного овець і кіз 263
Ветеринарно-санітарні вимоги до пунктів та правила роботи в них 264
Охорона праці й техніка безпеки працівників пункту штучного осіменіння 265
Санітарні вимоги до сперми племінних плідників і підготовка її до використання 266
Визначення оптимального часу осіменіння овець та кіз 267
Способи штучного осіменіння овець та кіз 274
Штучне осіменіння кіз 279
Причини непродуктивних осіменінь овець та кіз 279
Облік і звітність на пунктах штучного осіменіння 280
Методи підвищення заплідненості самок 281
Організаційно-господарські методи 281

С т о р.

Ветеринарні заходи 282
Трансплантація ембріонів 282
Наукові основи трансплантації ембріонів 282
Історія розвитку трансплантації ембріонів 284
Етапи трансплантації ембріонів та їх характеристика 285
Ветеринарно-санітарні правила роботи за трансплантації ембріонів *298*
Загальні ветеринарно-санітарні правила 298
Ветеринарно-санітарні вимоги до середовищ і препаратів 299
ЧАСТИНА І І – ПЕРИНАТАЛОГІЯ, НЕОНАТОЛОГІЯ, МАСТОЛОГІЯ, ГІНЕКОЛОГІЯ І АНДРОЛОГІЯ 301
РОЗДІЛ І – ФІЗІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ 301
Запліднення, фізіологія вагітності 301
Запліднення 301
Фізіологія вагітності 306
Фізіологія антенатального періоду 308
Зміни в організмі вагітних самок 321
Діагностика вагітності 326
Визначення кількості, віку, статі та стану плодів 341
Визначення кількості плодів 341
Визначення віку плодів 342
Визначення статі плодів 342
Оцінка стану плодів в період вагітності 343
Патологія вагітності 348
Патологія антенатального періоду 350
Фактори підвищеного ризику виникнення ембріо-, фето- та плацентопатій 351
Діагностика захворювань у тварин, що супроводжують вагітність, патологій плаценти та плода 368
Комплексна програма профілактики антенатальних патологій у овець та кіз 369
Профілактика плаценто- та фетопатій 370
Захворювання, що зустрічаються виключно у вагітних тварин 374
Хвороби овець та кіз, що супроводжують кітність 389
Порушення білкового і вуглеводно-ліпідного обміну 390
Хвороби органів серцево-судинної системи 396
Хвороби нирок (нефропатії) 396
Хвороби печінки (гепатопатії) 397
Аборти 397
РОЗДІЛ ІІ – ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ РОДІВ 455
Фізіологія родів 455
Фізіологія родового процесу та чинники, що його зумовлюють 455
Передвісники родів 456
Прогнозування перебігу родів 457
Сучасне уявлення про родовий процес 458
Компоненти родового процесу 459
Анатомо-топографічні взаємини плода та родових шляхів під час родів 461
Перебіг та механізм родів 461
Організація роботи родових відділень та їх підготовка до окоту 463
Ведення нормальних родів 465
Оцінка стану плода під час родів 465
Патологія родів 467
Основні правила та принципи рододопомоги 468
Акушерська допомога за патологічних родів 473

Стор.
Невідповідність величини плоду і розмірів входу до тазу матері 473
Неправильне членорозміщення плоду за головного передлежання 474
Неправильне членорозміщення плоду за тазового передлежання 476
Неправильні позиції плоду 478
Неправильні положення плоду 478
Невідповідність об'єму плода до об'єму родових шляхів 480
Інтранатальні патології 484
Порушення динаміки родів 484
Інші інтранатальні патології 489
Патології плодів, що виникають в інтранатальному періоді 495
Виродливості та аномалії плодів, які порушують перебіг родів 496
Акушерський інструментарій 496
Рододозвільні операції 498
РОЗДІЛ III – ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ 506
Фізіологія післяродового періоду 506
Зміни в організмі породіллі 506
Залежність тривалості післяродового періоду від стану організму породіллі, перебігу родів, умов утримання, годівлі, догляду та експлуатації 508
Патологія післяродового періоду 513
Післяродові патології 514
Пуерперальні патології статевих органів / післяродові геніталіопатії 525
Післяродові патології вульви, присінку та піхви / пуерперальні вульво-, вестибуло- та вагінопатії 526
Післяродові патології матки / пуерперальні метропатії 528
Поліморбідна післяродова патологія 545
РОЗДІЛ IV – НЕОНАТОЛОГІЯ 548
Основи одержання здорового приплоду 548
Значення природної і штучної вітамінізації вагітних самок 548
Догляд за новонародженими тваринами після народження 550
Основні причини, що обумовлюють новонароджених тварин та адаптація їх організму до умов навколишнього середовища 550
Причини, що впливають на новонароджених у постнатальний період 556
Оцінка клінічного стану новонароджених та потенціалу їх розвитку 558
Дослідження плаценти, плодових оболонок, пупкового канатика 560
Хвороби новонароджених ягнят та козенят 562
Класифікація хвороб молодняку 562
Дородові (антенатальні) хвороби 562
Хвороби родового періоду (інтранатальні хвороби) 567
Хвороби раннього післяродового періоду (неонатальні хвороби) 571
Хвороби старшого віку (постнатальні хвороби) 573
Хвороби обміну речовин 580
Порушення умов годівлі та утримання новонароджених 588
Вади розвитку, виродки та генетичні мутації або 593
Заразні захворювання у період новонародженості 597
РОЗДІЛ V – МАСТОЛОГІЯ 614
Загальна інформація про молочну залозу як органу, що визначає клас ссавців 614
Ріст і розвиток молочної залози 614
Будова молочної залози 615
Кровоносна система вим'я 619
Іннервація вим'я 620
Фізіологія молокоутворення 620

Стор.

Фізіологія молоковиведення 622
Регуляція молокоутворення 622
Характеристика секрету молочної залози 623
Овече молоко 623
Козине молоко 624
Вади молока 627
Імунобіологія молочної залози 630
Колостральний імунітет 630
Характеристика імуноглобулінів 631
Методи визначення вмісту імуноглобулінів у молозиві тварин 631
Концентрація імуноглобулінів у молозиві тварин 632
Мамологічна диспансеризація 633
Морфологічна оцінка молочної залози 634
Клінічні методи дослідження молочної залози 634
Інструментальні методи дослідження молочної залози 635
Лабораторні методи дослідження молока 644
Патології молочної залози 656
Функціональні розлади вим'я 664
Хвороби сосків 690
Мастит 694
Профілактика маститу та догляд за молочною залозою 713
РОЗДІЛ VI – ГІНЕКОЛОГІЯ 717
Неплідність та малоплідність 717
Визначення показників ефективності відтворення овець та кіз 720
Неплідність в аспекті причинно-наслідкових зв'язків 720
Гінекологічна диспансеризація 720
Класифікація неплідності овець та кіз 724
Аліментарна неплідність 725
Незадовільні умови утримання та порушення в експлуатації 736
Анатомічні дефекти статевих органів (вроджена неплідність) 738
Штучна неплідність 741
Старечий вік (стареча неплідність) 742
Імунні фактори (імунологічна неплідність) 742
Симптоматична неплідність 743
Класифікація гінекологічних захворювань 744
Гонадо- (оваріо-) патії 745
Хвороби яйцепроводів 759
Метропатії (патології матки) 760
*Цервікспатії (патології шийки матки***)** 766
Вульво-, вестибуло- та вагінопатії 766
Заразна патологія органів статевої системи 770
Хвороби бактеріальної природи 770
Хвороби органів репродуктивної системи вірусної природи 773
Загальні положення за лікування овець та кіз з акушерськими і гінекологічними патологіями 776
Комплекс заходів з профілактики неплідності самок 782
РОЗДІЛ VII – АНДРОЛОГІЯ 786
Неплідність самців. Гіпо- та імпотенція 786
Андрологічна диспансеризація 786
Схема клінічного дослідження самця 787
Оцінка якості сперми 790

С т о р.

Спеціальні дослідження 790
Класифікація неплідності самців (імпотенції) 797
Уроджена неплідність 798
Аліментарна неплідність 799
Кліматична неплідність 805
Експлуатаційна неплідність 805
Стареча неплідність 805
Штучна неплідність 806
Симптоматична неплідність 807
Хвороби мошонки 807
Хвороби сім'яників та їх придатків 813
Хвороби сім'яного канатика 822
Хвороби препуція 823
Хвороби статевого члена 827
Хвороби додаткових статевих залоз 833
Заразна патологія репродуктивної системи самців дрібних жуйних тварин 838
Інфекційні хвороби статевих органів баранів та цапів 838
Інвазійні хвороби статевих органів баранів та цапів 841
РОЗДІЛ VIII – РЕПРОДУКТИВНА ФАРМАКОЛОГІЯ 842
Основні шляхи уведення ліків 842
Засоби для корекції статевої системи 843
Нанобіоматеріали, препарати на їх основі та перспективи їх застосування у вівчарстві і козівництві 849
Фармакологічне забезпечення репродуктивної хірургії 852
Протимікробні та протипаразитарні препарати 855
РЕКОМЕНДОВАНА ТА ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА 865
ДОДАТКИ 871
ЦІКАВІ ФАКТИ ПРО ОВЕЦЬ ТА КІЗ 888

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ПОЗНАЧЕНЬ

АБП	антибактеріальні препарати/засоби (антибіотики)
АЗБ	андроген-зв'язувальний білок/протеїн
АКТГ	адренокортикотропний гормон
АНП	антенатальний період
АНР	антенатальний (внутрішньоутробний) розвиток
БАР	біологічно активні речовини
в/а	внутрішньоаортально
в/в	внутрішньовенно
в/м	внутрішньом'язово
ВГП	вітамінно-гормональні препарати
ВРХ	велика рогата худоба
ВУІ	внутрішньоутробне (антенатальне) інфікування (інфекція, зараження)
г	грам
Гн-РГ	гонадотропін-рилізинг гормон
год	година
гол.	голова/голови
ГСЖК	гонадотропін сироватки жеребних кобил
ДБУ	Державний біотехнологічний університет (м. Харків)
ДДАЕУ	Дніпровський державний аграрно-економічний університет (м. Дніпро)
ДНК	дезоксирибонуклеїнова кислота
ДРХ	дрібна рогата худоба
ЗВО	здобувач вищої освіти
ЗДГ	задня доля гіпофіза
і/а	інтраартеріально
і/в	інтравагінально
і/п	інтраперитоніально
і/у	інтраутерально
і/ц	інтрацистернально / інтрамамарно
ІО	інтернаціональна одиниця
ІТСР	Інститут тваринництва степових районів
ІФА	імуноферментний аналіз
кг	кілограм
л	літр
м	метр
мг	міліграм
міс.	місяць
мкг	мікрограм
мкм	мікрометр
млн	мільйон
млрд	мільярд
МО	міжнародна одиниця
н. е.	наша ера
нм	нанометр
НФП	нітрофуранові препарати (нітрофурани)

ОД	одиниця дії
п/е	парентерально
п/о	перорально (внутрішньо)
п/ш	підшкірно
пг	пікограм
ПДГ	передня доля гіпофіза
ПК	персональний комп'ютер
ПЛР	полімеразна ланцюгова реакція
р. (рр.)	рік/роки
р./д.	разів на добу (день)
РІФ	реакція імунофлуоресценції
с	секунда
с.-г.	сільськогосподарський
с/л	сублінгвально
САП	сульфаніламідні препарати (сульфаніламіди)
СЖК	сироватка жеребних кобил
СК	соматична клітина
ССС	серцево-судинна система
ст.	століття/сторіччя
ст. л.	столова ложка
СТГ	соматотропний гормон (соматотропін)
т	тонна
ТЕ	трансплантація ембріонів
тис.	тисяча
ТТГ	тиреотропний гормон (тиреотропін)
уд./хв	ударів за хвилину
УЗ	ультразвуковий
УЗД	ультразвукове дослідження
ФПК	фетоплацентарний комплекс
хв	хвилина
ХГ	хоріонічний гонадотропін
ЦНС	центральна нервова система
ч. л.	чайна ложка
ШВ	штучна вагіна
ШІ	штучний інтелект
ШКС	шлунково-кишкова система (тракт)
ШО	штучне осіменіння
CL	жовте тіло
FGA	флуорогестон ацетат
FSH	фолікулостимулюючий гормон
LH	лютеїнізуючий гормон
LTH	лютеотропний гормон
MGA	мегестрол ацетат
MPA	медроксипрогестерон ацетат
PG	простагландин(и)

В С Т У П

(проф. Скляров П., проф. Харенко М.)

Вівці та кози належать до найбільш поширених видів свійських тварин і характеризуються значним потенціалом адаптації до різноманітних умов утримання. Вівчарство та козівництво є поліпродуктивними, традиційними й водночас стратегічно важливими галузями народного господарства та промисловості України. Проте складна соціально-економічна ситуація та глибокі кризові процеси, що відбувалися у сільському господарстві нашої держави, негативно вплинули й на ці напрями тваринництва, що спричинило суттєве зниження показників господарської діяльності. Так, починаючи з 90-х років минулого століття, чисельність поголів'я овець постійно скорочувалася, зменшився вихід ягнят на 100 вівцематок, а відповідно знизилися й обсяги виробництва вовни та баранини. За умов кризового стану господарств фактично було припинено проведення племінної роботи та належне відтворення стада. У переліку суб'єктів племінної справи, що мають відповідний статус, кількість господарств щороку зменшується, а для осіменіння нерідко використовують тварин із низькою племінною цінністю.

Козівництво належить до найдавніших галузей тваринництва, яка характеризується динамічним розвитком. Утримання кіз є економічно вигіднішим порівняно з утриманням корів, тому вони доступні для широкого кола населення з огляду на обмеженість територій для випасання, відсутність відповідних приміщень та їхню вартість. Крім того, останніми роками створюється низка фермерських господарств, що спеціалізуються на розведенні та утриманні кіз молочних порід. У зв'язку з цим у критичні періоди різкого скорочення чисельності інших видів тварин, зокрема коли зменшувалося поголів'я овець, кількість кіз, навпаки, мала тенденцію до зростання.

Проте перелік невирішених питань у галузі козівництва залишається значним, і більшість із них є ідентичними вищезазначеним проблемам у вівчарстві. Зокрема, на сучасному етапі в Україні спостерігається дефіцит племінних господарств, а науково-дослідна діяльність стосовно вивчення репродуктивних патологій фактично не здійснюється. Суттєвим недоліком є також недостатня поінформованість фахівців унаслідок браку підручників, науково-методичних розробок та практичних рекомендацій.

У цьому контексті виникла гостра необхідність у впровадженні невідкладних заходів щодо збереження та відновлення чисельності овець і кіз. При цьому процес відтворення має посідати чільне місце, оскільки він є фундаментальним складником технології виробництва продукції. Крім того, наразі принципово важливо у стислі терміни не лише збільшити кількісні показники поголів'я, а й забезпечити його якісний ріст шляхом залучення генетично цінних і високопродуктивних особин. Водночас відродження зазначених галузей повинне базуватися на розширеному відтворенні з урахуванням здобутків сучасної науки та передового досвіду. Це потребує поглибленого вивчення особливостей репродуктивної функції, удосконалення біотехнологічних методів, а також розроблення алгоритмів діагностики, терапії та профілактики патологій репродуктивної системи.

У навчальному посібнику висвітлені актуальні питання акушерства, гінекології, андрології, неонатології, мастології і біотехнології розмноження овець та кіз – складових дисциплін репродуктивного циклу підготовки здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського), другого (магістерського) та третього (освітньо-наукового) рівнів вищої освіти галузі знань Н «Сільське, лісове, рибне господарство та ветеринарна медицина» спеціальностей Н2 «Тваринництво» та Н6 «Ветеринарна медицина».

Р О З Д І Л І
ЕКОНОМІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА ІСТОРИКО-СОЦІАЛЬНА КОМПОНЕНТА СУЧАСНИХ ВІВЧАРСЬКОЇ І КОЗІВНИЦЬКОЇ ГАЛУЗЕЙ, БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

(доц. Вакулик В., проф. Шевяков О., проф. Скляров П.)

ЕКОНОМІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА СУЧАСНИЙ СТАН ГАЛУЗЕЙ ВІВЧАРСТВА І КОЗІВНИЦТВА

Вівчарство та козівництво є маловитратними галузями. Вівці та кози, вкриті шерстю (пухом), добре переносять дуже низьку температуру (крім молочних кіз) та не вимагають великих витрат на будівництво приміщень.

Це найдавніші домашні тварини. Вони вважаються спорідненими видами, так як у них багато спільних біологічних і морфологічних особливостей. Господарське значення цих тварин теж подібне. Дуже часто кіз і овець тримають разом на одному обійсті. При цьому вони є невибагливими тваринами, які можуть випасатися на ділянках, непридатних для інших тварин, і їсти майже всі види трав. Гостра морда, дуже рухливі губи і гострі загнуті різці дозволяють їм підбирати багато видів трав, зерно, розсипане на землі.

До асортименту одержуваної від овець та кіз продукції належить овечий і козиний гній – гарне добриво з відносно низькою вологістю.

На сучасному етапі галузі вівчарства та козівництва постають перед низкою проблем, що зумовлені насамперед низьким рівнем культури споживання овечого й козиного молока та продуктів його переробки, а також дефіцитом на внутрішньому ринку племінного поголів'я з високими селекційно-генетичними показниками. Проте, згідно з експертними оцінками, практично в кожному регіоні нашої держави функціонують рентабельні овечі та козині господарства.

Продуктивне значення та сировинна база вівчарства

У біологічній класифікації вид вівця свійська, або баран арійський, чи баран свійський *(Ovis aries*) є представником родини бикових *(Bovidae)*, підродини козлових *(Caprinae)*, роду баранів *(Ovis)*. Ґенезис виду пов'язаний із дикими гірськими баранами – муфлонами (*Ovis ammon musimon*) та архарами (*Ovis ammon s. str.*), процес одомашнення яких відбувся понад 8 тис. років тому (згідно з іншими джерелами – понад 10 тис. років тому). Унаслідок доместикації біологічні особливості тварин зазнали суттєвих трансформацій: спостерігається подовження кишкового тракту, зменшення відносної маси серця щодо загальної ваги тіла, а також скорочення об'ємів легень, нирок та головного мозку. Водночас відбулося значне зростання показників настригу вовни, підвищення рівня плодючості та пролонгація періоду статевої активності.

Вівчарство з давніх часів у всіх народів визнане необхідною та корисною галуззю завдяки невибагливості овець до умов годівлі та утримання, а також великого асортименту одержуваної від них продукції. І на сьогодні вівчарство є важливою галуззю тваринництва, що дає шерсть, смушки, шубні та хутряні овчини (цінна сировина для легкої промисловості), а також баранину, жир (сало) та молоко.

Пріоритетне значення вівчарства полягає у виробництві вовни, яка завдяки специфічним технологічним властивостям (високій міцності, розтяжності, еластичності, гігроскопічності, здатності до звалювання тощо) є безальтернативною сировиною для виготовлення текстильних виробів, килимового покриття, валяного взуття та іншої продукції. Від молодняку овець каракульської та деяких інших порід одержують смушки, що завдяки унікальному малюнку й забарвленню становлять цінну сировину для хутряної галузі та мають високий споживчий попит.

Овчини з тонким та напівтонким вовновим покривом застосовують для виробництва імітованого хутра, що використовується у виготовленні верхнього жіночого одягу. Овчини, одержані від овець грубововнових порід, слугують матеріалом для пошиття дублянок і кожухів. Високими експлуатаційними характеристиками вирізняються вироби з овчин овець романівської породи, що характеризуються легкістю, міцністю та значними теплоізоляційними властивостями. Овчини з дефектами міцності шерстного покриву спрямовують на потреби шкіряної промисловості.

Продукція вівчарства (м'ясо, жир та молоко) відіграє суттєву роль у раціоні харчування населення, передусім у регіонах Азії та Кавказу. Овече молоко використовується переважно як сировина для виробництва преміальних сортів сирів та бринзи.

Вівці належать до найбільш розповсюджених видів с.-г. тварин, їх розведення здійснюється майже в усіх географічних зонах світу. Водночас локалізація вівчарства характеризується нерівномірністю: галузь домінує в регіонах, де інші напрями тваринництва є менш рентабельними через наявність пасовищ зі збідненим

травостоєм або територій, непридатних для інтенсивного землеробства за кліматичними чи орографічними (рельєфними) умовами. Найчисельніші популяції овець сконцентровані в Австралії, Китаї, Новій Зеландії, ПАР, Індії та Аргентині. Також розведення овець розвинене у Великій Британії, Іспанії, Ірані, Туреччині, Перу, Болгарії, Монголії, Казахстані тощо. Провідними експортерами вовни виступають Австралія, Нова Зеландія, ПАР, Аргентина та Уругвай; основними імпортерами – Японія, Велика Британія, Франція, Німеччина, Італія, Бельгія, Нідерланди та США. Найбільшими виробниками каракулю є Афганістан, Намібія, держави Центральної Азії, ПАР і Судан. На території України вівчарство також має глибокі історичні корені, що підтверджується археологічними знахідками та літописними джерелами.

За статистичними даними Продовольчої та с.-г. організації ООН (ФАО), світове поголів'я овець демонструє загальну тенденцію до зростання: з 994 млн гол. у 1961 р. до 1202 млн гол. у 2017 р. Незначна регресія показників спостерігалася в 1990-х рр. та в період глобальної фінансової кризи 2008 р. Динаміка чисельності за регіонами має певні відмінності. Так, в Африці фіксується постійний приріст – зі 135 млн гол. у 1961 р. до 381 млн гол. у 2017 р. В Азії, попри загальну позитивну динаміку (з 232 млн гол. у 1961 р. до 508 млн гол. у 2017 р.), відмічено невелике скорочення в кризові роки. В Америці після суттєвого спаду в 1990-х рр. та короткочасного зростання перед 2008 р. знову спостерігається дегресія: зі 159 млн гол. у 1961 р. до 81 млн гол. у 2017 р. У Європі в 1990-х рр. відбулося двократне скорочення поголів'я, яке надалі стабілізувалося (267 млн гол. у 1961 р. проти 132 млн гол. у 2017 р.). У країнах Океанії з 1990-х рр. триває стійка тенденція до зменшення чисельності: з 201 млн гол. – у 1961 р. до 100 млн гол. – у 2017 р.

Серед країн з найбільш чисельним поголів'я овець є Китай, де станом на 2019 р. їх нараховувалося 163,5 млн гол. Далі йдуть Індія (74,3 млн гол.) та Австралія (65,8 млн гол.), а також Нігерія (46,9 млн гол.), Іран (41,3 млн гол.) та Судан (40,9 млн гол.). До лідерів слід віднести Чад (35,9 млн гол.), Туреччину (35,2 млн гол.), Велику Британію (33,6 млн гол.), Монголію (32,3 млн гол.), Ефіопію (31,8 млн гол.), Пакистан (30,9 млн гол.), Алжир (29,4 млн гол.), Кенію (27,4 млн гол.) та Нову Зеландію (26,8 млн гол.).

В Україні, станом на 1990 р., поголів'я овець та кіз складало 9003,1 тис. гол., мало стабільну тенденцію до зниження до 2001 р. – 1875 тис. гол. та підвищення до 1984,4 тис. гол. протягом 2002-2003 рр., але продовжує неухильно знижуватись до теперішнього часу, сягнувши 941,4 тис. гол. у 2023 р. Зокрема на сьогодні нараховується 518,6 тис. гол. овець, з яких 355,2 тис. гол. вівцематок і ярок. Найбільшими за кількістю овець та кіз регіонами є Одеська (256,9) та Закарпатська (129,731) області, а найменшими – Рівненська (16,2 тис. гол.), Волинська (17,0 тис. гол.) та Тернопільська (17,5 тис. гол.) області.

Морфологічні, біологічні та продуктивні особливості овець

Вівці – жуйні тварини з 4-камерним шлунком. Дорослих самок овець називають вівцею, а дорослих самців – баранами; молоді самки, які не досягли статевої зрілості, звуться ярками, а потомство – ягнятами.

Дикі пращури домашніх овець були гірськими тваринами, що до теперішнього часу відбивається на деяких особливостях поведінки овець низки сучасних порід. Зокрема, вівці добре орієнтуються у гірських умовах, сміливо поводяться у вузьких проходах між скелями. Надзвичайною є здатність порожнисторогих, зокрема підродини *Caprinae,* освоювати різноманітні ландшафти – від тундри і високогір'я до тропічних лісів, степів та навіть безводних пустель. Це є найпрогресивнішою властивістю родини, яка свідчить, за словами зоологів, про еволюційний його розквіт.

Одна з найважливіших біологічних особливостей овець – висока акліматизаційна здатність до різних природно-кліматичних умов, вироблена в процесі одомашнення та селекції. Вівці є швидше рівнинними тваринами, але в той же час їх розводять і в горах. Вони рухливі та витривалі, можуть робити великі переходи. У них міцні кінцівки та копита, що дозволяє їм повноцінно використовувати пасовища в будь-який час року. Вони можуть пастися на сильно пересіченій місцевості, на схилах гір та за інших незручностей, використовуючи рослинність пустельних, напівпустельних та гірських пасовищ з розрідженим травостоєм, тобто низькопродуктивні пасовища різноманітного ботанічного складу, у т. ч. грубі, гіркі, колючі трави та навіть чагарники. Усі ці особливості дають можливість вівцям поїдати близько 570 різновидів трав з 600 (для прикладу, коні поїдають не більше 82, а корови – тільки 56). Вузька морда, рухливі тонкі губи, косо поставлені гострі зуби дозволяють цим тваринам низько скушувати траву і підбирати дуже дрібні листя та інші частинки рослин. Вівці успішно знаходить собі корм після того, як пасовища були стравлені ВРХ.

Та слід пам'ятати, що тривале неправильне використання пасовищ вівцями може призвести до збіднення травостою, порушення водного балансу, спричинити ерозію та засихання ґрунтів. Так, безконтрольне випасання величезних стад овець, які повністю винищили трав'яний покрив, а вітер і сонце довершили цю руйнівну роботу в лівобережній частині пониззя Дніпра (Лівобережжя Нижнього Дніпра),

обумовили утворення одного з найбільших піщаних масивів Європи – Олешківських пісків (175,1 тис. га).

Здатність жирнохвостих і особливо курдючних овець відкладати велику кількість жиру в ділянці хвоста та сідниць є пристосувальною ознакою, що дозволяє багатьом породам овець добре себе почувати в умовах сухого та спекотного клімату. Завдяки густому вовновому покриву вівцям не потрібні особливо теплі приміщення. Вони добре переносять холодний і спекотний клімат, але не виносять вогкості та протягів. За таких умов вони часто худнуть, знижують продуктивність, хворіють і нерідко гинуть.

Успішне розведення овець ґрунтується на глибокому знанні їхніх біологічних особливостей. За організації годівлі овець необхідно враховувати, що в перші 2-3 тижні після народження ягнята харчуються молозивом (1-3 доби) і молоком матері, потім починають поїдати інші види кормів. На цей час вже активно функціонують передшлунки. Велику роль у травленні овець відіграє рубець, де грубі рослинні корми піддаються утилізації бактеріями та найпростішими (інфузорії тощо), що знаходяться у цьому відділі шлунку. У результаті життєдіяльності мікроорганізмів рослинні полісахариди (крохмаль, целюлоза та ін.) перетворюються на рубці в органічні жирні кислоти, які поряд з білками самих загиблих мікроорганізмів засвоюються вівцями.

Вівці мають сезонний характер розмноження, вироблений у процесі еволюції. У Північній півкулі статева активність овець наростає до осені, зі зменшенням довжини світлового дня. Статева зрілість у овець настає у 6-7-міс. віці; у перше парування їх пускають віком від 1 до 1,5 року. Тривалість періоду вагітності в середньому 150 діб з коливаннями залежно від породи, віку та вгодованості самок у межах 5-6 діб. Від більшості порід овець за одне ягніння отримують, як правило, одне ягня, від романівських – до 3-4, а іноді і до 7-9 ягнят. Залежно від породи, віку та вгодованості матерів, а також числа ягнят у приплоді їхня жива маса за народження коливається від 2 до 7-8 кг (для одинців), досягаючи 8-9,5% від маси дорослої тварини – для одинців і 12,5-14,5% – для двійневого-трійневого приплоду від маси дорослої вівці.

Вим'я у овець досить добре розвинене, із двома сосками. Підсисний період триває 3-4 міс. Ягнята розвиваються швидко і до 15-20-добового віку подвоюють свою живу масу. Добовий приріст живої маси в період від народження до відлучення становить 200-400 г. Загалом вівці здатні швидко відновлювати втрачену масу.

Тривалість життя овець може складати 12-15 років, однак зазвичай у господарствах їх утримують близько 6-8 років, а потім вибраковують, тому що до цього часу зубна система порушується, що веде до погіршення використання кормів та зниження продуктивності.

Вівці характеризуються гарним зором, слухом та нюхом. Але оскільки це денні тварини, гострота зору проявляється лише за хорошого освітлення. Тому приміщення для овець, особливо за відгодівлі чи ягнінні, мають бути добре освітленими. Лише за цієї умови вівці можуть споживати з годівниць відповідну кількість корму, дбати про приплід під час ягніння, не травмуючи вночі новонароджених ягнят.

Вівці полохливі і тому легко схильні до впливу стресових факторів, через що їх продуктивність знижується. Вівці лякаються різкого шуму, повільно звикають до нового приміщення, нового персоналу. Тому неприпустимі грубе поводження з ними, часті перегони з місця на місце, огляди тощо. Охолодження овець після стрижки часто призводить до застудних захворювань. Тому в перші 2 тижні після стрижки овець утримують у досить теплих приміщеннях і випасають на розташованих поблизу ділянках, щоб у разі дощу або різкого зниження температури їх можна було швидко загнати до вівчарні.

У овець розвинений інстинкт стадності, у зв'язку з чим їх утримують групами (отарами). Спостережено, що група з 6-ти овець вже має постійного «вожака», а для чотирьох тварин ця «посада» не завжди зайнята і тварини частіше розбігаються. Створено градацію по породах щодо придатності до випасання. Вівці мериносових порід найбільш «колективні», вівці м'ясних порід та кросбредні – навпаки. Овець можна тримати і разом із будь-якими іншими домашніми тваринами, що сприяє більш ефективному використанню пасовищ, кормів, приміщень.

Продукція вівчарства порівняно з продукцією інших галузей тваринництва відрізняється виключно великою різноманітністю щодо її видів та якості. Загалом вівця є джерелом щонайменше 15 видів продукції – м’ясо, молоко, вовна, жир (вміст холестерину у жирі овець – 29 мг/%, у яловичому – 75 мг/%, у жирі свиней – 74-126 мг/%); шкури, овчини (шубні, хутрові та шкіряні), смушки, волос, жиропіт (ланолін), сичуг, плацента; з кишкової сировини – кетгут, струни до деяких інструментів і ракеток для великого тенісу; роги та копита (виготовлення лаків), перегній. І – робота! Мало відомим є те, що на сьогодні у світі існує три породи в’ючних овець, з яких у Непалі найпоширенішою є в’ючна м’ясо-грубоволовна барувал-бхіанлунг. У Гімалаях, Тибеті, горах Непалу та Кашміру, маючи вагу лише 40 кг, вівці в’ючних порід пристосовані до проживання на висоті 4-5 тис. км. Барани можуть нести до 15 кг поклажі зі швидкістю 15 км/год. Для порівняння: як – 1-2 км/год.

Залози внутрішньої секреції організму вівці, тобто їх продукт, є джерелом майже 100 різноманітних

препаратів, які використовуються як у гуманній, так і у ветеринарній медицині.

Згідно світової статистики відомо, що додаткова продукція, крім м'яса вівці, складає у вівчарстві 53%, у скотарстві – 47%, від свиней – 30%.

Овечу вовну поділяють залежно від якості на величезну кількість груп. В Австралії за торгівлі вовною розрізняють понад 1000 різних груп тонкої та напівтонкої вовни, іменованих стилями. Інші види продукції вівчарства (м'ясо, молоко, овчина) також характеризуються великою різноманітністю. Тому винятково важливе значення має ретельне вивчення продукції вівчарства, вимог споживачів до її якості, аби відповідним чином організувати та вести роботу з її виробництва.

Породи овець

У світі налічується понад 1200 порід (це більше 25% від кількості порід с.-г. ссавців) і не менше 500 внутрішньопородних типів овець різних напрямів продуктивності; 80% – місцеві, понад 10% – регіональні та 8% – це так звані міжнародні породи. Всі вони поділяються на більш чи менш однорідні групи, тож у вівчарстві застосовують дві системи класифікації порід овець – зоологічну та виробничу, або господарську.

В основу зоологічної класифікації порід овець покладено форму хвоста та його довжину. Форма хвоста залежить від ступеня розвитку жирових відкладень, зовнішнього вигляду їх та кількості хвостових хребців. За довжиною та формою хвоста породи овець розподіляють на п'ять груп:

1. Короткохудохвості. Для цих тварин характерний короткий, але сягаючий скакальних суглобів худий хвіст, без видимих зовні відкладень жиру. Кількість хвостових хребців – 10-12. Зазначена група охоплює овець романівської породи, північних короткохвостих, а також неполіпшених грубововнових особин із окремих регіонів розведення (опаринські, нолінські та ін.).

2. Довгохудохвості мають довгий хвіст, що опускається нижче скакальних суглобів, без видимих жирових відкладень. Кількість хвостових хребців – 23-24. До цієї групи відносяться всі тонкорунні породи (за винятком грузинської тонкорунної жирнохвостої), цигайська, напівтонкорунні скоростиглі породи та деякі грубововні породи (черкаська, сокільська, міхновська та ін.).

3. Короткожирнохвості. Морфологічною особливістю тварин є вкорочений хвіст, довжина якого не сягає скакальних суглобів. У проксимальній частині (біля кореня) хвоста зосереджені жирові відкладення у формі невеликої подушки. Дана група охоплює бурятські, а також більшість сибірських неполіпшених грубововнових порід.

4. Довгожирнохвості. Мають довгий, з добре вираженими жировими відкладеннями хвіст, що досягає скакальних суглобів або спускається нижче. Жирові відкладення у вигляді подушки або клину, що звужується донизу. Нижня частина хвоста не має жирових відкладень, До цієї групи овець входять такі породи як: До зазначеної категорії входять каракульська та кучугурівська породи, грузинські тонкорунна і напівтонкорунна жирнохвості, а також тушинська, карачаївська, балбас та інші представники грубововнового напряму продуктивності.

5. Курдючні. Характеризуються дуже коротким хвостом, що складається з 5-8 хребців, і великими жировими відкладеннями біля кореня хвоста і сідницях. До цієї групи належать породи: гісарська, джайдара, едильбаївська, сараджинська, таджицька, а також деякі курдючні вівці Середньої Азії та Казахстану.

Така класифікація овець дозволяє судити лише частково про ступінь подібності або відмінності між вівцями різних порід, оскільки в ту саму зоологічну групу іноді включені породи, що сильно відрізняються за рівнем і характером продуктивності. Наприклад, до групи довгохудохвостих овець входять тонкорунні, напівтонкорунні, м'ясо-вовняні грубошерсті та сокільські вівці смушково-молочного напряму.

Виробнича, чи господарська, класифікація порід овець заснована на головній продукції, яку дають вівці тієї чи іншої породи. Враховуючи сучасні вимоги на продукцію вівчарства, всі породи овець ділять на такі групи:

1. Тонкорунні. Мають такі характерні особливості: тонина вовни від 60-ї до 80-ї якості, що відповідає 14-25 мікронам тонини волокна вовни; довжина – Середні показники довжини становлять 7-9 см; характерна звивистість чітко виражена і становить приблизно 6-8 завитків на 1 см довжини волокна. Водночас окремі породи суттєво диференціюються за рівнем вовнової та м'ясної продуктивності, екстер'єрними особливостями та живою масою, що є підставою для їх класифікації за напрямами продуктивності. Світовий генофонд налічує 65 порід тонкорунних овець, із яких в Україні розводять чотири (найбільшого розповсюдження набули дві).

Виробнича класифікація тонкорунного вівчарства охоплює такі напрями:

- вовновий (австралійський меринос – визнаний світовий еталон, аргентинський меринос, грозненська та ставропольська породи, виведені з використанням плідників асканійської тонкорунної породи тощо);

- вовново-м’ясний (асканійська м’ясо-вовнова, алтайська, кавказька породи, американський рамбульє та ін.);

- м’ясо-вовновий (прекос, мерино-фляйш, полварс).

2. Напівтонкорунні. Тварини даної групи характеризуються специфічними конституційно-продуктивними ознаками. У більшості випадків вони гармонійно поєднують високі показники м’ясної та вовнової продуктивності, продукуючи однорідне волокно, що за товщиною перевищує вовну мериносів. Тонина вовняних волокон у напівтонкорунних овець варіює в межах 58-36 якості, а довжина становить від 6 до 15 см і більше.

Напівтонкій вовні притаманна значна диференціація за характеристиками тонини, звивистості, довжини, пружності та жорсткості. Від інших категорій вовни вона відрізняється підвищеною ригідністю, еластичністю та низькою здатністю до звалювання. Серед різновидів напівтонкої сировини світовим лідером за обсягами виробництва та технологічною цінністю є кросбредна вовна. Її одержують як від помісних тварин, отриманих шляхом схрещування мериносів із напівтонкорунними вівцями, так і від чистопородних скороспілих м’ясо-вовнових особин. Кросбредна вовна знаходить широке застосування у текстильній промисловості для виробництва різноманітних тканин та трикотажних виробів.

Характерною особливістю напівтонкорунних овець є високий потенціал м’ясної продуктивності, що проявляється у чітко виражених м’ясних формах екстер’єру, скороспілості, високих показниках плодючості та виходу ягнят на одну вівцематку, а також ефективною оплатою корму продукцією.

Суттєва варіабельність напівтонкорунних овець за морфологічними ознаками вовни (довжиною, тониною, звивистістю, люстрою, здатністю до звалювання) та за відгодівельними і м’ясними якостями стала підставою для їх диференціації на кілька груп.

Світовий генофонд налічує 218 напівтонкорунних порід овець, із яких в Україні розводять п’ять (найбільш чисельною є асканійська м'ясо-вовнова порода). Відповідно до виробничої класифікації напівтонкорунне вівчарство поділяється на три основні напрями:

- вовново-м’ясний – представлений цигайською породою, аргентинським ромні-маршем, грузинською жирнохвостою тощо;

- м’ясо-вовновий довгововновий – охоплює новозеландського кориделя, лінкольна, ромні-марша, асканійську м’ясо-вовнову, північнокавказьку та інші породи;

- м’ясо-вовновий короткововновий – включає такі породи, як гемпшир, шропшир, саффолк (*Suffolk*), латвійська темноголова, німецька чорноголова, вандейська тощо.

3. Напівгрубововні. Характеризуються продукуванням неоднорідної напівгрубої вовни, яку використовують для виробництва штучного хутра, килимів та ковдр, кращі сорти волокон йдуть на виготовлення тканин (включаючи бостон, шевйот). Ці вівці мають високу м'ясо-сальну продуктивність, гарну пристосованість до гірських і пустельних пасовищ. Світовий генофонд напівгрубововних овець налічує 12 порід, серед яких найбільш відомими є сараджинська, таджицька, кивирджик, балбас, хоросанська та вірменська. В Україні, зокрема у Карпатському регіоні, набули розповсюдження популяції овець із напівгрубим типом вовнового покриву, що були одержані в результаті відтворювального схрещування місцевих грубововних вівцематок із плідниками цигайської породи – українська гірськокарпатська порода.

4. Грубововні. Грубововне вівчарство має важливе значення, будучи джерелом продуктів харчування (м'яса, сала, молока) та цінної сировини для промисловості (грубої вовни, овчин, смушків). До цієї групи входить велика кількість порід овець різного напрямку продуктивності: шубні (пухові волокна довші за остьові), смушкові, м'ясо-сальні, м'ясо-вовняно-молочні та м'ясо-вовнові грубошерсті. Вовняний покрив цих тварин складається з остюка (остові волосини і мертві), перехідного волосу і пуху. Груба вовна (світло-сірого та темного кольору) – цінна сировина для вироблення технічної грубої вовняної повсті 5-го класу, що використовується в машинобудуванні, для виготовлення низу та верху у взуттєвому виробництві, для первинного шліфування твердих матеріалів, як утеплювач приміщень після спеціальної обробки і пресування.

Грубововновим вівцям притаманний найвищий рівень адаптивної пластичності. Переважно їх розведення здійснюється в екстремальних кліматичних ареалах: високогірних зонах, аридних (посушливих) степах, а також у напівпустелях та пустелях. Світовий генофонд грубововних овець налічує 260 порід, три з яких представлені в Україні.

Виробнича класифікація грубововного вівчарства охоплює такі основні напрями:

- смушковий (орієнтований на одержання цінної хутряної сировини – смушків);

- шубний (базується на виробництві овчин з високими теплоізоляційними властивостями);

- м’ясо-сальний (характеризується здатністю до накопичення жирових резервів у курдюку або біля кореня хвоста);

- м’ясо-вовно-молочний (передбачає комплексне використання продуктивності тварин);

- молочний (представлений такими спеціалізованими породами, як фрізлендська, колбред, кембриджська, тексель тощо).

Шубні породи овець використовують для отримання м'яса та якісної шубної овчини, що відрізняється міцністю, легкістю, красою та теплозахисними властивостями. До них відносяться романівські вівці, північні короткохудохвості і сибірські короткожирнохвості. Для овець цього напряму продуктивності характерні висока плодючість та поліестричність.

Смушкове вівчарство є одним із важливих напрямків тваринницької галузі, що постачає цінну сировину для хутряного виробництва. Це такі породи як каракульська, сокільська та решетилівська, бессарабська (молдавська чушка), а також ширазькі, караманські та вівці породи свакара, яких розводять з метою отримання смушків, різних за кольором, формою та розміром завитків. Так, смушок, чи смушка (шкурка новонароджених або 1-3-добових ягнят каракульської, сокольської, решетилівської та бессарабської порід), мерлушка (грубововні, але не каракульська порода) є шкіркою ягняти, забитого у віці кількох (зазвичай не старше 4-х діб); яхобаб – шкірка з більш розвернутим завитком від ягнят смушкових порід кількатижневого віку. Смушок ягнят різних смушкових порід ділиться на 2 групи: каракуль і некаракульська смушка (ягнята інших порід), яка цінується нижче каракулю. Голяк, каракуль-каракульча, каракульча – шкірки недоношених каракульських ягнят різного віку, які дуже цінуються.

Основною продукцією м'ясо-сальних порід овець є м'ясо і сало, а груба вовна має другорядне значення (гісарська, едильбаївська, джайдара тощо).

У м'ясо-вовно-молочних грубововних порід овець (23% від усіх порід світу) немає різко вираженої спеціалізації: вовна, м'ясо та молоко мають майже однакове значення за їх розведення. До цієї групи входять українська гірськокарпатська, тушинська, лезгінська, карачаївська, карабахська, балбас та ін. породи овець.

Вівці м'ясо-вовнові (51% від усіх порід світу), з грубою вовною, характеризуються порівняно високими настригами грубої вовни за задовільних м'ясних якостей. У межах даної групи виокремлюють коротко- та довгововнових тварин. Короткововновий тип вирізняється вираженими м’ясними формами екстер’єру, високою скороспілістю та здатністю до інтенсивного нагулу. Вовновий покрив однорідний, переважно не перевищує 10 см; тонина варіює в межах 50-60 якості з чітко детермінованою звивистістю. До представників англійського типу належать соутдаунська, гемпшир, шропшир, оксфордшир, саффолк та інші, а також литовська темноголова, латвійська чорноголова, естонська та горьківська породи.

До категорії довгововних відносять овець типу коридель (згідно з попередньою класифікацією), виведених шляхом схрещування тонкорунних маток із плідниками довгововних англійських порід. В Україні селекціонерами створено два внутрішньопородні типи асканійської м’ясо-вовнової породи (напівтонкорунний напрям) – асканійський кросбред та асканійський чорноголовий м’ясо-вовновий тип із кросбредною вовною, а також північноукраїнський (харківський) тип кросбредів.

Сформовано значні масиви овець із кросбредною вовною на основі генетичного поєднання маток асканійської тонкорунної породи з плідниками новозеландського корріделя, а також через використання асканійських кросбредних типів на матках цигайської породи. Окрім того, застосовувалося схрещування вівцематок цигайської породи з баранами асканійського чорноголового м’ясо-вовнового типу, а також маток прекос із баранами асканійських і харківських кросбредів та породи полварс.

Зазначені тварини продукують вовну високої технологічної якості та характеризуються значними показниками м’ясної продуктивності. За параметрами тонини та довжини вовнового волокна вони посідають проміжне місце між мериносами та англійськими довгововними породами. Довжина вовни у таких овець перевищує 10 см, тонина відповідає 50-58 якості; звивистість виражена чітко, руно штапельної будови, щільно закрите. Нещодавно в Україні, шляхом схрещування асканійських м’ясо-вовнових вівцематок дніпровського типу з плідниками порід іль-де-франс (олібс) та шароле, було апробовано нову придніпровську м’ясну породу з напівтонкорунною вовною.

Існує понад 50 так званих безвовнових порід овець. Найпоширенішою породою серед них є дорпер (коротко-тонкохвості вівці) – створена у ПАР на основі англійської дорсет та персидської порід. Це порода чітко м'ясного напряму, з чорною, чітко окресленою масивною головою на міцній шиї. Ці тварини мають сезонну линьку, скидаючи коротку грубу вовну, яка іноді може вкривати полосою спину, трохи заходячи на боки. Все тіло вкрите грубим остьовим та перехідним коротким волосом, без пуху. Найбільше безвовнових овець розводять в Азії та Африці.

Щодо порід молочного напрямку продуктивності, то слід зазначити про чи не єдину таку спеціалізовану молочну породу овець – остфризька або фризька, м'ясо та груба рідка вовна якої є суто супутньою продукцією

цієї породи. Слід зазначити і про інші створені породи, котрі стали спеціалізованими за високою молочною продуктивністю – асаф (Ізраїль), лаконе (Франція), але вони мають подвійний напрямок продуктивності.

До топ-10 найдивовижніших порід овець світу входять:

- Менський лохтан. Аборигенна порода острова Мен (Ірландське море). Морфологічними особливостями є характерне темно-коричневе забарвлення вовнового покриву та полікератія (наявність 4-6 рогів). Порода походить від примітивних овець Шотландії; сучасна популяція обмежена і налічує близько 1500 особин.
- Арапава. Локальна порода Нової Зеландії. Тварини вирізняються розвиненими спіральними рогами. Господарське значення породи полягає в отриманні тонкої вовни.
- Муфлон. Дикий філогенетичний предок сучасних овець, поширений на території Європи. Згідно з класифікацією Міжнародного союзу охорони природи, вид має статус «близький до загрозливого стану» та перебуває під охороною.
- Белтекс. Порода бельгійської селекції. Характеризується специфічним екстер'єром із гіпертрофованим розвитком м'язової тканини, що візуально наближає їх до м'ясних типів інших видів тварин.
- Бордер-лейстер. Англійська порода, екстер'єрною ознакою якої є специфічна постановка та форма вушних раковин, що нагадують заячі.
- Уессан. Найменша за лінійними розмірами порода овець у світі, походить з узбережжя Бретані (Франція). Переважний тип масті – чорний, біле забарвлення зустрічається рідко.
- Вівця Якова. Реліктова англійська порода. Характеризується багаторогістю (від 4 до 6 рогів) з довільним вектором їхнього росту.
- Неджда. Порода арабського походження, найбільш розповсюджена в Саудівській Аравії. Вирізняється специфічним профілем лицьової частини черепа та характерним розрізом очей.
- Рацка. Угорська порода, адаптована до екстремальних умов зимівлі. Характерною ознакою є довгі спіралеподібні роги, морфологічно подібні до рогів диких козлів, але меншого розміру.
- Готландська вівця. Одна з найдавніших примітивних порід Швеції. Тварини мають високий рівень резистентності, що дозволяє здійснювати цілорічне пасовищне утримання. Характеризуються масивними рогами.

Кози і козівництво

Кози є одними з перших тварин, які були приручені людиною. Про це свідчать наскальні зображення, що належать до кам'яного віку.

Вид домашня коза (біноміальна назва – *Capra hircus*, синоніми – *Capra aegagrus*) у біологічній класифікації представлена як козел свійський, або цап, – одомашнений підвид козла звичайного *(Capra hircus*), представник родини бикових *(Bovidae)* підродини козлових *(Caprinae)* роду козел *(Capra*). «Цап» («козел») – поширена назва самця козла, «коза» – самки. Слово «цап» може бути запозиченим з румунської мови *(ţap)*, подібне слово є в італійській мові *(zappo)*. Вони є субстантивованим вигуком для підкликання цапів, а за іншою версією – походять від лат. *caper* (з праіндоєвроп. *kapro*).

Довжина тулуба тварин становить 145-180 см, висота в холці варіює від 75 до 115 см, а жива маса сягає 100 кг. Для самців характерні масивні роги (завдовжки 50-130 см) різної морфологічної конфігурації, тоді як у самок вони слабко розвинені. За будовою рогів кози класифікуються на три групи: справжні, козероги та круглорогі. Забарвлення волосяного покриву відзначається значним поліморфізмом (мінливістю).

Їх продуктивність складає зазвичай до 450-550 кг молока за лактацію жирністю 3,8-4,5%.

Це стадні, полігамні тварини. Період господарського використання складає 7-9 років. Вони плодючі і скоростиглі. Для даних тварин характерна чітко детермінована сезонність репродуктивного циклу. Парувальний період припадає на осінній сезон. Тривалість ембріоґенезу (вагітності) становить у середньому 150 діб (22±2 тижні). Багатоплідність варіює від 1 до 2 особин у приплоді, хоча в окремих випадках цей показник може сягати 5 козенят.

Коза – дивовижна домашня тварина. У житті людини вона займає особливе місце. А скільки казок, пісень і легенд створено про неї. Вона там і розумна, і кмітлива, і навіть хоробра, дарує людям достаток і радість. У минулому на старий Новий рік «ряжені» ходили по хатах, співали пісень, поздоровляли господарів і з собою водили козу як символ добра і щастя (звідси й вираз «козу водити»). За японською символікою фігурок нецке, коза – символ ніжності, м'якості й чутливості. Вона має почуття власної гідності і є ясновидицею. З її допомогою можна злетіти до хмар і пізнати скарби природи.

Але, незважаючи на багатовікову близькість цих тварин до людини, ставлення до них було

неоднозначним. Одні називали козу годувальницею, «коровою» бідняка і пов'язували з нею благополуччя сім'ї й достаток, інші стверджували, що коза завдає непоправної шкоди природі, знищуючи ліси й молоді насадження. Проте, на думку багатьох учених, кози, так само як і інші тварини, піддаються управлінню, і людина, створивши їм належні умови годівлі й утримання, може не хвилюватися – ліси й сади не постраждають.

Кози мають значне поширення у всьому світі, практично в будь-яких природно-кліматичних умовах, навіть таких, де інші продуктивні тварини жити не можуть. Кози не вимогливі до корму і споживають кормів у 6 разів менше, ніж корови. Вони добре використовують овочі, харчові відходи та пасовищну рослинність і поїдають значно більше рослин (понад 600 видів трав), ніж будь-які інші травоїдні тварини.

Серед свійських тварин коза має один із найвищих імунологічних потенціалів, а це означає, що вона наділена відмінною життєздатністю й здоров'ям. За правильної годівлі і належного догляду кози рідко хворіють, відрізняються охайністю, легко доються, стійкі до захворювання маститом.

Серед порід кіз є високопродуктивні спеціалізовані породи подвійного-потрійного призначення та універсальні. Зовнішні відмінності між породами представлені безліччю основних та другорядних ознак, які варіюють у дуже широкому діапазоні.

Козівництво – одна з найдревніших галузей тваринництва, що займається розведенням кіз. Сучасний стан і тенденції розвитку козівництва зумовлені тривалою історією доместикації, високою біологічною цінністю одержуваної продукції, значним адаптивним потенціалом тварин та наявністю сприятливих природно-економічних передумов. Галузь демонструє сталу позитивну динаміку у світовому масштабі, забезпечуючи виробництво кількох видів сировини: пуху, вовни, молока, м'яса та козлин (шкур).

Однорідна козяча вовна є цінним компонентом у текстильній промисловості для виробництва ворсових тканин (плюшу, оксамиту, вельвету, велюру), а також технічних полотен, штучного хутра та килимового покриття. Козячий пух вирізняється унікальними фізико-механічними властивостями, що робить його незамінним у виготовленні високоякісного трикотажу та ажурних виробів. Груба вовна використовується для виробництва технічних засобів (щіток, мотузок, пензлів).

Козлятина характеризується специфічними органолептичними показниками, високою харчовою та біологічною цінністю, що за певними параметрами перевершує яловичину та свинину. За дієтичними властивостями м'ясо кіз наближене до високоякісної баранини. Особливу цінність має козячий лій (внутрішній жир), який характеризується низькою температурою плавлення та легкою засвоюваністю. У медицині та фармакології його використовують як ефективний засіб за терапії респіраторних та інших захворювань.

Шкури кіз (козлини) є еталонною сировиною для виробництва елітних видів шкіри:

- шевро – виготовляється зі шкур молодняку віком до 6 міс.;
- сап'ян та шагрень – високоякісні матеріали для галантерейної та взуттєвої галузей.

Завдяки унікальній міцності та еластичності козячу шкіру застосовують у виробництві спеціалізованого спорядження (зокрема костюмів для космонавтів), модельного взуття, шкіряного одягу преміум-сегмента та оббивки ексклюзивних меблів. Осінні козлини з розвиненим волосяним покривом використовуються як хутрова сировина для пошиття верхнього одягу (шуб, кожухів, манто).

Однак, поза всяким сумнівом, найвагомішим продуктом є козине молоко. За належного догляду кози багатьох порід дають до 1000 кг високоякісного молока за 10 міс. лактації, а наприклад зааненська – до 3500 кг. При цьому догляд за ними набагато легший, ніж за коровою, а виробництво козиного молока обходиться набагато дешевше за коров'яче. Так, витрати корму на виробництво 1 ц козиного молока у 1,75 рази менше, ніж на виробництво 1 ц коров'ячого (відповідно 0,6 та 1,05 ц к. од.), а витрати праці менше у 2,5 рази (відповідно 3 та 7,5 люд./год). Коза у 2,3 рази дає більше молока на 1 ц живої маси, ніж корова (відповідно 18,2 та 8 ц). Тому собівартість козиного молока майже у 2 рази нижче за коров'яче, а рентабельність набагато вище.

Козине молоко характеризується терапевтичними та бактерицидними якостями, через що його відносять до категорії дієтичних і лікувальних продуктів.

У порівнянні з іншими видами с.-г. тварин кози мають перевагу завдяки своїм адаптивним можливостям: вони мають імунітет до віспи, чуми, туберкульозу та трипаносомозу, виявляють стійкість до корости й не схильні до захворювання на мастит. Травна система кіз дозволяє засвоювати корми з високою концентрацією клітковини (до 64%), завдяки чому вони споживають найбільшу кількість видів рослин порівняно з іншою худобою – 470 із 545. Це дозволяє здійснювати їх розведення в будь-яких природно-кліматичних ареалах, зокрема в екстремальних умовах.

Нині в Україні й усьому світі є чималий попит на продукцію з козиного та овечого молока. Йдеться не

тільки про гурманів, спроможних оцінити неперевершений смак сирів. Незаповненою залишається ніша дитячого харчування, а також продуктів із незбираного молока. Потенціал ринку великий – отже, й виробництво має чималі перспективи.

У всьому світі існує близько 450 млн кіз. У 70-х рр. чисельність кіз у світі складала 286 млн, у 80-х – 470 млн, а у 2000 р. їх популяція зросла до 919 млн гол. і загалом кози, за динамікою зростання поголів'я, посідали друге місце. Станом на 2020 р. світове поголів'я домашніх кіз становило 1128,1 млн гол., з них на Азію припадало 579,3 млн гол., Африку – 489 млн гол., Америку – 39,2 млн гол., Європу – 16,2 млн гол., Австралію та Океанію – 8,3 млн гол. Найбільш розвинене козівництво в Індії – 150,2 млн гол., Китаї – 133,6 млн гол., Нігерії – 83,7 млн гол., Пакистані – 78,2 млн гол. та Бангладеші – 60,0 млн гол. У той же час в Україні поголів'я кіз з 2000 до 2018 рр. знизилося на 70,5% – з 825,2 до 581,4 тис. гол.

Найбільшими виробниками козиного молока у світі є Індія, Бангладеш, Пакистан та Судан. Світове виробництво козлятини протягом останніх кількох років збільшилося на 41,66%, а лідером є Китай, який виробляє 35,89% козиного м'яса від усього світового виробництва.

На сьогодні в Україні нараховується 422,8 тис. гол. кіз, в т. ч. 326,6 тис. гол. – козематок. Найчисельніше поголів'я кіз в Україні є в Одеській (84,0 тис. гол.), Харківській (40,2 тис. гол.), Донецькій (38,5 тис. гол.) та Закарпатській (36,1 тис. гол.) областях.

За 2007 р. FAOSTAT інформувало, що в світі нараховується 3213 порід с.-г. тварин, з них на кіз припадає 12%, тобто 373 породи. Загалом же у Світовому банку даних генетичних ресурсів тварин у світі налічується близько 600 порід кіз.

Різні породи кіз пристосовані до різних систем тваринництва – від маленьких стад з 3-5 гол. на мізерному підніжному кормі до великих інтенсивних тваринницьких підприємств, від цілорічного випасу до стійлового утримання, з безліччю проміжних варіацій між ними.

В основу зоологічної класифікації кіз покладено краніологічні відмінності та спільність походження кіз окремих груп:

1. Західноєвропейські породи мають невеликі стоячі вуха, увігнутий (рідше прямий) профіль. Переважно комолі, рогаті особини мають легкі серпоподібні роги типу приска або безоарового козла.

2. Пухові та вовняні породи, середньоазіатські та кавказькі грубошерсті кози. Вони мають переважно напівзвислі або звислі вуха середньої величини, прямий профіль, сильно розвинені роги.

3. Індо-африканські молочні породи та кози цих регіонів, змішаного напряму продуктивності мають звислі вуха, профіль опуклий (горбоносі), частіше комолі, роги слабо розвинені, форми типу безоарового цапа.

В основу виробничої (господарської) класифікації покладено напрямок продуктивності кіз:

- молочна (зааненська, тоггенбурзька, мегрельська, нижньоновгородська породи та реґіональні популяції);
- пухова (оренбурзька, придонська та гірськоалтайська породи);
- вовнова (ангорська та радянська вовнова породи);
- молочно-м'ясна;
- комбінована.

Основними породами молочного спрямування є зааненська (зааненталська, іноді – симентальська), альпійська, тоггенбурзька та нубійська. Дещо менш поширеними є німецька біла, англо-нубійська, британсько-зааненська та ін. породи, які виникли внаслідок схрещень аборигенних кіз з переліченими вище породами. Багато порід кіз з різних причин обмежені у поширенні на території однієї або декількох країн – як, наприклад, англійська гернсійська коза або кози породи арапава, популярні тільки в США, Англії та Новій Зеландії.

Породи кіз молочного напрямку відрізняються від пухових та вовняних кіз високим надоєм молока (до 1200 кг), лактація проходить майже вдвічі довше ніж у пухових кіз. Шерсть коротка, часто невисокої якості (або мають короткий пуховий підшерсток). Вим'я у молочної кози об'ємне, після доїння не спадає, або спадає лише частково.

Породи кіз вовняного напряму продуктивності (тувинська, таджицька, узбецька, радянська вовняна) відрізняються від кіз інших напрямів однорідною і неоднорідною напівгрубою та напівтонкою шерстю зі специфічними властивостями. У вовняних кіз вовна набагато довша (20 см і більше), ніж у кіз інших типів, відповідно вихід вовни в кілька разів більший. Кіз цього напряму продуктивності мало порівняно з козами молочних чи пухових порід. На відміну від молочних кіз вовняних не доять. Коли говорять про вовняних кіз, відразу згадують найкращу їхню представницю – ангорську породу. І не дивно: варто тільки вимовити слово мохер (вовна ангорської кози), і все відразу стає зрозуміло. Ангорська коза (вона ж – ангорка) є неперевершеною за якістю своєї вовни. У даний час поширена в Європі, ПАР, Австралії, Аргентині, Новій Зеландії та багатьох

інших куточках світу.

Породи кіз пухового напряму продуктивності (оренбурзька, ангорська, чорна пухова, гірничо-алтайська, придонська) відрізняються від інших кіз цінним пухом високої якості. Шерсть пухових кіз складається з грубої ості і ніжного підпушка – власне пуху. У шерсті пухових кіз мало жиропоту, тому за стрижки шерсть розпадається на окремі косиці. Кози пухового типу крупніші за вовняних. Пухових кіз зазвичай не доять. Подібно до ангорської породи серед вовняних кіз, відомою є кашмірська пухова порода, виведена в Тибеті і поширена на півночі Індії, в горах Монголії, Ірану та Середньої Азії, де клімат характеризується різкими перепадами температур. Не можна не оминути таку цікаву породу, як камерунська карликова (або пігмей).

Породи кіз м'ясного спрямування продуктивності (бурські, грецькі, кіко, чорні анатолійські) вирощуються виключно для отримання м'яса. На відміну від молочних, м'ясні кози мають округлений тулуб, об'ємисте черево, високо підтягнуте вим'я. Тварини відрізняються невеликим надоєм молока, якого вистачає тільки для годування козенят. М'ясо кіз має високі смакові якості і присмак баранини. У світі налічується лише близько 5 млн м'ясних кіз, що втричі менше, ніж представників молочних видів. На сьогодні існує кілька м'ясних порід, які обмежені у своєму розповсюдженні територіями кількох держав. Найкращою з них є бурська (інша назва – бостер), виведена в ПАР і поширена, окрім цієї країни, у США та Новій Зеландії. Крім бостерів, слід зазначити ще два м'ясні види: кіко, виведений у Новій Зеландії в 1980 р. селекцією місцевих кіз з англо-нубійськими, зааненськими та тоггенбурзькими і поширену в Австралії, США та Новій Зеландії, і грецьку місцеву породу, поширену в гірських районах Греції та її островах – переважно на Криті.

Породи кіз змішаного (молочно-м'ясного) напряму продуктивності (барбарі, нубійська) від кіз інших напрямів вирізняються своєю універсальністю. Вони легко переносять спеку та мороз, але погано виносять сирий клімат; мають відносно невелику м'ясну, молочну та вовняну продуктивність високої якості.

Племінна база молочних кіз в Україні зосереджена у 7 племінних репродукторах та представлена 3 породами – зааненською, альпійською та англо-нубійською, а загальне племінне поголів'я кіз станом на 2019 р. складало близько 2000 гол. Крім цього в Україні представлені наступні молочні породи кіз: тоггенбурзька, ламанча, чеська бура, мегрельська. А у тому ж 2019 р. класифікатор порід кіз поповнився трьома українськими породами: білою, рябою та коротковухою. Однак найпопулярнішою залишається зааненська порода, яку використовують для підвищення молочної продуктивності місцевих безпородних кіз.

ЗНАЧЕННЯ ВІВЧАРСТВА Й КОЗІВНИЦТВА У НАУКОВО-ПРАКТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ, ФОРМУВАННІ СВІТОГЛЯДУ І СУБКУЛЬТУРИ ЕТНОСІВ ТА ЯК МАТЕРІАЛЬНОЇ БАЗИ МЕДИЧНО-КОСМЕТИЧНОЇ ГАЛУЗІ

Хочеться згадати ще про декілька аспектів використання овець та кіз людством, що знаходяться поза межами безпосереднього харчового і промислового, у класичному розумінні виробництва. Починаючи з античних часів образ «золотого руна» став не лише свідоцтвом значення вівчарства для колиски європейської цивілізації і був оспіваний древньогрецькою поезією, але отримав значної кількості метафоричних тлумачень у світовій культурі аж до сьогодення. У ньому вбачали символи спокути й очищення, дощових хмар, що живили виснажені землі Балкан та Пелопоннесу, а отже й взагалі живильної відряджуючої вологи, метафоричні зображення зерна й сонячного сяйва. Згадаємо класика української літератури Михайла Коцюбинського, який звертався до теми пошуку заблукалих кіз у своєму величному творі «Тіні забутих предків». Жертвоприношення ДРХ охоплює майже всю історію, а багато де й сьогодення релігійних практик різних народів. В уявлені народів, що населяли терени сучасної України, коза, у поєднанні із колоссям, стала символом родючості та надій на доброчинні врожаї нового року і продовження життя. Згадаймо східнослов'янську традицію водити козу на колядках по селу та подвір'ях. На наш погляд зміна подібного ставлення людства до цих тварин трансформується у сучасному світі як використання кіз та овець в якості засобів психотерапії та соціалізації дітей та людей із особливими потребами. Можливо й просто спілкування, догляд, годівля цих чудових істот може використовуватись як засіб релаксації для населення великих міст із дефіцитом прояву своїх природних інстинктів і відчуттів.

Ще на межі XIX – початку XX століть у межах Катеринославської та Херсонської губерній побут справжнього чабана залишався автентичним. Традиційно це був засмаглий чолов'яга, одягнений у вбрання з овечих шкур, включно зі штанами. Підперезаний міцним поясом, він поставав невід'ємною частиною будь-якого краєвиду з отарою. Головним його атрибутом була **ґирлиґа** (також відома як ґерлиґа чи дирлиґа), що походить від румунського cîrlig (кирліг) та болгарського кърлиг (кирлиг), виводячи етимологію від праслов'янського *krivъ (крив). Цей загнутий на кінці ціпок (посох) слугував пастухам (рис. 1, 2) універсальним інструментом для керування худобою, її вилову чи фіксації, а також засобом захисту від хижих звірів (рис. 3). На поясі чабана завжди містився характерний гаман із дрібним ременантом, поруч із яким кріпилися ніж, ланцет для

кровопускання, ріжок із дьогтем і квач для обробки ран, а також щипці для видалення личинок оводів тощо.



Рис. 1 – **Ґирлиґи**

Змінюючи випаси, свій скромний пожиток та харчові запаси чабани перевозили на невеликих гарбах; подекуди як альтернативу використовували брички, що мали характерне накриття, сплетене з очерету.

Більш того, деякі значні, просто революційні відкриття в історії цивілізації теж стали можливими за участю досліджуваних нами тварин. Асептико-антисептична революція, бурхливий розвиток анестезіологічних знеболювальних практик в середині XIX ст. відомий багатьом історикам медицини, але варто було б додати до цих сторінок винахід ідеального шовного матеріалу кетгуту, що виготовляли з кишечника ДРХ. І використовують по наш час. Поява такої науки, що не втрачає, а лише набуває свого значення у наші дні – мікробіології, принаймні в Європі і Україні теж зобов'язана

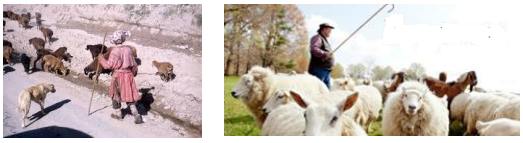


Рис. 2 – **Пастух та чабан з ґирлиґою**



Рис. 3 – Фіксація кінцівок ґирлиґою:
а) вівці; б) кози

вівцям, до того ж нашим Подніпрянським. Не кажучи вже про прориви у світоуявленні про відтворення, репродукцію нових організмів методом клонування. Тут теж не обійшлось без овець, а саме без славнозвісної Долі. А виготовлення медичних препаратів із тканин ДРХ у фармацевтичній промисловості? А ланолін в косметології і хімічному виробництві? Цей перелік можна продовжувати довго. Здається вівці є єдиною твариною, де отримання абортованого плода є не сумним випадком, а коли мова йде про смушкове каракулеве виробництво, технологічно очікуваним процесом.

Торкнувшись, між іншим, теми зародження мікробіології на теренах України (та й всієї тогочасної російської імперії), як принципового, найважливішого етапу у розвитку тваринництва, медицини й існування людства взагалі, пропонуємо звернутись до обставин і території де відбулися ці події.

Становлення вівчарства як однієї з провідних галузей господарювання сільського населення Південно-Східної України було детерміноване сукупністю об'єктивних чинників: ландшафтно-кліматичних, історико-етнографічних та соціально-політичних. Водночас регіональне вівчарство повсякчас зазнавало впливу деструктивних природних явищ. Суворі малосніжні зими, раптові відлиги, весняні інверсії температур та передчасні посухи суттєво підривали стабільність кормової бази, створюючи передумови для епізоотій.

Екстенсивний характер галузі обмежувався поступовим скороченням пасовищних угідь через їх розорювання, а також деградацією приселищних ґрунтів внаслідок надмірної експлуатації. Архаїчні уявлення про санітарні норми та гігієну, недбале поводження з поголів'ям з боку власників господарств, а також відсутність фахової ветеринарної допомоги призводили до перманентної масової загибелі тварин.

Отже, результативність місцевого вівчарства значною мірою залежала від стихійних факторів. Поодинокі випадки високої продуктивності мали лише осередковий та спорадичний характер. Розв'язання цього комплексу аграрних протиріч – своєрідного «гордієвого вузла» – згодом лягло в основу діяльності земської ветеринарної служби.

Благополуччя земських губерній відносно чуми рогатої худоби (яке настало у середині 80-х рр. XIX ст.), навколо боротьби із якою розвинулася постійна ветеринарія, було забезпечене винятково карантинними та ветеринарно-поліцейськими заходами. Визначальні здобутки у подоланні епізоотій було зафіксовано ще в долабораторний період, коли збудник залишався неіндетифікованим, а специфічні засоби імунізації ще не увійшли у ветеринарну практику У випадку ж із сибіркою овець підхід до ліквідації цього зоонозу змінювався докорінно. На перший план виступають науково-обґрунтовані методи імунізації тварин.

Боротьба із сибіркою являє собою унікальний історичний факт, значимість якого зумовлена тим, що

збудник цієї хвороби став першою патогенною бактерією, відомою вченим-біологам, і саме з неї починається розвиток не тільки української, а й світової бактеріології. Так звані морові пошесті (у т. ч. й сибірки) вирували на території Європи та інших частин світу протягом усієї відомої нам історії цивілізацій, зі страхітливою сталістю вражаючи міста і села, розорюючи селянські господарства і цілі країни.

Україна не була винятком із правил, і після ліквідації чуми рогатої худоби сибірка, стала головною темою, що поглинула увагу ветеринарних лікарів і сільських господарів. Причому ситуація ускладнювалася ще й тим, що однією з характерних рис місцевого типу с.-г. виробництва було інтенсивне і часто неконтрольоване владою переміщення тварин. А значить, об'єктивно існували умови для розповсюдження інфекційних хвороб та набуття ними характеру епізоотій, що й мало місце в дійсності.

Земські губернії Південно-Східної України являли собою картину аграрного краю, що стрімко розвивався, і тваринницький сектор якого був, за рядом показників, одним із найпрогресивніших в тогочасній російській імперії. Так, загальне поголів'я с.-г. тварин лише в одній Херсонській губернії коливалося в межах 2,5 млн гол., загальною вартістю близько 60 млн рублів. У таких умовах товарне тваринництво не тільки визначало рід занять населення, а й формувало менталітет і психологію місцевих жителів.

Водночас, як було зазначено вище, найбільш руйнівні епізоотії локалізувалися саме в ареалах концентрації великого поголів'я. У Херсонській губернії середньорічний рівень летальності овець від сибірки коливався в межах 10-20%, а в критичні для галузі роки збитки власників великих отар вимірювалися сотнями тисяч голів.

Цілком зрозуміло, що оприлюднення у 1881 році Луї Пастером (Lui Paster) тріумфальних результатів експериментальної імунізації ВРХ та ДРХ проти антраксу (anthrax), викликало небувале піднесення як у світовій науковій спільноті, так і серед практиків-тваринників, зокрема в Україні. Повсюдне захоплення, спровоковане цим повідомленням, зумовила стрімку комерціалізацію відкриття. Французька академія наук зарахувала Л. Пастера до когорти «безсмертних», натомість сам винахідник разом із колегами передав ексклюзивні права на використання свого методу «Société des Vaccins Pasteuriens» (Товариство пастерівських вакцин).

Наступні етапи впровадження протисибіркових щеплень у Європі визначалися комерційною та науковою діяльністю цього "Товариства". Керівництво інституції намагалося налагодити офіційну співпрацю з міністерствами російської імперії, проте ці спроби не знайшли підтримки на державному рівні. Хоча причини такої відмови досі лишаються малодослідженими в історіографії, найбільш вірогідними чинниками вважаються непомірна комерційна вартість послуг, а також розгорнута в тогочасній пресі за ініціативи Роберта Коха (Robert Kokh) нищівна критика методики Луї Пастера.

У ситуації, що склалася, ініціативу щодо впровадження передових методів господарювання взяли у свої руки прогресивні землевласники Херсонщини, фактично ставши фундаторами практичної ветеринарної імунології в регіоні. Першим готовність до імунізації власного поголів'я задекларував Георгій Львович Скадовський – відомий земський діяч, гласний губернських зборів та біолог за фахом. Його господарство тривалий час потерпало від регулярних спалахів сибірки, що й спонукало вченого до пошуку радикальних ветеринарних рішень.

Отримавши відомості про відкриття французького натураліста, Георгій Скадовський у 1882 р. розпочав листування зі Шарлем Шамберланом (Charles Chamberland) – найближчим учнем та конфідентом Луї Пастера, який курував виготовлення вакцинних препаратів. Паралельно Г. Скадовський докладав зусиль для консолідації зусиль місцевих власників, прагнучи заснувати товариство вівчарів для масштабної імунізації отар Херсонщини. Згідно з планом, сукупне поголів'я учасників об'єднання мало сягнути 300-400 тис гол.

Проте фінансові аспекти – вартість послуг агента Пастера, що коливалася в межах 60-80 тисяч рублів, – видалися землевласникам обтяжливими, через що колективна кампанія була згорнута. Зростання скептицизму в колах поміщиків підживлювалося й новинами про невдалі спроби вакцинації в Угорщині, де рівень летальності після контрольного зараження овець становив 14,5%. Цей комплекс негативних чинників завадив реалізації первинних стратегічних задумів Скадовського.

Попри це, того ж 1882 р. на теренах Херсонської губернії таки відбулося перше щеплення овець препаратами Пастера. Оманлива легкість маніпуляцій спонукала власника економії «Нерозлучне» Д. Кудрявцева до компромісного кроку: він самостійно виписав французьку вакцину, вирішивши відмовитися від дорогого супроводу закордонних експертів.

Вступивши у листування з мсьє Бутру (Boutroux), котрий виконував обов'язки секретаря Луї Пастера, власник економії Д. Кудрявцев досяг домовленості щодо поштового пересилання препарованого матеріалу, розрахованого на імунізацію 100 гол. овець.

Однак із самого початку реалізація задуму зіткнулася з перешкодами: «заразне начало» суттєво затрималося в дорозі, попри те, що паризька сторона відправила вантаж із маркуванням «товар великої швидкості». Зрештою, проведена маніпуляція не дозволила об'єктивно оцінити ефективність щеплень через контрольне зараження. Сам виробник відмовився гарантувати стабільність та безпеку біологічного матеріалу після тривалої (понад 1 міс.) видержці вакцин на відкритому повітрі в умовах літньої спеки.

Попри першу невдачу, науковий пошук Д. Кудрявцева тривав. Нова партія бактеріальних препаратів надійшла вже за 8 діб із суворим дотриманням температурного режиму та логістичних вимог паризької сторони. Розпочата імунізація переросла межі суто господарського заходу, набувши ознак комплексного біологічного експерименту. Під науковим керівництвом земського ветеринара Петра Вознесенського та за безпосередньої участі власника економії було розгорнуто процедуру, що відповідала найвищим тогочасним стандартам верифікації знань.

Дослідні групи формувалися з урахуванням статево-вікової детермінації, сезонної резистентності та інших чинників, що забезпечували чистоту результатів. Проте фінал дослідження виявився драматичним: контрольне зараження спричинило загибель близько 80% вакцинованого поголів'я. Події в маєтку «Нерозлучне» набули широкого суспільного резонансу, а матеріали, зібрані П. Вознесенським, стали фундаментальним джерелом для ветеринарної спільноти всієї імперії.

Дослідження авторів дає підстави стверджувати, що саме Петро Вознесенський став першим фахівцем в Україні, який здійснив безпосередній контроль та впровадження вакцинації проти сибірки. Оскільки це була перша в історії вітчизняного тваринництва спроба експериментальної імунопрофілактики бактеріальної інфекції, цю подію слід вважати фундаментальним прецедентом та точкою відліку нової епохи у ветеринарній науці. Хоча питання про те, чиї саме руки зробили першу ін'єкцію зі шприца Правaца – лікаря чи господаря – залишається відкритим, незаперечним є факт: це були українські фахівці та аграрії-новатори.

І на нашу думку, імена цих людей, що були піонерами, свого роду «пророками» нової епохи у вітчизняній ветеринарній медицині, гідні того, щоб бути відзначеними в історії науки і стати відомими хоча б у середовищі ветеринарних фахівців. На жаль, у даний час у навчальній ветеринарній літературі, сучасне викладення знань щодо тієї чи іншої хвороби практично не випереджається логічно обґрунтованою і цільною передісторією питання. А якщо історична довідка все ж присутня в тексті, то вона містить уривчасті, не пов'язані з основним змістом фрагменти. Разом із тим, ряд експериментів і спостережень над педагогічним процесом у вищій школі переконливо свідчить, що творче засвоєння та подальше використання отриманих знань помітно інтенсифікується під час подачі історично ілюстрованого навчального матеріалу.

Завершуючи виклад обставин першого в Україні досвіду щеплення сибіркових вакцин, залишається додати, що Д.Р. Кудрявцев, за рекомендацією мсьє Бутру, зважився на проведення ще однієї вакцинації (!), яка і була розпочата через 1 міс. після загибелі тварин під час першого експерименту. Але й цього разу дослідників очікував негативний результат.

Для урахування всіх можливих варіантів реактивності організму за введення в нього інфекційного «начала» були сформовані чотири групи овець. Оскільки вакцинація, запропонована Л. Пастером, мала на увазі триетапний процес, що складається з послідовного щеплення двох атенуйованих штамів зростаючої вірулентності *(vaccin premier i vaccin deuxieme*) і контрольного зараження *(matiere virulente)*, то й експериментальні групи були створені на цій основі. Перша група – 9 гол. овець (одна тварина загинула до проведення контролю), щеплених обома вакцинами; друга – 10 гол., щеплених вакциною тільки посиленої міцності; третя – 10 гол., не прищеплювалася взагалі, і четверта група – 3 тварини, що вижили після попереднього експерименту.

У результаті контрольного зараження залишилися в живих: у 1-й групі – 3 вівці (33%), у 2-й – 1 вівця (10%), у 3-й – загинули всі тварини (0%), у 4-й – 3 вівці (100%).

Таким чином, було встановлено, що надійний імунітет демонструють тільки тварини, що вижили під час першого експерименту, причина чого залишалася так і нез'ясованою. Публічні заяви Д.Р. Кудрявцева, зроблені після цього, мали яскравий емоційний характер і містили звинувачення на адресу Л. Пастера, як винахідника «якнайкращого способу для вбивства овець».

Необхідно додати, що на цей раз щеплених овець спостерігав професор Харківського ветеринарного інституту П.А. Гордєєв, який висловив припущення про забруднення матеріалу для щеплень сторонніми бактеріальними формами, а саме бацилами злоякісного набряку. Однак, з огляду на те, що ці висновки не були підкріплені мікроскопічними дослідженнями і ґрунтувалися виключно на клінічних і посмертних ознаках, їх не можна вважати беззаперечними.

Отже, перша автономна спроба імунізації приватновласницьких отар у Херсонській губернії

завершилася невдачею. Проте це фіаско стосувалося переважно комерційного аспекту справи; для фундаментальної науки, як відомо, негативний результат також володіє значною евристичною цінністю.

Відсутність офіційної репрезентації з боку академічних ветеринарних структур та брак системного наукового супроводу експериментів у маєтку «Нерозлучне» зовсім не свідчили про інертність наукового світу щодо відкриття Луї Пастера. Навпаки, особливої уваги заслуговує швидка й фактично синхронна реакція на французьку інновацію з боку «Імператорського вільного економічного товариства», «Головного управління державного конярства», а також вівчарів Херсонщини, котрі діяли через земські інституції.

Зокрема, на засіданні «Вільного економічного товариства» від 19 листопада 1881 року було ухвалено рішення про делегування вчених до Парижа з метою опанування методів Л. Пастера. Вибір зупинився на професорові Харківського університету Леоні Семеновичу Ценковському та професорові Петербурзької військово-медичної академії Аркадію Олександровичу Раєвському, котрі згодом відіграли ключову роль у розвитку Харківського ветеринарного інституту.

Своєю чергою, «Головне управління державного конярства» відрядило до Франції власну наукову групу у складі професорів Євгена Максимовича Земмера та Миколи Федоровича Колесникова, магістра агрономії Павла Андрійовича Костичева та доктора медицини Якова Мойсейовича Шмулевича.

І якщо академічна спільнота та адміністративний апарат ініціювали делегування своїх представників до Парижа задля опанування передових бактеріологічних технологій, то Херсонське земство, щойно отримавши відомості про паралельні розвідки харківських учених, задекларувало готовність до фінансування проєкту та апробації його результатів у межах товарного вівчарства. Маловірогідно, що така одностайність була випадковим збігом; вочевидь, за нею крилася внутрішня детермінація та органічна цілісність зазначених соціальних інститутів. Останні спонукалися до дії ідентичністю мотивів, що неминуче мало призвести учасників процесу до тісної співпраці або ж до наукової конкуренції.

На превеликий жаль (хоча оцінка цього факту лишається дискусійною), місія делегацій, спрямованих до Луї Пастера, не досягла первинної мети. Сам французький вчений відповів на звернення категоричною відмовою, у доволі нелюб'язній формі констатувавши, що його лабораторія функціонує виключно як науково-дослідницький центр і не має ресурсу для навчання сторонніх осіб бактеріологічним методикам.

Таким чином, унаслідок незалежних від них обставин, Леон Ценковський та інші члени наукової експедиції повернулися на батьківщину, не опанувавши алгоритмів виготовлення протисибіркових вакцин. Після прибуття до Харкова, Л.С. Ценковський на початку 1883 року організував невеличку бактеріологічну лабораторію, де розпочав власні пошуки. Прагнення вченого розробити автентичні варіанти вакцинних препаратів увінчалося успіхом: уже до літа новостворена вакцина пройшла апробацію на лабораторному поголів'ї Харківського ветеринарного інституту.

Водночас прагнення вівчарів Херсонщини, викликане об'єктивною потребою захисту отар від епізоотій, не втрачало своєї сили. Ознайомившись із результатами розробок Л.С. Ценковського, Херсонські земські збори того ж 1883 року офіційно запропонували вченому провести випробування препарату на території губернії. Леон Семенович відповів згодою, проте, зважаючи на власну завантаженість, рекомендував земцям залучити для підготовчих маніпуляцій свого асистента – ветеринарного лікаря (майбутнього відомого науковця і професора) Івана Михайловича Садовського. Така стратегія дій виявилася прийнятною для обох сторін, внаслідок чого Херсонське земство асигнувало з власного бюджету 500 рублів на проведення попередніх досліджень.

Місцем проведення науково-виробничого експерименту було обрано вівчарське господарство «Білозерка» Херсонського повіту, власник якого, раніше згадуваний Г.Л. Скадовський, запропонував для випробувань 20 тис. мериносових овець. Більше того, тут же, в «Білозерці», ним була організована перша в російській імперії ветеринарно-бактеріологічна лабораторія, здатна вирішувати науково-дослідницькі і виробничі завдання одночасно. Землевласник Г.Л. Скадовський (кандидат природничих наук), ветеринарні лікарі І.М. Садовський і П.В. Вознесенський склали перший штат її співробітників. Вони ж виступили як ініціативна група, що взяла на себе турботу про проведення польових досліджень, спрямованих на відтворення об'єктивної картини епізоотичного стану територій, що входять у зону експерименту.

Для забезпечення методологічної цілісності дослідження першочерговим завданням постало з'ясування видового складу та поширеності нозологічних форм інфекційних патологій ДРХ, притаманних даному регіону.

Відомості, акумульовані дослідницькою групою та верифіковані за допомогою бактеріологічних методів діагностики, дозволили вперше сформулювати фундаментальний науково обґрунтований висновок. Було встановлено, що народні назви хвороб, як-от «гарячка», «кров», «телей» та «Антонів вогонь селезінки», які систематично уражали місцеве поголів'я, були ідентичними нозологічним варіантам сибірки. Залежно від

екологічних та фізіологічних умов, ця патологія маніфестувала у різних формах, що варіювали за клінічними ознаками та тривалістю патоґенезу, проте майже невідворотно призводили до загибелі тварини.

Дослідниками було детально задокументовано диференційно-діагностичні особливості септичної та карбункульозної форм сибірки, а також визначено її блискавичний та гострий перебіг. Водночас у степових ареалах Херсонської губернії фіксувалися й інші патології, що дестабілізували галузь. Зокрема, стримувальним чинником для вівчарства був церебральний ценуроз, відомий у народній номенклатурі як «кручак». Однак після остаточного знищення чумних епізоотій та впровадження превентивної вакцинації проти віспи жодна інша інфекція не мала такого масштабного руйнівного впливу, як сибірка.

Специфічною ознакою сибіркової інфекції був лавиноподібний розвиток симптомів за повної відсутності за повної відсутності ранніх проявів. При септичній блискавичній формі («гарячка») візуально здорова особина раптово зупинялася; спостерігалися тремор м'язів, тахіпное, мідріаз та характерна поза з витягнутою шиєю і широко розставленими кінцівками, після чого тварина гинула в конвульсіях упродовж кількох хвилин. В окремих випадках маніфестації передували геморагічні виділення з назальної порожнини або гематурія, що в народі класифікували як «кров».

У разі карбункульозної форми («телей») на тілі тварини з'являлися характерні набряки, виникала кульгавість та глибока апатія, що швидко призводило до смерті – протягом кількох годин або доби. Втім, розпізнати ці ознаки у багатотисячних отарах, які постійно перебували в русі, було надзвичайно складно. Зазвичай падіж фіксували вже після перегону, коли на місцях попередніх стоянок знаходили трупи загиблих тварин.

Ця обставина забезпечувала постійне зараження навколишнього середовища сибіркою. І.М. Садовський, Г.Л. Скадовський і П.В. Вознесенський довели, що надійною ознакою інфікування овець є підвищення температури тіла, яке проявляється вже за 2-3 доби до появи явних симптомів. У спеціально поставлених дослідах було з'ясовано, що гарячка виникала через 18-24 год після проникнення збудника в організм. Це відкривало дослідникам можливість формувати групи тварин виняткова з тих овець, які ще вважалися здоровими щодо сибірки. Це, без сумніву, стало одним із найсуттєвіших моментів, які забезпечували чистоту експерименту, що готувався.

Крім того, вивчення температурних характеристик у хворих на сибірку тварин привело дослідників до переконання про існування тісного взаємозв'язку цих показників із фазою хвороби, що переживається на даний момент. Так, свого максимуму загальна температура тіла досягала перед появою перших зовнішніх симптомів, іноді після цього швидко знижувалася до гіпотермічних значень, і загибель тварини відбувалася вже за температурних показників, значно менших норми. Причому навіть за максимальної температури тіла більшість овець не справляла враження хворих тварин і за відсутності інших ознак нічим не відрізнялася від решти стада.

Реалізуючи програму дослідження сибірки у Білозерській економії, Іван Садовський та Петро Вознесенський систематично проводили розтини загиблих овець. Результатом цієї роботи став детальний патологоанатомічний опис усіх клінічних форм хвороби, притаманних місцевому поголів'ю. Слід зауважити, що сучасні протоколи категорично забороняють розтин трупів тварин, загиблих від сибірки, через надзвичайний ризик контамінації довкілля та загрозу для персоналу. Проте успішна профілактика хвороби в «Білозерці» доводить, що дослідники не лише бездоганно дотримувалися техніки безпеки, а й демонстрували найвищу професійну культуру та готовність до самопожертви. Це видається особливо значущим на тлі того, що свого часу професор Леон Ценковський у Франції стикався з численними відмовами лабораторій, які остерігалися роботи з небезпечними культурами.

Білозерській бактеріологічній лабораторії випала честь першості проведення ґрунтовних мікроскопічних досліджень крові тварин, інфікованих сибіркою, в усьому розмаїтті клінічних форм цієї хвороби. Унікальність цього досвіду полягала в тому, що вивчення морфологічної картини крові та її бактеріального статусу здійснювалося безпосередньо в польових умовах Придніпровських степів. Фактично, дослідницький центр функціонував у самому епіцентрі епізоотії, аналізуючи процеси в режимі реального часу.

Для аналізу відбиралися проби крові від тварин різних видів, статі та віку, з урахуванням варіативності клінічних ознак і стадій перебігу хвороби. Особлива увага приділялася вивченню властивостей крові, взятої з різних судин та органів-депо. Науковці досліджували трупну кров через різні проміжки часу після загибелі тварини, а також різноманітні патологічні біологічні рідини організму. Ключовим фактором було те, що ці дослідження проводилися під безпосереднім впливом чинників навколишнього середовища. Таку «чистоту» експерименту було практично неможливо відтворити в умовах віддалених стаціонарних лабораторій того часу.

Об'єктивність результатів підтверджувалася чіткою організацією збору матеріалу: чабани, за інструкціями

Г.Л. Скадовського, протягом 2 міс. оперативно доставляли до Білозерки всю худобу, що загинула на далеких пасовищах. Кожна тварина відразу піддавалася ретельному ветеринарному огляду з обов'язковою документальною фіксацією. Загалом, до впровадження масових щеплень, було накопичено детальну статистичну базу щодо всіх випадків сибірки в економії за останні два з половиною роки, що згодом отримала високу оцінку з боку харківських науковців.

Виходячи з наведеного, цілком природним є твердження, що діяльність Білозерської дослідницької групи заслуговує на найвищу оцінку, оскільки саме вона створила необхідне підґрунтя для подальших експериментів. Починаючи з 1884 р., загальне керівництво роботами здійснював безпосередньо професор Л.С. Ценковський. Водночас підготовчий етап цієї масштабної кампанії, яка згодом здобула широке визнання в Україні, залишався практично недослідженим у фаховій історико-ветеринарній літературі. Є всі підстави вважати, що викладені у даному посібнику факти та їх аналіз із відповідними коментарями оприлюднюються чи не вперше.

Приїзд Л.С. Ценковського до Білозерки ознаменував перехід експерименту у вирішальну фазу. Її кульмінацією стала публічна демонстрація імунітету до антраксу у попередньо вакцинованої отари овець, що відбулася в листопаді 1885 року. Слід зауважити, що в той період ветеринарна спільнота була занепокоєна суперечливими повідомленнями у вітчизняній та закордонній пресі щодо ефективності й безпеки пастерівських вакцин. Ймовірно, професор обрав такий наочний спосіб контролю результатів не випадково – це була найбільш переконлива форма звіту про виконану роботу перед Херсонським земством.

Саме тому 5 листопада 1885 року – дату початку заключного етапу експерименту, який принципово довів можливість формування специфічного імунітету проти сибірки в умовах вітчизняного тваринництва, – слід вважати знаковим моментом в історії української ветеринарної науки та її мікробіологічної галузі зокрема.

Постійне експериментування і дослідження властивостей нових вакцин, переконали професора Л.С. Ценковського в їх ефективності. Він звернувся до Херсонського земства з проханням призначити компетентну та правомочну комісію для випробування імунітету у 1333 вакцинованих іспанських мериносових овець. На що й отримав згоду Херсонської земської управи.

Для експерименту відібрали 30 овець із прищепленого стада і 10 гол. ззовні для здійснення контролю. За формування контрольної групи в усіх овець попередньо була поміряна загальна температура тіла – захід, призначений не допустити участі у випробуваннях тварин, які переживають субклінічну стадію хвороби. Заразний «початок» був взятий від вівці, що загинула, кров якої за її мікроскопічного вивчення містила велику кількість характерних бацил сибірки.

Піддослідним вівцям із внутрішньої поверхні правого стегна була зроблена Правацевським шприцом підшкірна ін'єкція розчину антраксної крові на стерилізованій воді. Процедура зараження почалася о 15 год 30 хв і була завершена до 16 год 30 хв того ж дня (5 листопада 1885 р.).

7 листопада, через 44 год після того, як були закінчені роботи із зараження піддослідних тварин, загинула перша вівця з групи контролю. Проведені на місці розтин і дослідження крові загиблих тварин не залишили сумнівів у тому, що смерть настала в результаті сибіркової інфекції, яка швидко розвинулася. Протягом цього і наступного дня спостережень (8 листопада) загинуло ще сім контрольних овець. Причому зроблений прижиттєво (за годину до загибелі) аналіз крові однієї тварини з цієї групи дозволив виявити велику кількість бацил антраксу у відібраній пробі. Останнє давало уявлення про швидкість розвитку патологічного процесу за інфікування тварин.

Разом із тим, усі 30 штучно імунізованих овець, що перенесли в період з 2-ї по 5-ту після зараження добу гарячковий стан, повністю дійшли норми. З двох тварин групи контролю, що залишилися, одна вівця, продемонструвавши яскраво виражену лихоманку, одужала на 5-ту добу експерименту (9 листопада), а інша загинула 11 листопада (7-ма доба експерименту).

Однак, не обійшлося без випадків падежу і серед попередньо вакцинованих тварин. 10 листопада була зареєстрована загибель вівці з дослідної групи. Ця тварина була знайдена пастухом у безнадійному стані на пасовищі. Зроблене розслідування обставин загибелі тварини, дозволило з'ясувати таке. Зобов'язаний випасати стадо пастух, проявив недбалість і залишив отару на піклування хлопчика-пастушка. Між тим, на випасі з'явилися собаки, які ніким не супроводжувалися. Вони відбили від стада одну вівцю й ганяли її по степу тривалий час, поки нещасна тварина не звалилася від повного виснаження сил і стресу.

До 18 листопада комісійним рішенням спостереження за групами експериментальних тварин були закінчені. Узагальнюючи отримані протягом двотижневого терміну дані, компетентне зібрання оголосило свої висновки:

- «Усі тридцять тварин, відібраних зі стада 1333 вакцинованих овець, при контрольному зараженні виявилися стійкими до збудника сибірки;

- 9 із 10 невакцинованих овець після зараження загинули протягом 2-6 діб від чітко вираженої форми сибіркової інфекції;

- смерть двох вакцинованих овець (ще одна загинула 18 листопада – прим. авт.) не має жодного стосунку до результатів цих дослідів».

Спираючись на ці свідчення, члени комісії вже в грудні 1885 р. виступили в пресі з рекомендаціями застосування методу імунопрофілактики сибірки овець, виробленої способом професора Л.С. Ценковського, як проекту, що має «вирішальне значення» для вівчарства південних губерній.

Таким чином, відбулася *перша в Україні комісійна реєстрація факту* досягнутого вченими і земськими фахівцями успіху у виробництві та організації протисибіркових щеплень ДРХ, що стала свого роду *відправною точкою для зародження ери науково-практичної ветеринарної мікробіології.* А створена у Харківській і Білозерській лабораторіях методика виготовлення вакцин визначила на понад півстоліття стратегію вітчизняної мікробіології в питаннях боротьби із сибірковою інфекцією у тварин.

Тим часом, виробничий експеримент, базою якого стали вівчарські господарства Г.Л. Скадовського, продовжував набирати оберти. Так, у наступному, 1896 р. було імунізовано 2444 вівці. Причому проведений експеримент не був застиглою даністю. Завдання, що ставилися, не обмежувалися фіксацією кількості смертей і одужання серед піддослідних тварин. Прагнення Білозерської групи створити у тварин надійний імунітет проти сибірки актуалізувало різноманітні науково-дослідницькі теми, серед яких виділялися питання успадкування несприйнятливості до антраксу потомством щеплених тварин і способи стабілізації vaccin premier і vaccin deuxieme.

Зростаюче благополуччя тваринницького сектора «Білозерки», що виразилося у зниженні показників щорічної смертності овець від сибірки з 10,6% до 0,013%, служило найкращим доказом ефективності методу професора Л.С. Ценковського. У свою чергу, діяльність Г.Л. Скадовського як ученого, сільського господаря і земського активіста в одній особі, створила прецедент, гідний вивчення та наслідування для землевласників, дослідників і земських організацій відповідно. Самі Херсонські губернські земські збори звернулися з проханням до професора Л.С. Ценковського продовжити так вдало розпочаті ним дослідження, на що і були асигновані необхідні кошти.

Поступово розширювалася географія застосування протисибіркових вакцин, вироблених у Білозерській лабораторії. У 1887 р. досліди з імунопрофілактики цієї хвороби включили до свого ареалу і сусідні з «Бєлозеркою» економії. Крім того, дія вакцинних препаратів стала вивчатися на інших видах тварин. Всього у 1887 р. були успішно щеплені 9333 гол. ДРХ, 10 коней та 89 телят. У цьому ж році погіршення здоров'я професора Л.С. Ценковського змусило його виїхати для лікування за кордон, звідки вчений вже не повернувся.

Безпосередніми продовжувачами його справи стали Г.Л. Скадовський, який мав на той час унікальний досвід дослідника сибіркової патології в умовах степових губерній Південно-Східної України, і включений до дослідної групи самим професором Л.С. Ценковським магістр ветеринарних наук О.П. Шалашников.

Але, незважаючи на деякі технічні складнощі, ефективність методу професора Л.С. Ценковського була настільки очевидною, що доцільність його поширення ні в кого з місцевих землевласників не викликала сумнівів. У міру того, як знижувалася смертність щеплених тварин, зростав попит на вакцинацію. Усього в період з 1885 по 1888 рр., матеріалами Білозерської лабораторії було щеплено 20036 овець, а додатково – 155 телят та 34 коня.

Логіка подій, що розвивалися, вказувала на швидке і повсюдне поширення нового методу профілактики сибірки в земських губерніях Південно-Східної України. Проте трагічна подія, котра отримала у середовищі фахівців назву «Панкеївської катастрофи», справила ефект бомби, що розірвалася, значно ускладнивши справу популяризації вакцин професора Л.С. Ценковського без усяких на те підстав.

Навесні 1888 р. Одеська бактеріологічна станція, яка розповсюджувала французькі вакцини, вступила в конкурентні відносини з Білозерською лабораторією. За свідченням М.Ф. Гамалія, доктор медицини Я.Ю. Бардах, який керував кампанією щеплень препаратами Л. Пастера, ставив перед собою мету: «…наздогнати и перегнати Ценковского». Прагнучи швидше розширити ареал свого професійного впливу, фахівці Одеської станції здійснювали велику кількість вакцинацій з досить хорошими результатами. Утверджуючись у своїй думці щодо безпечності та корисності поширюваного ним методу, доктор Я.Ю. Бардах у супроводі доктора Шора виїхав у маєток поміщика Панкеєва, розташований у Дніпровському повіті Таврійської губернії, для проведення масових щеплень.

Після прибуття на місце, без будь-яких попередніх пробних випробувань доктор Я.Ю. Бардах приступив до вакцинації овець. Загальне число щеплених тварин досягло 4414 гол. Але коли маніпуляції з останніми партіями худоби наближалися до свого завершення, розпочався поголовний падіж овець з першочергових

груп. Спроби доктора Я.Ю. Бардаха вжити термінових реанімаційних заходів ніякого ефекту не мали, і на хвилі наростаючого невдоволення місцевого населення він вирішив покинути маєток Панкеєва. Кінцевим результатом цієї вакцинації стало 3546 гол. загиблої худоби (тобто смертність досягла 80,3%).

Реакція Міністерства внутрішніх справ чекати себе не змусила. Був терміново підготовлений спеціальний циркуляр, що забороняв (проведення) виробництво протисибіркових вакцин (щеплень) узагалі. В особливих же випадках вакцинація дозволялася за наявності санкції міністра і за участі у заходах лікарської інспекції. Що стосується ентузіазму вівчарів, який почав було швидко зростати, то й він значною мірою пішов на спад.

Проблема ускладнювалася ще й публічними висловлюваннями деяких учених про несвоєчасність проведення вакцинації в масштабах товарного тваринництва. Так, на запит Голови Ветеринарного комітету з приводу можливості розповсюдження протисибіркових вакцин Л. Пастера професор І.М. Ланге (директор Казанського ветеринарного інституту) відповів: «…Навряд чи можна віднайти наукові підстави, аби радити щеплення як практичний засіб. Попри мою глибоку пошану до покійного професора Ценковського, не можу сказати, щоб праці його були доведені до кінця.».

Думка професора І.М. Ланге цікава ще й тим, що вже у наступному після цієї заяви 1890 р. він особисто приступив до досліджень з імунопрофілактики сибірки. Причини, що спонукали цього вченого різко змінити своє ставлення до цього питання і зайнятися створенням власної вакцини, до кінця не з'ясовані.

На Особливій нараді, скликаній Ветеринарним комітетом ще у 1889 р. обговорювалися перспективи розвитку справи щеплення в країні та способи захисту тваринництва від небажаних наслідків нерегламентованих виробничих і дослідницьких кампаній. Професор І.М. Ланге, який брав участь у цій Нараді, однозначно наполягав на пріоритеті ветеринарно-поліцейських заходів, а не вакцинації, ефективність якої він піддавав необґрунтованій критиці. І хоча І.М. Ланге погоджувався з тим, що майбутнє протисибіркових вакцин має повністю залежати від неупередженої і ретельної комісійної перевірки, все ж таки в його словах не було і натяку на можливість сприятливого вирішення ситуації шляхом удосконалення матеріалу для щеплень.

Разом із тим, як уже було сказано, практично відразу після Особливої наради професор І.М. Ланге з дозволу МВС та за дорученням Ветеринарного комітету, почав «розробку питання про запобіжне прививання сибірки нашим домашнім тваринам» і в квітні 1891 р. ним публічно була проведена показова імунізація стада овець в одному з маєтків Казанської губернії.

Так, опонуючи професору І.М. Ланге, член Ветеринарного комітету В.Ф. Нагорський заявляв: «Приготування вакцин за способом Ценковського є вельми просте й доступне для повторення». Подібну думку висловив і безпосередній учасник бактеріологічних досліджень у лабораторіях Білозерки та Харкова, асистент О.П. Шалашников: «Метод добування вакцин, даний Ценковським, не можна порівнювати з Пастерівським, бо перший є відомий, а другий становить нікому недоступну тайну».

Крім того, Харківський ветеринарний інститут не був приватним закладом і важко уявити, щоб проблема, яка мала характер реальної економічної загрози, навіть за всієї недосконалості адміністративного апарату, будучи вирішена в одному державному закладі, становила таємницю для іншої установи, що виконувала, до того ж, урядове замовлення.

Це виявляється і з самих заключних висновків, прийнятих Нарадою 1889 р., які визначили, по суті, стратегію вакцинопрофілактики на найближче майбутнє. У них нічого не говорилося про недоступність технології відтворення вакцин Л.С. Ценковського. Зате в одному з пунктів колективного рішення було оговорено: «Щодо коней, великої рогатої худоби, а також грубошерстих овець досі існує надто обмежена кількість дослідів, аби робити остаточні висновки про корисність щеплень проти сибірки для цих тварин – потрібні подальші випробування.».

Зважаючи на ту обставину, що Південно-Східна Україна була регіоном, де переважно практикувалось тонкорунне вівчарство, а Поволжя та інші східні області були зоною традиційного грубошерстого вівчарства, орієнтація Ветеринарного комітету в цьому питанні на Казанську бактеріологічну школу стає цілком зрозумілою. Але від цього не стає більш зрозумілою позиція професора І.М. Ланге, який висловив крайню недовіру до щеплень вакциною Л.С. Ценковського.

За нашою версією, у ланцюзі аналізованих подій є свого роду прихована інтрига. Вона поступово розгорталася навколо кампанії по вакцинопрофілактиці сибірки і мала, як комерційний, так і особистісний характер (у вигляді суперництва). Ця думка знаходить своє підтвердження і в листі Г.Л. Скадовського до І.І. Мечникова, нещодавно опублікованого відомим дослідником історії ветеринарної медицини, професором С.К. Рудиком. Згаданий документ містить низку висловлювань зачинателя протисибіркових щеплень, щодо неетичних, бездоказових заяв І.І. Мечникова про начебто неефективність вакцин Л.С. Ценковського. У своєму листі Г.Л. Скадовський, згадує, що І.І. Мечников неодноразово запрошувався до співпраці або хоча б до

здійснення наукового контролю за експериментами, але повністю ігнорував зроблені йому пропозиції. Разом із тим, не очікуючи офіційного закінчення результатів дослідів, публічно дав їм негативну оцінку в одеській пресі.

Таким чином, стає зрозумілим те нервове, емоційне напруження, що супроводжувало процес створення та впровадження у тваринницьке виробництво протисибіркових вакцин. Також очевидно, що більш ретельне дослідження еволюції методів профілактики сибірки повинно пролити світло на цю галузь історії ветеринарної науки, але оскільки наша робота переслідує інші цілі, обмежимося констатацією неузгодженості виявлених фактів з їх коментарями в спеціальній літературі (В.М. Коропов, Т.І. Мінєєва та ін.).

Розглядаючи цю ситуацію з позицій теперішнього часу, зазначимо, що витримала перевірку часом саме вакцина, виготовлена за методом професора Л.С. Ценковського. І хоча Ветеринарним комітетом були офіційно визнані та дозволені до використання як вакцини Л.С. Ценковського, так і вакцини І.М. Ланге, висока ефективність харківських препаратів говорила сама за себе і виступала надійним гарантом їх популярності в середовищі практикуючих ветеринарних лікарів і сільських господарів.

У 30-ті рр. XX ст. посилання на використання вакцини професора І.М. Ланге ще зустрічалися у ветеринарній літературі, але, найвірогідніше, це був граничний термін їх застосування у народному господарстві. Застереження про те, що імунітет, який виробляється ними у тварин, не завжди буває достатньо вираженим і в ряді випадків не охороняє від захворювання на сибірку, супроводжувало інформацію про вакцину І.М. Ланге задовго до цього. Що стосується вакцин Л.С. Ценковського, то можливість їх застосування була підтверджена рішенням Міністерства сільського господарства СРСР в інструкції до заходів проти сибірки, датованій 28 лютого 1953 р., і вона діяла після цього ще не одне десятиріччя на території всієї країни.

Причому життєздатність методики, запропонованої професором Л.С. Ценковським, після її корекції послідовниками вченого була настільки висока, що навіть створення принципово нових вакцин – СТІ (запропонована М.М. Гінсбургом у 1942 р.) і ГНКІ (створена в 1953 р. у Державному науково-контрольному інституті) не знизили її актуальності.

Що ж стосується затребуваності цього методу в умовах тваринництва Південно-Східної України XIX ст., то успіх Білозерської економії та прилеглих господарств був надто очевидний. І, оговтавшись від тимчасового збентеження, землевласники один за одним стають замовниками послуг білозерських і харківських бактеріологів.

Сам потерпілий – поміщик Панкеєв – домігся дозволу міністра й одним із перших запросив до свого маєтку Г.Л. Скадовського та О.П. Шалашникова для проведення вакцинопрофілактики усіх овець, що зосталися у нього, загальною кількістю 8638 гол.! І на цей раз сподівання відважного вівчаря увінчалися повним успіхом. Падіж овець після прищеплювання їм вакцини Л.С. Ценковського не перевищив 0,64%. До речі, середній відсоток смертності за перші 7 років використання цієї вакцини (1883-1889) склав 0,53%. Його цілком можна порівняти з найвдалішими дослідами щеплення ослабленої сибіркової культури за способом Л. Пастера, що здійснювалися в Європі. А в деяких випадках фахівцям бактеріологічної школи професора Л.С. Ценковського вдавалося настільки бездоганно проводити вакцинацію, що відхід тварин, віднесених на рахунок цієї маніпуляції, обчислювався поодинокими особинами або взагалі був відсутній.

Запорукою таких високих позитивних показників виступала об'єктивність у вивченні чинників, що впливають на результат масових щеплень, і скрупульозність, що проявлялася у пошуку і відпрацюванні методології вакцинації. Так, переконавшись у тому, що атмосферні явища і кліматичні умови мають безпосереднє відношення до того, як прищеплені тварини переносять цю імунологічну операцію, і часто визначають ступінь ризику самої процедури, дослідники білозерської групи стали звертати особливу увагу на погоду під час експериментів. З цією метою складалися спеціальні таблиці, дані для яких отримували від власної метеорологічної станції.

Також у Білозерській лабораторії проводився регулярний контроль над якістю бактеріального матеріалу шляхом дослідного зараження гризунів і овець. Було організовано клінічне спостереження за вакцинованими тваринами, проводились дослідження крові та патологоанатомічні розтини. При цьому вівся докладний облік фізіологічного стану тварин, експлуатаційної спрямованості та їх господарської цінності, способів утримання, імунологічного статусу відносно сибірки та інші фактори. Ці дослідження, що особисто проводилися Г.Л. Скадовським, П.В. Вознесенським та О.П. Шалашниковим, кожен раз підтверджували незмінність властивостей вакцин Л.С. Ценковського, що було практично синонімом їх безпеки та ефективності.

Ще більше зміцнили позиції прихильників вакцинації за методом Л.С. Ценковського дослідження, що проводилися комісіями, призначеними як земськими організаціями, так і Ветеринарним комітетом. Вони мали у своєму складі чиновників, земських адміністраторів, представників ветеринарних інститутів, земських ветеринарних лікарів і великих скотовласників. Результатом діяльності цих комісій став дозвіл вільного

здійснення протисибіркових щеплень за належного контролю з боку відповідальних осіб, – спочатку в Херсонській, Таврійській, Катеринославській та Харківській земських губерніях, а потім й у всіх інших губерніях країни.

Тут доречно згадати трагічні обставина, які ледь не зірвали роботу однієї з найбільш значущих комісій МВС. У лютому 1890 р. раптом помер ревний дослідник-мікробіолог, магістр ветеринарних наук Олександр Петрович Шалашников. Маючи від народження слабке здоров'я (він страждав на туберкульоз), учений не залишав польових досліджень у степовій місцевості до глибокої осені, що спровокувало смертельну хворобу. Втрата талановитого і самовідданого трудівника ветеринарної науки з особливою силою далася взнаки, коли постало питання про необхідність відібрати для комісійних досліджень серії вакцин різної міцності. Серед фахівців Харківського ветеринарного інституту не знайшлося нікого, хто зі стовідсотковою впевненістю надав би точну інформацію. Звичайно, потрібні відомості можна було б отримати, експериментуючи з наявними матеріалами, або виготувавши нові культури. Але будь-який із цих варіантів вимагав додаткового часу, кадрового забезпечення та рішення фінансового аспекту справи. Вихід із важкого положення був знайдений завдяки втручанню Г.Л. Скадовського, який, працюючи з О.П. Шалашниковим, був прекрасно обізнаний про всі правила приготування, зберігання та використання вакцин професора Л.С. Ценковського. Він зміг вчасно надати у розпорядження урядової комісії бактеріальні препарати, необхідні для проведення дослідів в Україні.

Апофеозом і одночасно логічно закономірним підсумком визнання методу виробничої імунопрофілактики професора Л.С. Ценковського, створеного і розробленого на базі Білозерської бактеріологічної станції, стало відкриття в Херсоні восени 1892 р. першої в російській імперії земської ветеринарної бактеріологічної лабораторії. Незабаром були відкриті земські бактеріологічні лабораторії в Катеринославській (1895), Таврійській (1896), Полтавській губерніях.

Таким чином, 90-ті рр. XIX ст. цілком об'єктивно можна вважати тріумфом науково-академічної та земської ветеринарної бактеріології, що реалізувалися за допомогою найтіснішого симбіотичного співробітництва та взаємопроникнення на ґрунті боротьби із сибіркою овець. Здійснення подібного «симбіозу» стало можливим за наявності неформальної структури, свого роду опорної осі, що складається з різнорідних соціально-структурованих компонентів, приведених до згоди співзвучністю інтересів. У даному випадку дії представників наукових кіл та практичного тваринництва змогли забезпечити якісну динаміку своїм устремлінням завдяки взаємодії державної та регіональної адміністрації, земських організацій взагалі і земської ветеринарної медицини зокрема, фінансовій підтримці з боку великого землеволодіння, і за участі інших змінних цього процесу.

Звернемося до іншого видатного винаходу людства, пов'язаного із вівчарством – ***кетгуту***.

У обивателя виникає з цього приводу багато асоціацій. Наприклад, музиканти згадають тонесенькі струни для скрипки або віолончелі, спортсмени подумають про коштовну тенісну ракетку, годинникарі про коштовні годинники, але нас цікавлять хірурги, вони подумають правильно і не будуть плутати цей чудовий шовний матеріал із тканинами взятими у котів.

Історія цього питання пірнає в сиву давнину. Єгипетські лікарі переважно накладали на рани зближуючи пов'язки, а ось давньоіндійський лікар Сушрута вже використовував бавовну,і дроти, кінський волос, тигрові жили і навіть щелепно-ротовий апарат мурах, але час розставив все на свої місця. Перше місце посів кетгут, і не поспішає сходити з п'єдесталу, не дивлячись на жорстку конкуренцію сучасних технологій.

У 1868 р. сер Джозеф Лістер, який запровадив в хірургію антисептику, помітив, що лігатура, прошита за допомогою стерилізованого розчину фенолу кетгуту, за 30 діб зникла повністю заміщена здоровою живою тканиною. Так сталося ще одне революційне відкриття в науці завдячуючи вівцям.

Поступово процес виготовлення, стерилізації, зберігання та використання кетгуту вдосконалюється і набуває майже сучасного вигляду у середині XX ст. З'являються стандарти, номери, що регламентують діаметр, міцність і час розсмоктування.

І хоча до останнього часу проводились дослідження із використанням шовного матеріалу із пуповин тварин, нервових стовбурів, амніотичної оболонки ВРХ – з кетгут із вівці залишається попереду.

Однією з найбільш потужних галузей хімічної промисловості є її косметичний напрям. Попит на косметику, особливо на основі натуральної сировини зростає з року в рік. Масла тваринного походження можна використовувати в чистому і змішаному вигляді в косметичних емульсіях в масляній фазі. Найпопулярнішою тваринною сировиною в косметиці є ланолін. Овечий жир є основною сировиною для виробництва натурального ланоліну. Овеча олія здавна відома своїми корисними властивостями. Крім цілющих властивостей, його використовують для зволоження шкіри, волосся і нігтів для підтримки краси.

Тваринні жири – це особливі, повністю природні речовини, які утворюються в організмі тварин. Їх

позитивний вплив на організм людини виражається в лікувально-косметичному впливі на шкіру, волосся та тіло, вони підвищують імунітет організму та активізують його захисні сили. Тваринні жири здавна використовуються людиною для лікування і профілактики різних захворювань. Безперечно, основною галуззю використання тваринних жирів залишається харчова промисловість. Однак, крім харчового виробництва, масла є сировиною в медичній, косметичній і технічній сферах. Їх використовують як у чистому вигляді, так і у вигляді добавок.

Що стосується косметології, то тваринні жири мають природні антиоксидантні властивості. Використовується в косметиці, наприклад, за розробки ефективних засобів для відновлення пружності шкіри обличчя, очей, шиї, декольте, а також засобів для зміцнення і оздоровлення волосся і нігтів. Перевагою тваринних жирів є гіпоалергенність, оскільки вони не викликають шкірних реакцій. Температурні характеристики тваринних масел дозволяють отримувати на їх основі всілякі лікарські та косметичні засоби: мазі, креми, маски, бальзами та ін. Це лише мала частина потенційних переваг використання тваринних жирів. Актуальним напрямом наукової косметології є пошук ефективної природної сировини і створення з її допомогою нових косметичних засобів. Емульсії на основі рафінованих олій мають високі охолоджувальні властивості.

З багатьох відомих і добре вивчених твердих жирів, доступних сьогодні, овечий жир заслуговує на особливу увагу. Це, перш за все, особливий харчовий продукт, який широко поширений в культурах Середньої Азії, а у зв'язку із взаємопроникненням культур стає затребуваним і інших країнах світу.

Інші властивості овечого жиру визначаються його специфічним складом. Він містить насичені (пальмітинова – 26%, стеаринова – 14%, міристинова – 3%), ненасичені (олеїнова – 47%) і поліненасичені (лінолева – 3%) жирні кислоти. Відварний овечий жир характеризується наявністю полівітамінів, бета-кератину, які захищають організм від радіації, а також вітамінів B_1 і Е, які важливі для нормального обміну речовин. Овечий жир містить такі корисні мінеральні компоненти, як Ферум, Фосфор, Цинк, Кальцій, Натрій, Магній, Купрум, Селен.

Вміст бета-кератину в овечому жирі здатний усунути глибокі зморшки відповідно до вмісту ефірів жирних кислот і поліциклічних високомолекулярних спиртів. Також емульсійні креми, що містять ланолінові кислоти, добре живлять, усувають щільність і лущення, завдяки цим властивостям добре підходять для догляду за сухою та зневодненою шкірою. Креми з ланоліном підходять для всіх типів шкіри, навіть підліткової, так як вони борються з грубими висипаннями і знімають запалення, активізують процес відновлення синтезу церамідів, тим самим захищаючи шкіру і пригнічуючи ріст бактерій. Природне джерело ланоліну може бути використане як альтернатива сировині для отримання таких продуктів. Креми на основі водно-масляної емульсії ефективні в холодну погоду завдяки активності кровоносних судин і ефекту природного зігрівання. Загалом косметичні засоби на основі водно-масляних емульсій є перспективними учасниками світової косметичної індустрії.

Також в медицині та фармації використовуються біоактивні речовини козиного молока. Вони були вперше виявлені, не в останню чергу через їхню високу концентрація в молоці. Крім того, козине молоко хахарактеризується меншим вмістом стеаринової і олеїнової кислоти порівняно з коров'ячим молоком.

Каприлова, капрінова та інші середньоланцюгові жирні кислоти мають терапевтичний ефект на організм людини, підтримуючи лікування різних метаболічних станів, таких як синдром мальабсорбції та інших. Особливо ця дисфункція сприяє дефіциту вітаміну B_{12}, фолієвої кислоти та феруму. Дослідження показують, що дієта збагачена козиним молоком покращує роботу кишечника. Середньоланцюгові жирні кислоти використовуються в харчуванні людей, які перенесли резекцію тонкої кишки, і в харчування недоношених дітей і новонароджених. Капрінова і каприлова кислоти використовується як добавка за лікування пацієнтів з анемією, демінералізації кісток і гіперхолестеринемії. Ці середньоланцюгові жирні кислоти метаболізуються для забезпечення організму енергією і не накопичуються в жировій тканині. Це особливі властивості використовуються у профілактичному лікуванні кістозного фіброзу або каменів у жовчному міхурі.

Капрінова і каприлова кислоти можуть успішно використовуватися як носії корисних речовин сполуки в кремах і лосьйонах, оскільки вони підвищують проникність шкіри. Завдяки своїм регенеруючим властивостям, каприлова кислота є важливим інгредієнтом зволожуючої косметики. Оскільки її жирові кульки невеликі за розміром, інгредієнти козиного молока можуть легко проникають у шкіру, дозволяючи продуктам з козиного молока зволожувати шкіру.

Мононенасичені жирні кислоти можуть захистити від захворювань, пов'язаних з синдромами порушення метаболізму, такими як атеросклероз. До них відноситься олеїнова кислота, яка міститься в козиному молоці в концентрації 16 г/100 г.

Жирні кислоти використовуються в лікування псоріазу, вугрів та екземи, оскільки люди, які борються з цими захворюваннями шкіри, мають низький рівень ліпідів. Тому продукти з козиного молока можуть полегшити

симптоми хвороби.

Поліненасичені жирні кислоти, що містяться у козиному молоці, належать до групи омега-3 і тому підтримують лікування деменції.

ІСТОРИКО-СОЦІАЛЬНА КОМПОНЕНТА СУЧАСНИХ ВІВЧАРСЬКОЇ ТА КОЗІВНИЦЬКОЇ ГАЛУЗЕЙ

Торкаючись питань історії, характеру та перспектив стосунків людини зі свійськими тваринами, ми мусимо відштовхнутись від обставин сьогодення і розглянути *проблему такої особливої взаємодії як доместикація* в часово-просторовому контексті. Вівчарство та козівництво, у цьому випадку теж не є виключенням.

Для створення потрібного нам (об'єктивного) емоційного інтелекту та фону сприйняття проблеми, що розглядається, наведемо приклади. Можливо, на перший погляд, й дещо відсторонені, але такі, що допомагають творчому налаштуванню фахівців.

Цивілізаційний науково-технічний розвиток беззаперечно й стрімко впливає як на глобальні процеси, так і на кожну особистість окремо. Змінюються світогляд, можливості, анатомічні структури та біохімічні реакції, мікрофлора, хвороби, політика і власне людина як вид. Те, що не можна було уявити декілька десятиліть, не кажучи вже про століття й тисячоліття тому, стає повсякденною реальністю. У межах одного-двох поколінь існує суттєвий розрив сприйняття власної особистості, особливо в контексті взаємодії з іншими біологічними, соціальними, психологічними істотами, а також із тваринами, як засобами матеріального статку або просто елементом харчування. Науково-технічна революція, створена цифровими технологіями, можливостями зв'язку, інтернету, численними гаджетами й врешті-решт штучним інтелектом, торкається й тваринницької галузі.

Так, сучасний споживач отримує інформацію про жирність та свіжість молока, що пропонується торговельною мережею, зчитуючи символи на пакуванні. Не так давно, майже до 80-х рр. XX ст., переважна більшість населення України була селянами та оцінювала якість того ж самого (ні, здається іншого) молока виключно органолептичними методами або взагалі відчуваючи її інтуїтивно на рівні архаїчних інстинктів.

Інша ілюстративна ситуація. Виникла потреба викликати ветеринарного фахівця до власної худоби. Немає нічого простішого – набираєш номер мобільного пристрою і через мить спілкуєшся із лікарем. Декілька десятиліть тому, телефон в сільській місцевості був рідкісним явищем, доступним далеко не всім. Отож, стрибай на велосипед, чи запрягай конячку, чи заводь автомобіль і відправляйся на пошуки від місцевого ветеринарного пункту до найдальшої ферми, залучаючи до означеного процесу певну кількість учасників.

Тому ж лікарю ветеринарної медицини, чим далі тим більше стають у нагоді досягнення, досвід, допомога ветеринарної науково-практичної спільноти без потреби витрачати дорогоцінні години на пересування власної особистості в часі та просторі.

Прогресивний європейський фермер, який витратився на програму дистанційного контролю здоров'я худоби, просто отримує повідомлення на свій гаджет про початок родів у конкретної тварини або сповіщає про настання еструсу в іншої.

Таким чином, переконуємося, що довколишні для нас речі і явища зазнають суттєвих змін, які можуть мати повторювальний або ж унікальний характер. Безумовно, за точку опори нам потрібні усталені фундаментальні знання, методи та оцінки, але водночас потрібні також когнітивна автономність й трансцендентні прориви, що є діалектичною підставою пошуку об'єктивного та вірогідного факту.

Подібні міркування цілком доречні за розв'язання проблеми доместикації рослин, тварин – овець і кіз зокрема. Чому це сталося можливим? Чому стосунки хижак – жертва, на фоні полювальної діяльності принципово змінюються, з'являється феномен домашньої худоби? При цьому докорінні зміни відбуваються не тільки з доместикованими тваринами, але й з самою людиною, суспільством, історією людства! Чому це сталося в певні історичні терміни, на певних територіях? Чому одні види стали свійськими, з іншими людство поки що отримує невдачі? Чи завершився цей процес? Ми вже отримали все, що бажали від колись диких овець та кіз? До яких меж будуть тривати ці зміни? І нарешті, чи не втратимо ми випадково (або легковажно, егоїстично) на одному із цих етапів себе як Людину розумну – людяну й відповідальну?

Так, питань дійсно багато. Розбираймось поступово.

По-перше, користуючись науковою та науково-популярною літературою ми стикаємось в різних джерелах із досі розмитими термінами доместикації ДРХ, що коливаються від 10-11 до 5 тис. рр. до н. е. Скоріше за все це пов'язане із неоднорідністю знахідок скам'янілих артефактів безпосередньо в осередках одомашнення і вторинних центрах міграційного переміщення населення разом зі своєю домашньою худобою. До того ж ми не можемо виключати паралельність, але не часовий збіг доместикації кіз та овець в різних регіонах від приаральсько-прикаспійських степів до південного Середземномор'я з центром у країнах Родючого Півмісяця

(Близький Схід, Межиріччя, землі по нижній течії Нілу, Південний Кавказ). Наприклад, одним із вірогідних центрів доместикації та міграційних шляхів, у т. ч. ДРХ були території, що збігаються із теренами Трипільської культури.

Сучасні дослідження археології та генетики володіють доказовими матеріалами, із району басейну Євфрату, існування нових доместикаційних відносин ДРХ з людиною близько 10,7-10,5 тис. рр. тому, які вже знаходять своє відображення у морфологічних модифікаціях тварин, в т. ч. зменшенні виразності ***статевого диморфізму***.

По-друге, існує ствердження, що вівці й кози були одомашнені ще в часи, коли людство остаточно не перейшло від збиральництва до осілого землеробства. На нашу думку, відповідь на це питання лежить в контексті з'ясування критеріїв: сукупність яких явищ варто вважати осілим землеробством та завершеним етапом доместикаційного процесу. Адже ці історичні рухи були уповільнені в часі й мали різні ступені визначеності.

Відомо, що означені феномени збігаються з початковим культивуванням домашніх зернових й бобових культур і новою складною технікою виробництва довгої прямолінійної мисливської зброї та принципово нового господарського інвентарю із кременю, тобто ***неолітичною революцією***.

Незабаром після перших вдалих спроб доместикації, ранніх домашніх копитних тварин починають переганяти досить далеко від місць їхнього первинного одомашнення. Потужний вектор склав рух на південь, до регіону сучасного Дамаска, і навіть до Кіпру, де знайдені артефакти, пов'язані із первісним вівчарством і козівництвом, а до речі й зі скотарством та спробами доместикації месопотамської лані, датовані часом приблизно 10,4-10,3 тис. рр. до н. е. У той же період найдавніші домашні копитні тварини з'явилися й далі на сході – у Центральній Анатолії та на південь у долині Йордану й по узбережжю Мертвого моря.

Перелічені території в основному складалися з високих гірських схилів (Тавр, Загрос) і включали деякі з найбільших близькосхідних долин (високий і середній Тигр, Євфрат і Йордан). Тому здається не зовсім коректним називати цю зону Родючим Півмісяцем, як узвичаєно в популярній літературі (тобто суспільством, яке з'явилося 4000 тис. рр. тому), оскільки її географічне утворення було обмежене великими долинами, тобто від Нілу до Нижнього Євфрату-Тигру (Месопотамія). Подібний аналіз схиляє дослідників до сприйняття вищої імовірності, що одомашнення тварин (та й рослин) не відбувалося лише в якомусь одному місці, а потім поширювалося на більшу територію, а що це одомашнення відбувалося одночасно в багатьох різних і географічно віддалених місцях, розвиваючись з різною швидкістю в кожному з них. До речі, азійськими дослідниками розглядаються версії, що значно розширюють географію доместикаційних центрів до гірських систем сучасної Монголії й навіть далі на схід.

Названі міграційні процеси неминуче призводили до акліматизації ранніх одомашнених тварин і сприяли розвитку подальшому рівню залежності новоутворених популяцій з людиною, яка також зазнавала постійних пристосувальних змін. Примітно, що найдавніші свідчення про використання молока також датуються приблизно цим часом.

Близько 10 тис. рр. до н. е., в горах Загрос (Південно-Західний Іран) – зона що претендує на лідерство по знахідках первісних останків вівчарської й козівницької культури, люди все ще залишались мобільними мисливцями-збирачами, але, можливо, певний час контролювали диких кіз, які були локально та, ймовірно, одомашнені незалежно від анатолійських народів.

Попри активне впровадження методів домашнього тваринництва, упродовж понад тисячі років полювання на безоарових козлів та муфлонів залишалося основним джерелом м'яса. Визначальний перелом відбувся лише в середині X тисячоліття до н. е.

У період приблизно 9,6-9,5 тис. років до н. е. розведення худоби остаточно утвердилося як головний спосіб забезпечення харчами. Саме тоді почали проявлятися суттєві морфологічні зміни у копитних: трансформація розмірів і форми рогів свідчила про початок свідомого добору та схрещування. Ці процеси позначили витоки вівчарства й козівництва на Близькому Сході

Лише за кілька століть після цього виникає **кочівництво**, яке постало не як примітивна форма землеробства, а навпаки – як **інноваційний спосіб сезонного використання підпустельних територій**. Ця господарська модель і донині зберігається на величезних просторах Старого Світу.

Як вже можна здогадатись із вищевикладеного, прародичем домашніх овець став **муфлон** або більш точно декілька його підвидів (*Ovis orientalis, Ovis gmelini*). Колись ареал розповсюдження цієї тварини сягав від гірських систем Північної Індії, Паміру до Закавказзя, сьогодні він значно скоротився і в просторовому і кількісному контексті, хоча існують окремі популяції акліматизовані аж у Середземномор'ї та Причорномор'ї.

Для того, щоб дослідити походження та філогенетичні зв'язки сучасних домашніх овець, проводились порівняльні дослідження мітохондріальних ДНК овець європейських, африканських та азійських порід із представниками диких видів **муфлонів** (*Ovis musimon*), **уріалів** (*Ovis vignei bochariensis*) та **архарів** (*Ovis ammon*

nigrimontana, Ovis ammon collium). При цьому було ідентифіковано двадцять гаплотипів, які зустрічалися в трьох основних філогенетичних групах: уріал/архар, муфлон/домашні вівці та домашні вівці різного походження.

З гілок, які містять муфлонів й домашніх овець, виділяються дві основні лінії від яких походить більшість популяцій домашніх овець. Одна лінія, яка називається ***європейською***, містить більшість гаплотипів, виявлених серед європейських домашніх овець. Їх ДНК нагадують гаплотипи **муфлонів**. Інша лінія, яка називається ***азійською***, складається з гаплотипів, знайдених у центральноазіатських і деяких європейських домашніх овець.

Порівняльний аналіз послідовностей показує, що азійські та європейські лінії домашніх овець відрізняються на 4,43%. Ці дані підтверджують гіпотезу про те, що більшість сучасних домашніх овець та європейських муфлонів походять від спільного предка та надають ще докази існування ***додаткового дикого предка***, крім груп уріалів та архарів, яких ще належить ідентифікувати. Тобто, не дивлячись на значні досягнення сучасної науки, ставити крапку в питаннях походження, а значить й доместикації домашньої вівці, остаточно не варто.

Сьогодні доведено наслідування генетики різних підвидів муфлона у більш ніж 600 порід домашніх овець. Не зайвим буде згадати, що загальна світова кількість овець перевищує показники в 1 млрд гол. До того ж їх розповсюдження триває і в наш час. Ці чудові тварини розводяться на всіх континентах, крім Антарктиди, від суворої Ісландії, Фарерських островів чи Скандинавії на півночі до Вогняної Землі на півдні.

Молочне вівчарство стало місцевою традицією й підґрунтям для сироваріння в багатьох країнах Середземномор'я і продовжує успішно опановувати нові території.

В Україні, перш за все у Карпатських полонинах, молочне вівчарство є стародавньою автохтонною традицією, що формує власну національну субкультуру. Довгий час, принаймні у XIX ст., степи Подніпров'я були одним із центрів європейського вівчарства.

Сучасні технології дозволяють отримувати від представників молочних порід овець понад 1000 кг молока за одну лактацію, у порівняні з козами, від яких надоюють понад 2000 кг молока за лактацію, але якщо враховують загальну кількість молока із виправленою жирністю до 4%, обидва види можуть вважатися рівноцінними.

Вівчарство є важливою с.-г. діяльністю в Європейському Союзі, за останніми статистичними даними загальне поголів'я овець ЄС складає приблизно 63 млн гол. Цей сектор в основному зосереджений на виробництві м'яса, але виробництво молока також має економічне значення в країнах Південної Європи. Більшість овечого молока в ЄС (приблизно 46%) виробляється в Греції, Іспанії, Франції та Італії та в основному переробляється на сирні продукти, багато з яких є товарами із захищеним найменуванням.

М'ясне вівчарство зазнало особливого поширення у Північній Африці, Туреччині, Закавказзі, Індії, Китаї, Австралії та Британії. Хоча тут наведені значні за територією і кількістю споживачів регіони, вони є лише лідерами у виробництві баранини та ягнятини. Але крім них складно знайти країну де б м'ясо овець не користувалось наростальною популярністю, в т. ч. в Україні. Іноді культура споживання того чи іншого виду м'яса напряму залежить від реклами, національних та релігійних традицій, особистих упереджень чи світоглядних позицій. Буває й так, що населення, стикаючись із м'ясом шерстних порід овець, традиційних для даної місцевості, просто не має можливості об'єктивно оцінити власне гастрономічне та дієтологічне сприйняття м'яса курдючних порід овець, вирощених за спеціальними технологіями. Останнім часом помічається, що баранина та ягнятина впевнено заповнюють рейтинги споживачів нових для себе регіонів або відновлюються після перерваних тваринницьких традицій.

Як джерело м'яса та молока, вівці ніколи не досягали продуктивності ВРХ та свиней, але стали основним джерелом ***вовни для текстилю***. Протягом римської епохи та середньовіччя торгівля вовною мала першорядну роль в європейській економіці.

Римські письмові джерела розрізняють овець, що дають грубу вовну для килимів, і тонкорунних овець. Найкращі вовняні вівці походили з півдня Італії та Греції і експортовані в інші частини Імперії. У пізньому середньовіччі порода іспанський меринос була виведена як еталонний виробник високоякісної вовни.

У деяких країнах вівчарство набуває панівного значення в економіці та національній культурі. Так, особливої ролі тонкорунне вівчарство після Іспанії у XX ст. набуває в Австралії та Новій Зеландії.

Використання декількох британських порід овець для вдосконалення північних та західноєвропейських популяцій, насамперед м'ясних, ймовірно, почалося вже у XVIII ст. Крім того, вірогідно, що війни, голод та епідемії призвели до кількох, переважно не задокументованих масових випадків, після чого отари й стада доводилося поповнювати користуючись імпортуванням з інших місць.

Диференціація місцевих популяцій овець на породи стала більш виразною з XVIII ст. завдяки

систематичному розведенню з чітко визначеними цілями. Сучасні популяції овець відрізняються великою різноманітністю місцевих і транскордонних порід, адаптованих до різних середовищ і з іншими цілями розведення.

Стосовно інших представників ДРХ – кіз, достеменно відомо, що вони, подібно до овець, супроводжували людину ще з доісторичних часів, тобто до виникнення осілого землеробства. Рід Капра (*Capra*) охоплює як домашніх кіз (*Capra hircus*), так і дев'ять видів диких кіз, поширених у різних регіонах Євразії та Північної Африки.

Хоча найдавніші рештки представників роду Капра були знайдені у відкладеннях середнього плейстоцену Європи, найбільш обґрунтованою є думка про те, що цей рід походить з Азії.

Предком домашньої кози вважається **безоаровий козел** *(Capra hircus)* поширений сьогодні в горах Середньої Азії, Малоазійського півострова, Закавказзя, місцями зберігається на Аравійському півострові, зустрічається в природоохоронних зонах островів Середземноморських архіпелагів і на Балканах. Свою назву ця тварина отримала від скам'янілих утворень напівперетравленої їжі, що накопичується у кишечнику цих тварин і дуже високо цінується народними цілителями усіх часів. Центром доместикації кіз вважається вже згадуваний нами великий гірський масив на північному заході Іранського нагір'я – Загрос.

Безоаровий козел чудово пристосований до життя в умовах гірської місцевості, зустрічається до висот, що перевищують до 4000 м над рівнем моря, але відповідні популяції також розповсюджені й в пустельних регіонах і помірно лісистих областях.

Розвиток козівництва серед кочових народів цивілізацій Стародавнього світу відбувався надзвичайно стрімко. Вже у ті часи чисельність поголів'я досягла таких масштабів, що домашні кози стали чинником глобального впливу на довкілля.

Величезні стада були здатні докорінно змінювати флору, фауну і навіть кліматичні умови регіонів свого поширення. Надмірне випасання худоби призводило до деградації рослинного покриву, що, своєю чергою, спричиняло ерозію ґрунтів та зміну локального клімату в освоєних місцевостях.

Відносна простота годівлі й утримання, зазначена вище молочна продуктивність, досить непогані м'ясні властивості тварин, чудова шерсть та шкіри робили кіз компромісним варіантом універсального тваринництва у складних природних та економічних умовах мало придатних для вирощування ВРХ.

Згодом козівництво поширилося на північ уздовж Дунаю, а також на схід, досягнувши Скандинавії та Британських островів. Пізніше неолітичні колонії розширилися Середземноморським басейном, досягнувши Греції (8500-9000 рр. тому), Італії (7600-8100 рр.), Піренейського півострова (7300-7700 рр.), Лівії та Алжиру (7000 рр.). Цей процес не відбувався постійними темпами, а охоплював обмежену кількість розкиданих прибережних анклавів. Корінне населення, ймовірно, перейняло землеробство та с.-г. навички від цих прибульців і відмовилося від свого мисливсько-збирального способу життя.

В Азії було два основних коридори для початкового розселення кіз. Близькосхідні козоводи досягли Індійського субконтиненту та поширилися до південно-східної Азії сухопутними та морськими шляхами. В Індійському океані існування давньої торгівлі між Аравією, Східною Африкою та Азією також створило вікно можливостей для розповсюдження с.-г. культур і худоби. Другим коридором був євразійський степовий пояс, що з'єднує Близький Схід із Монголією та північним Китаєм. Значно пізніше, між XV і XVIII ст. кіз перевезли в Америку та Океанію. Іспанські та португальські війська використовували кіз разом з іншими видами худоби як джерело їжі у військових експедиціях на американському континенті. Один гаплотип, специфічний для Канарських островів, був виявлений в аргентинських, чилійських і болівійських креольських порід, що підтверджує старовинний транспортний коридор канарських кіз до Америки іспанськими конкістадорами через Канарський архіпелаг. Навпаки, кози в Океанію, ймовірно, були імпортовані під час колонізації цього континенту Великою Британією у XVIII ст.

У Північній Африці кози поширились або через Синайський півострів, або через Середземне море. Це збіглося з відкриттям пасовищної ніші в Сахарі, яка все більше зазнавала експансії пастухами, про що свідчать численні наскельні малюнки домашніх тварин. Зміни клімату та навколишнього середовища, що призвели до опустелювання Сахари та відступу ареалу мухи цеце на південь, стимулювали міграцію тваринників до Верхнього Білого Нілу та Кенії. Приблизно у X тисячолітті до н. е. народи, які займалися землеробством і використовували залізо, увійшли в Південну Африку і передали аборигенам свої скотарські та с.-г. навички, започаткувавши скотарську культуру.

Перші кози потрапили до Північної Америки разом з іспанськими дослідниками та місіонерами під час їхніх подорожей.

Нащадки деяких із цих кіз родом з Іспанії як, наприклад, іспанська коза з Техасу та Каліфорнії **ламанча**.

В міру того як іспанці досліджували західне узбережжя, вони випускали кіз на прибережні острови, створюючи свого роду природну комору для їжі. Прикладом цього є Нормандські острови біля узбережжя південної Каліфорнії. Більшість нинішніх молочних порід кіз були завезені до Сполучених Штатів англійськими поселенцями на атлантичне узбережжя американського материка. Ці ранні кози були нащадками староанглійської молочної кози або кіз континентальної Європи.

Для того, щоб розглянути інший бік розповсюдження козівництва, повернемося до неолітичних часів. Після X тисячоліття до н. е. величезні отари кіз поступово заполонили Малу Азію. На той час цей регіон був вкритий густими лісами та квітучими садами, проте інтенсивне випасання худоби згодом перетворило його на напівпустелю.

Схожі процеси відбулися і на Близькому Сході. Колись цей край славився тінистими лісами, зокрема величними ліванськими кедрами. Нині ці дерева є рідкісними та перебувають під суворою охороною в заповідниках.

Сьогодні ми спостерігаємо продовження цих процесів: пустеля Сахара просувається вглиб африканського континенту зі швидкістю приблизно 1 км за рік. Головною причиною такої ерозії є безконтрольне випасання кіз. Поїдаючи рослинність та пошкоджуючи верхні шари ґрунту в пошуках насіння, тварини знищують природний захисний покрив землі, що призводить до її поступового опустелювання.

Річ у тому, що фізіологія захоплення їжі козами значно відрізняється від такої у корів, свиней чи коней. Кози спроможні виривати рослину із ґрунту, наче прополюючи ділянку разом із корінням. А дивовижна проворність та легкість, з якою вони здираються на пагорби, скелясті площини й навіть дерева, перетворюють їх на справжнє лихо природних ландшафтів. Існують класифікації, що прираховують кіз до хребетних шкідників та небезпечних інвазійних видів, особливо в Австралії, Новій Зеландії та багатьох островах Океанії.

З огляду на це, у багатьох державах – від Кіпру до Венесуели та від Нової Зеландії до Об'єднаних Арабських Еміратів – було запроваджено державні заходи з обмеження випасання.

У результаті впровадження цих регуляторних норм території пустищ почали скорочуватися, поступаючись місцем відновленим лісовим та чагарниковим масивам. У відроджені ареали почали повертатися птахи і звірі, завдяки чому поступово відтворилися природна екосистема та біологічна рівновага.

Але існує й зворотний бік медалі. Кіз також використовують як біологічний засіб знищення неконтрольованого росту чагарникової рослинності на здичавілих пасовиськах або за підготовки ділянки під цілеспрямоване лісонасадження. Так, гірські системи Іспанії у середини XX ст. місцями постраждали від надмірного розширення чагарників. Ця вторинна спадкоємність рослинності має свої певні позитивні наслідки, але також має й недоліки, такі як збільшення ризиків пожеж, втрати різноманітності землекористування, зменшення ландшафтної та культурної цінності ділянок, зменшення кількості води в річкових системах, обмеження використання для тваринництва, кількісне скорочення місцевих видів та втрату початкового біорізноманіття.

Щоб запобігти подібним явищам був використаний біопотенціал випасу домашніх кіз особливо ласих до кущів мітлиці звичайної (*Cytisus scoparius*), червоної малини (*Rubus idaeus*) та дикої троянди (*Rosa* sp.), які зазвичай зустрічаються на деградованих пасовищах у горах на півночі Іспанії.

За справу взялися екологи, було розраховано навантаження, тобто кількість кіз на одиницю площі й результат виправдався. Випасання кіз змінило розподіл чагарників, перетворюючи щільне і безперервне покриття в окремі купи, що не перешкоджали коровам спокійно випасатися

Згадавши загальні моменти, пов'язані з доместикацією і поширенням вівчарства й козівництва у світі, вважаємо доречним більш детально розглянути аспекти філософії та психології одомашнення цих тварин. Адже, у певному сенсі, процес триває.

Історія ветеринарної медицини та біотехнології містить приклади, коли для вирішення складних завдань селекції високотехнологічне племінне тваринництво зверталося до генетичних властивостей диких предків. Характерним прикладом є досвід запліднення самок тонкорунних порід овець – новокавказьких мериносів, прекосів та рамбульє – сім'ям диких баранів-архарів.

У результаті було виведено породу казахський архаромеринос. Ця тварина поєднала у собі господарські показники скоростиглості та високої якості вовни зі здатністю до цілорічного випасу на високогір'ї. Така витривалість була раніше втрачена сучасними окультуреними породами в процесі тривалої селекції.

Наразі бракує вичерпних даних про те, чи вивчалася стійкість цієї породи до специфічних захворювань, притаманних високогірним районам із їхніми особливими кліматичними умовами та раціоном годівлі. Проте логіка адаптаційного процесу свідчить: пристосування організму до експлуатації у суворішому середовищі підвищує його біологічний поріг чутливості до негативних зовнішніх чинників.

Як проміжний висновок можемо стверджувати, що людина у стосунках з ДРХ заповнили певну **екологічну нішу**, сформовану в т. ч. самим процесом доместикації та іншими численними взаємовпливами. Ще Чарльз Дарвін помітив, що біологічні організми постійно реконструюють свої власні екологічні ніші. Вочевидь, що популяції одомашнених тварин у своїх стосунках із людиною спричинили потужну мережу нових еволюційних взаємодій.

Починаючи з минулого століття, особливо його другої половини, археологічна наука багато в чому збагатила біологічні уявлення про характер доместикаційних процесів, продемонструвавши широку доказову базу коеволюційних зв'язків (взаємодія організмів різних видів, які не обмінюються генетичною інформацією) та мутуалістичних симбіозів (співіснування різних видів, від якого вони отримують взаємну користь) між людьми та іншими організмами.

Сьогодні незаперечно можна стверджувати, що первісний досвід взаємодії між людьми, рослинами та тваринами є унікальним продуктивним прикладом, свого роду будівельним матеріалом побудови своєрідних екологічних ніш. Виходячи із цього й виникла теорія – **Розширеного широкого еволюційного синтезу** (EES), в якій інша теорія – **Побудови екологічної ніші** (NCT) посіла головне місце.

Йдеться не лише про фізичний простір із притаманними йому екологічними умовами, що визначають існування організму та місце виду в природі, а й про його функціональну роль у біоценозі.

Термін «екологічна ніша» вперше вжив американець Дж. Гріннелл (*Joseph Grinnell*) у 1917 році. Згодом, у 1933 році, його співвітчизник Чарльз Елтон (*Charles Elton*) дав нове визначення цього поняття: екологічна ніша охоплює не лише певні умови середовища, **але й спосіб життя і спосіб добування їжі**.

Спроба знайти розгадку еволюційних закономірностей, відбудувати ретроспективний ґенезис подій породили в науках про еволюцію значну кількість гіпотез. Наприклад, різні модифікації функціонального, просторового, адаптаційного, комплексного, формалізованого та абстрактного пояснень екологічної ніші недостатньо інтегруються в концепції багатовимірного простору, що була сформулювала Дж. Хатчінсоном у 1952 р.

Теорія екологічної ніші окреслена лише в загальних обрисах, має суперечливості та нез'ясовані аспекти. **Фундаментальна ніша Дж. Хатчінсона** пояснюється як: 1) певний об'єм у багатовимірному просторі, котрий займає вид, при цьому кожний вимір відповідає одному з мінливих факторів; 2) уся сукупність умов, за яких дана біологічна одиниця може існувати та **відтворювати** себе; 3) об'єм гіперпростору, котрий містить всі необхідні для життя виду значення перемінних.

Концепція ніші, як багатовимірного простору, де кожний вимір відповідає одній з тих перемінних, які забезпечують існування виду, дозволяє диференціювати уявлення про неї з позицій різних розділів екології, а потім інтегрувати їх в єдиній теорії. Невизначеномірний простір екологічної ніші є не тільки теоретичною абстракцією, але й виразом екологічної реальності стосовно неоднозначних природних сутностей, суб'єктів, об'єктів організмів, популяцій, видів, екосистем, людини, біосфери. Один фактор, який діє на організм, може змінювати його потреби чи реакції на певні ресурси та фактори. На основі інтеграції екологічних амплітуд можливості виду можуть виходити за межі нижнього чи верхнього екстремумів.

З філософської точки зору не так дивно, що **орієнтовані на людину** уявлення **про приручення** – свого роду однобічна конструкція ніші – продовжують зберігатися. І в біології, і в археології прийняття NCT (побудови екологічної ніші) відбулося на основі емпіричних доказів, не вимагаючи філософських, психологічних чи метафізичних рефлексій.

На початку XX ст. британський філософ і математик Альфред Норт Вайтгед, «**Батько філософії процесу**» і засновник логістики, черпав натхнення з біології, збираючи спільні ідеї основані на тому, що всі явища, які раніше вважались **речами,** насправді є **процесами**.

Процесуалізм 1960-х рр. породив **моделі одомашнення**, які залежали від **спрощеної причини та раціональності**, орієнтованої на людину. Класичні приклади включають модель оптимального пошуку їжі. Ці моделі корисні в евристичному сенсі, але як адекватні пояснення походження землеробства вони були визнані недоречними, поступаючи місцем, зокрема, перспективам NCT.

Розвиваючи аргумент, що **одомашнення** більш корисно розуміти як один набір процесуальних відносин у значно ширшому морі процесів, ми отримуємо можливість більшого розуміння їх причинного фону.

Стверджувати, що одомашнення, як і вся еволюція, є процесом або каскадом процесів, занадто банально. Однак на метафізичному рівні визначення пріоритетності процесів над «речами», від яких ми можемо абстрагуватися, залишається радикальною, але складною перспективою.

Згадаємо що від середньовіччя до XVIII ст. поняття домашньої (своєї) тварини не обов'язково передбачало домінування людини над нею, а радше близькість до людського житла (лат. *domus*). У науковій

систематиці слово *domesticus* все ще повторює цю стару концепцію: наприклад, *Passer domesticus* (домовий горобець), *Acheta domesticus* (домашній цвіркун) або *Mus musculus domesticus* (домашня миша) називаються домашніми, хоча вони є дикими коменсалами за сучасною зоологічною термінологією.

Іноді ентузіазм навіяний вірою у безмежні можливості науки (а точніше конкретної гіпотези, яка проголошувалась незаперечною), у XIX ст. у вжиток увійшло слово – Одомашнення, яке відтоді позначало конкретну наукову і навіть економічну галузь у рамках Товариств акліматизації (заснованих у Парижі в 1854 р. та в Лондоні в 1859 р.). Мета цих товариств полягала в тому, щоб підкорити людині всіх тварин, які будуть вважатись економічно корисними, збираючи їх з різних частин світу та акліматизуючи в європейських країнах.

Відомий критерій одомашнення, репродукції під контролем людини, введений засновником Французького товариства акліматизації Ісідором Жоффруа Сент-Ілером, прямо запозичений з правил міжнародних змагань, організованих для одомашнення екзотичних видів. Підкорення диких тварин стало престижною грою для європейської еліти, про що доводить знаменита фотографія карети лорда Ротшильда запряженої четвіркою зебр.

Враховуючи своє походження, термін «одомашнення» має на увазі суворо контрольоване управління. Є багато етнографічних прикладів альтернативних підходів, у яких люди явно визнають взаємний внесок і діяльність інших видів, а також те, що їхні власні с.-г. практики служать потребам цих видів. Наведені порівняння стосунків приручених тварин з людиною, особливо довготривалі біологічні дослідження, виявили перспективу виділення особливої здатності деяких видів і навіть підвидів до так званого «синдрому приручення», який може бути оціненим і варіюватися від низьких до високих ознак, і перш за все **від ступеня репродуктивного контролю.**

Тут ми використовуємо термін «одомашнення» в широкому значенні, позначаючи стосунки між людьми, рослинами та тваринами, які не обов'язково ініціюються або контролюються людьми, але які зберігаються з багатьох причин, які вважаються взаємною вигодою. Але в контексті сказаного чи не правомірно поставити собі питання про здатність відчути цей самий синдром приручення людиною в певних історичних умовах, на певному культурологічному фоні, з врахуванням етнічної психології, а ширше, побудови екологічної ніші. Спрощуючи проблему можемо відмітити – психологічну здатність одних людей находити спільну мову з тваринами, інших – ні, особливу довіру тварин одним людям і настороженість стосовно інших.

Сьогодні в Україні, в Карпатах, існує господарство, де власниця, крім іншого, тримає кіз для отримання молока та шерсті, але головне – для спілкування, плануючи підтримувати його до біологічної смерті своїх вихованців. Тобто, ДРХ просто виступає як тварина компаньйон, здійснюючи неабиякий позитивний вплив на здоров'я людини. І якщо шлях від муфлона чи безоарового козла до одомашненої худоби та сучасних племінних тварин високотехнологічних підприємств демонструє численні, значущі морфофункціональні й зоопсихологічні зміни, то справедливо відмітити зміни й популяції *Homo sapiens*. Хоча б той факт, що на асоціативному рівні (проведеного нами дослідження) переважна більшість міської молоді ніяк не співвідносить продукцію м'ясного відділу супермаркету з діяльністю цеху забою тварин на м'ясокомбінатах. На додаток, делікатне натякання на подібні паралелі сприймається болісно зі спробами психологічного захисту. Можливо подібне сприйняття реальності стане дієвим фактором змін у побудові нових екологічних ніш, що спричинить селективний вплив на збільшення порід молочного напряму щодо м'ясних порід. Як то кажуть, процес триває.

Зоопсихологи стверджують, що кози, залежно від того, як вони утримуються, наскільки близьким чи дистанційним є контакт людини із твариною у технологічному процесі або взаємостосунках, у випадках когнітивно складних ситуацій, намагаються залучити людину до вирішення завдання. Демонструючи при цьому поведінкові феномени ніколи не фіксовані раніше.

Кози мають високі когнітивні та комунікативні здібності щодо людей: визнання цих здібностей людиною допомагає правильно працювати над цими стосунками з перших років життя козенят. Завдяки частим і позитивним контактам, наприклад, погладжуванням, розмовою спокійним голосом можна домогтися спрощення процесу вірогідного лікування у майбутньому і незаперечно спрощенню процесів репродуктивного відновлення стада.

Кози гостро реагують на зміну довкілля, характеру комунікативних сигналів, раціону та подібних обставин. Технологічні зміни не повинні бути різкими, раптовими, не повинні створювати стресових ситуацій, через які коза може отримати травму і перестане давати очікуваний надій. Кози досить сильно прив'язуються до людей і визнають тих, хто про них дбає, через що часом поміняти власника чи доярку може бути проблематично. Якщо поруч із твариною буде знаходитись незнайома людина, яка невірною дією може налякати тварину, то надій може різко знизитися – до 50%.

Оскільки слуховий апарат тварин дещо відрізняється за будовою від людського, то він здатний сприймати

надзвичайно високі звукові частоти. Було встановлено, що тварини дуже добре відчувають ритм. В одному з досліджень впливу класичної музики на молочну продуктивність кіз рентабельність виробництва молока в дослідній групі була вищою на декілька відсотків, ніж у контрольній. Було з'ясовано, що музичні твори Моцарта, Баха, Бетховена та інших класиків дають позитивний результат і стимулюють підвищення надою у кіз.

Стосунки між людиною та козами також можна розглядати з соціальної та культурної точки зору, яка виходить за рамки простої промислової ролі кіз. Наприклад, у деяких африканських популяціях кіз рідко забивають, щоб задовольнити потребу в їжі, та їх радше тримають з інших нематеріальних причин, таких як отримання престижу та поваги серед одноплемінників або для проведення безкровних ритуалів та дійств.

У більш розвинутих країнах кози також можуть розглядатися як нехарчові тварини в освітніх програмах. Наприклад, хороші стосунки між людиною та козами можуть доброчинно впливати на розвиток та їх освіту. У деяких школах Сполучених Штатів використовували кіз у програмі «Від ферми до школи». Дослідження показало, що батьки позитивно сприймали кіз, оскільки вони стимулювали інтерес і ентузіазм їхніх дітей до школи, збільшуючи їхнє почуття відповідальності через догляд за тваринами та дозволяючи їм проводити більше часу на свіжому повітрі. Так само відомо, як досвід щоденного догляду за козами в початковій школі Токіо сприяв кращому знайомству дітей з цими тваринами та стимулював уявлення про живу природу і стосунки людини з нею. У деяких випадках було виявлено терапевтичний вплив кіз на дітей, наприклад, зменшення частоти проблемної поведінки та небажання йти до школи. Кози також відігравали позитивну роль у заспокоєнні образливих почуттів дітей, коли в школі траплялося щось неприємне.

Встановлено, що кози також володіють розвиненою здатністю сприймати навіть дуже слабкі комунікативні сигнали від людей, такі як міміка, пов'язана з емоціями.

Позитивний вплив за контакту з цими тваринами також мав бажані наслідки для діточок з обмеженими можливостями. Фактично люди з обмеженими можливостями встановили позитивний соціальний зв'язок із козами, що було корисно для підвищення рівня загальної уваги, допомоги, активної участі та збільшення радісних відчуттів.

Поліпшення якості зазначених відносин є непоганою інвестицією у вимоги майбутнього (гуманного) тваринництва та відповідає запиту суспільству щодо етичного характеру тваринництва. Можна сказати, що одомашнення існує, коли живі тварини інтегровані в соціально-економічну організацію людської групи.

Інтуїтивне відчуття психічного зв'язку між нами та тваринами, особливо тими, які живуть дуже близько до нас, нашими тваринами-компаньйонами, існувало з ранньої історії. Деякі стародавні етнофольклорні погляди свідчать про неперебoрну антропоморфізацію домашніх тварин, а також про визнання соціально-психологічної підтримки, яку вони надають людям. Чи справді між людьми і тваринами існує ментальне перекриття, яке пояснює цей інтуїтивний досвід, зв'язок між нами та ними з давніх часів? Сучасна нейронаука за допомогою нейровізуалізації доводить, що принаймні собаки здатні відповідати взаємністю на наші думки та почуття, хоча й обмежено. Скоріше за все дослідження зоопсихології ДРХ здивують нас не менше.

Все більше науковців вважають помилковим ствердження, що археологічна та біологічна дискусія про одомашнення, виникає на ґрунті розмов про події одомашнення та пошук витоків одомашнення в часі та просторі. Стандартні підсумки стверджують, наприклад, що ячмінь був одомашнений приблизно 8000 рр. до н. е. у Верхньому Євфраті, а рис – приблизно 6500 рр. до н. е. в долині Янці. Археологи використовують ці дані як маркери в культурно-історичних описах неолітичних революцій, які безпосередньо пов'язані із доместикацією копитних.

Але сьогодні видозміни, створення нових генетично модифікованих сортів зерна (багатоврожайних, скороспілих, акліматизованих) триває декілька років. При цьому морфологія рослин зазнає таких суттєвих змін, які були неможливі протягом тисячоліть. Відповідно відкриваються нові перспективи перед тваринництвом – годівлею та утриманням. З'являється можливість інтенсифікувати репродуктивний процес і збільшити трансформацію корму в потрібний нам продукт, сировину. По суті, неолітична революція, що створила умови для доместикації повторюється на новому технологічному рівні та побудові нової екологічної ніші, в якій людина з її знанням і можливостями стає необхідною умовою існування популяцій домашніх тварин. Вирвіть вівцю зі стрімкого, всеосяжного технологічного ланцюга, випустіть її із виробничого комплексу в дику гірську місцевість, і вона просто загине.

Наведемо пояснювальний ілюстративний приклад. Як відомо, людство вживало зернові культури в їжу задовго до їх окультурювання. Але проблема полягала в тому, що дикі сорти, скажімо пшениці, осипаються одразу після їх визрівання, їх просто важко зібрати. У Західній Азії поява злаків, що не обсипались одразу після визрівання, а потребували обмолочування, збігається з неолітичною революцією і впливом гострого кам'яного серпа на селекцію зернових. Паралельно відбувався процес прискорення темпів зміни овець, що саме

доместикувались у цей період.

У неолітичному поселені Ашіклі Хоюку (Мала Азія) дослідження концентрації гною ДРХ свідчать про то, що овець і кіз тримали в загонах, влаштованих між будинками (8300 р. до н. е.). Подібне скупчення тварин ймовірно сталося можливим не без впливу неолітичної агрокультури. Але ущільнення поголів'я та обмеження рухливості призвели до появи нових хронічних захворювань, пов'язаних із явищами гіподинамії та атонії, що, можливо збільшило кількість абортів і смертності ягнят та козенят. Тобто потребувало антропогенної корекції тваринницької технології.

Відходи загонів згодом почали використовуватись для збагачення оброблюваних ділянок ріллі, а відповідно стимулювали інтенсивність вирощування зернових. Таким чином, динаміка процесів одомашнення відбувалась взаємопов'язано із фізіологічними реакціями тварин, еволюцією рослин і впливом діяльності (розуміння, просторового мислення, зберігання й передачі навичок) людей й матеріальної культури взагалі. Докази коливань темпів показують, що одомашнення було складним, динамічним процесом, який ми тільки почали усвідомлювати.

Домашні організми часто описуються як такі, що володіють набором спільних фенотипічних характеристик, які відрізняють їх від диких предків. У рослин вони включають збільшення розміру їстівної частини (плоду, бульби, зерна), вегетативних та кліматичних змін (утримання зерна в колосі) у насіннєвих культурах, зсув у термінах виробництва (тобто більша синхронність) і подібне. Одомашнені вівці й кози теж отримали корисні для людей спільні риси всередині порід і популяцій, втрачаючи більше не потрібне мінливе, не камуфляжне забарвлення, набуваючи гігантських чи мініатюрних розмірів, отримуючи функціональну пристосованість й гнучкість під тиском селекційного відбору.

Не будемо забувати й світ організмів не доступних неозброєним очам, але не менш вагомий в процесі одомашнення та породоутворення. Взаємозв'язок усього живого є фундаментальною принциповою філософією біології: усі організми, включаючи віруси, бактерії та складні багатоклітинні організми, можуть виникнути лише у зв'язку з іншими організмами. Іноді це може бути співпраця, іноді конкуренція. Не всі відносини співпраці починаються із взаємної або рівної вигоди для всіх партнерів, і багато з них передбачають просто толерантність організмів у середовищі, що умовно називається коменсалізмом.

Інтеграція рослин і тварин у с.-г. системи додатково демонструє, як співпраця у стосунках одомашненнення може виникнути між видами, які в інших випадках є конкурентами. У ранніх системах землеробства в Західній Азії інтеграція тваринництва з вирощуванням с.-г. культур забезпечувала гній і фураж/стерню, що сприяло інтенсифікації ранніх методів рослинництва та тваринництва. Однак за межами таких багатовидових колективів дикі злаки та інші види страждали від інтенсивного випасу.

Перенесення гіпотетичних акцентів приручення від людей до всієї гібридної спільноти екологічної ніші, має кілька важливих наслідків. Свобода волі й намірів людини конкурує із безліччю непідвладних їй перемінних обставин. Дослідження первісного козівництва (*Capra hircus*) показують, що екологічний простір протодоместикованих кіз мав вирішальне значення в управлінських відносинах одомашнення. Так, на початку доместикаційних стосунків безоаровий козел (*Capra aegagrus*) використовувався в умовах високого гірського ландшафту, за наявності сильних добових і сезонних коливань біоресурсів. Звісно це зумовлювало поведінку й саму фізіологію тварин, створюючи унікальні відносини співпраці між вівцями та людьми в горах Загрос у Західній Азії до IX тисячоліття до н. е. У цей час археологічні сліди козівництва, такі як вибракування тварин за статтю та віком, використання загонів і гною, вперше були виявлені в середніх високотних зонах розміщення диких кіз. У цьому періоді також виявлені перші ознаки зоонозів, що проявлялись у наслідок сумісної сезонної міграції кіз та людей між середніми та верхніми поясами гір.

Проведений аналіз ДНК кіз на початку їх вирощування в центральному Загросі вже демонструє певні генетичні відмінності від місцевих диких популяцій, але ще без фенотипічної диференціації (наприклад, пігментації шерсті) від диких кіз. Козівництво з'являється в прилеглих низинних регіонах лише у VIII тисячолітті до н. е., що додатково відображає роль кіз у доместикації, чия фізіологія та екологія протягом більш ніж тисячоліття перешкоджали переселенню разом із людьми в нижні долини. Таким чином, утворились різні популяції. Екологічні та поведінкові моделі кіз високотних поясів, через появу потоку генів з дикими популяціями, побудували й відмінну морфологічну популяцію.

Навіть можливості сьогодення не здатні безрозділно опанувати експансію домашніх тварин зі своїх природних зон в інші. Хоча безумовні успіхи в цьому напряму є. Так, Європа вже близько 20 років стала регіоном, де успішно розводять лам, буйволів та страусів. Виробництво перетнуло межу любительського, експериментального розведення і набуло промислового характеру. У той самий час, біологія північного оленя, скажімо із Скандинавії, перешкоджає його масовому розведенню у більш південних європейських широтах.

Спроби закріпити нечисленні випадки доместикації вівцебика у Північній Америці і Європі поки що мають поодинокий характер, хоча історично ці тварини були розповсюджені по всій лісовій зоні від Євразії до Америки.

Повертаючись до врожайності, можна припустити, що **одомашнення було випадковим побічним продуктом** збільшення трудовитрат у вирощування певних культур, а не механізмом, за допомогою якого люди досягли цього збільшення, хоча в різних екологічних нішах це могло й відбуватися по різному. Отже, здається поки що немає універсального рішення, тому вивчення регіональних особливостей можуть мати свою специфіку.

Наприклад, відсутність тварин, молоко яких можна було давати в їжу дітям у Південній Америці, змушувало жінок годувати своє потомство більш тривалий термін ніж на континентах, де годування немовлят можна було перекласти на лактуючих тварин, у т. ч. кіз. А відповідно це впливало на частоту запліднень і дітородіння, а значить на демографічне відтворення людської популяції і її антропогенний вплив на свої екологічні ніші.

Перспектива процесу, розроблена філософією біології з моменту її співпраці з археологією, пропонує вирішальне метафізичне рихтування для розв'язання проблеми будівництва еволюційної ніші та розширеного еволюційного синтезу, для якого домашнє життя тварин стає самою **можливістю життя і репродукції**.

Процес неолітизації характеризується початком безпрецедентного зростання людської активності та її дедалі сильнішого впливу на довкілля. Цей період відзначається появою нових типів екосистем: як змінених людиною (наприклад, експлуатовані ліси), так і цілком штучних (антропогенні ландшафти, зокрема агросистеми, села та міста). Така нова екологічна організація зумовила переміщення рослин і тварин у нові біотопи, що залежало від їхньої здатності до адаптації та свідомих рішень людини.

Хоча чисельність Homo sapiens поступово зростала з моменту появи виду, очевидно, що неолітизація була б неможливою без досягнення певної щільності населення. Отже, цей процес не міг відбутися на ранніх етапах історії. Проте різкий демографічний стрибок одразу після переходу від збиральництва до сільського господарства в багатьох регіонах світу свідчить про те, що сама по собі чисельність населення (як і кліматичні зміни) не може повністю пояснити феномен неолітизації.

Ще одним важливим чинником, який тривалий час вважали першим кроком або невід'ємним компонентом неолітизації, є седентизм (осілість).

Крім того, той факт, що люди продовжували забезпечувати більшу частину свого раціону завдяки полюванню упродовж тисячоліття після появи свійських копитних, заперечує гіпотезу, ніби неолітизація була лише способом збільшити споживання м'яса. Імовірно, одомашнені тварини лише слугували додатковим ресурсом у менш продуктивні сезони полювання. Однак нещодавні докази **отримання молока** свідчать, що одомашнення овець, кіз і ВРХ могло бути стимульовано саме пошуком цього нового продукту харчування, доступного лише в умовах неволі.

Дві важливі історичні події вплинули на розведення кіз у Європі, особливо в північній Європі. Перша подія, яка сталася приблизно через 3000 років після приручення кози, була невелика мутація в людській популяції. Ця мутація була в регуляції ділянки поблизу гена лактази, яка дозволяла толерантності до лактози зберігатися в дорослому віці. Завдяки цій мутації лактуюча худоба може виконувати ще одну вкрай важливу функцію, ніж бути джерелом м'яса та шкір. Молоко є повноцінною їжею і легко засвоюється. Ця мутація була такою важливою, що майже всі люди європейського походження є носіями цієї мутації.

Крім утримання домашніх тварин, привласнення тварин (тобто домінування) є майже неможливим в анімістичних або тотемічних суспільствах, оскільки в їхній горизонтальній, космогонічній концепції світу вони вважають тварин, рослин і людей на одному рівні ієрархії. Для цих суспільств люди не мають жодних прав вище прав інших істот.

Навпаки, початок процесу приручення тварин означає, що на певному етапі люди дали собі дозвіл контролювати природу. Це свідчить про те, що для того, щоб стати домінантним видом, людям довелося радикально змінити своє горизонтальне уявлення про світ на вертикальне. Вертикалізація космогонії підтверджується й археологічними спостереженнями. Це свідчить про те, що люди почали бачити себе в ієрархічному порядку, де панують божества, ставлячи себе вище тварин і рослин. Цей додатковий вимір неолітизації підкреслює важливість духовної та психологічної сфери, людської розумової діяльності, емоцій, вольового контролю, абстрактного мислення і подібного у витоках приручення тварин.

Розподіл кіз після одомашнення супроводжувався розширенням популяції, особливо в Азії та Африці. Зараз на цих континентах проживає 58,2% і 36,2% відповідно до 1 млрд кіз у всьому світі. Набагато менші популяції кіз в Європі (1,7%), Америці (3,5%) і Океанії (0,4%).

Протягом багатьох століть кіз вирощували для виробництва молока. Сьогодні у світі виробляється в

середньому біля 18 млн т цього продукту щорічно, і відповідно козиного сиру близько 0,5 млн т, козиного м'яса понад 5 млн т, шкіри, мохерової вовни понад 1 млн т.

Попри низьку чисельність кіз, Європа виробляє відповідно 17,5% і 42,5% козиного молока та сиру, які споживаються в усьому світі, що відображає переваги утримання високопородних племінних тварин.

Як приклад можна навести зааненську, альпійську та тоггенбурзьку породи, придатних до напівінтенсивних або інтенсивних умов утримання. Існують особливі програми розведення французьких **альпійських** та **зааненських** кіз, які призводять до щорічного збільшення надоїв молока на рівні 12 кг за добу. Основними ознаками відбору є продуктивність молока, вміст білка та жиру, кількість СК і морфологія вим'я.

В Іспанії були створені програми генетичного вдосконалення для молочних порід, таких як **мурсіано-гранадіна**, **пайойя**, **малагуенья** та **флорида**. Це дуже контрастує з ситуацією в країнах, що розвиваються, де рідко доступні системи реєстрації фенотипу та ідентифікації, а племінних кіз не обирають на основі об'єктивних критеріїв та їхнього генетичного потенціалу. Крім того, реалізація програм розведення в цих країнах не була достатньою мірою зосереджена на навчанні власників кіз у таких важливих питаннях, як збір надійних даних і раціональна практика розведення. Загалом, розвиток індустрії козиного молока залежить від прийняття загальнонаціональної політики, спрямованої на запис фенотипів і оцінку кіз, а також від реалізації маркетингових стратегій, що сприяють транснаціональній торгівлі козиними продуктами.

Породи кіз демонструють значні відмінності у своїй фізіологічній здатності адаптуватися до екстремальних умов температури та вологості. Наприклад, після утримання в тропічних зонах протягом тисячоліть кози **сирохі** та **джамнапарі** розвинули високу термостійкість. З іншого боку, стрижені **ангорські** кози, здається, більш сприйнятливі до низьких температур, ніж стрижені **бурські** кози. Породи кіз також відрізняються ефективністю трансформації корму та поведінкою. Що стосується інфекційних і паразитарних захворювань, то зааненські кози можуть бути менш сприйнятливими до зараження гемонхозом (*Haemonchus contortus*), ніж кози малої **східноафриканської** породи та породи **галла**. Навпаки, ці дві останні породи більш толерантні до трипаносомозу, ймовірно, через те, що їхня імунна система розвивалася спільно з цим паразитом протягом тисячоліть.

Тоггенбурзькі, зааненські, бурські, англо-нубійські, альпійські, ангорські та західноафриканські карликові кози досягли міжконтинентального поширення завдяки своїм видатним продуктивним показникам. Генетичне різноманіття цих порід могло зменшитися через інтенсивний відбір і ШО, але цьому протидіє всесвітнє поширення кількох незалежних генофондів.

Інші породи, такі як **мальтійська біла, німецька біла, калахарська червона, кашемірова та мурсіано-гранадіна**, не поширені в усьому світі, але вирощуються принаймні у трьох різних країнах і демонструють багатообіцяльний продуктивний потенціал.

Третя категорія порід має вузьке локальне поширення та часто невелику чи зменшувану чисельність популяції. Декілька з цих порід, як-от **арапава, багот, голден гернсійська, сан-клементе** та **майоркінська**, мають статус, що зникають або навіть вимираючих.

Нарешті, четверта категорія охоплює популяції кіз, які колись втекли від людини й здичавіли. У часи великих географічних відкриттів кіз часто залишали на островах або у віддалених територіях як джерело їжі на майбутнє. Під час дослідження Тихого океану наприкінці XVIII ст. капітан Джеймс Кук залишив кіз у Новій Зеландії та на Гаваях, а кози на островах Огасавара поблизу Японії були залишені там у 1853 р. адміралом Метью Перрі. Часто ці дикі кози процвітали та розмножувалися шляхом утиснення місцевої флори та фауни.

На початку XX ст. популяція кіз у Європі була примусово скорочена (крім Греції) через суворі закони, які визначали кіз як загрозу навколишньому середовищу, особливо для лісистих районів.

Тим часом швидке зростання популяції кіз у країнах, що розвиваються, вказує на те, що кози допомагають задовольнити деякі потреби, спричинені зростанням популяції людей. Вирощування кози в Європі також має більш позитивні перспективи після майже столітньої негативної репутації.

Цікаві дослідження у сфері споживання продукції вівчарства та козівництва проводяться в багатьох країнах – і там, де ці галузі є традиційними, і там, де вони мають перспективи. Відомі нам психолого-маркетологічні спостереження дозволяють виокремити групи населення, які можна поділити на традиційні, зацікавлені й незацікавлені, щодо м'яса і молока кіз та овець. Також можемо використовувати маркери для споживачів орієнтовані на вік, стать, рівень статку, освіту, субкультурну групу і подібне. В Україні паралельно існують цілі комплекси міфів, пов'язаних із подібними продуктами, від їх абсолютної корисності до шкідливого впливу на здоров'я або безапеляційну відмову з причин, які респонденти утруднювались пояснити.

Ось приклад, що може проілюструвати зазначене. Щоправда він спирається на дані, отримані серед

міських споживачів Південної Америки. Так, чоловіки, які не вживають баранину (62% від опитаних), заявили, що 25% не люблять її, 14% ніколи не пробували, 18% вважають, що її важко знайти, а 5% просто не знають як готувати. Тобто 37%, за певної роз'яснювальної роботи можуть перейти в групу споживачів досліджуваних продуктів.

Інше міжнародне дослідження за участю семи європейських країн (Італії, Великобританії, Фінляндії, Франції, Іспанії, Греції, Туреччини) було проведено з метою вивчення відповідних причин, які впливають на сприйняття овечого та козиного м'яса як споживачами. Було застосовано теорію сходів і ланцюга засобів-цілей. Результати свідчать про те, що споживачі асоціюють овече та козине м'ясо з унікальним смаком, автентичністю та натуральним виробництвом, пов'язаним із такими цінностями, як здоров'я та задоволення від життя.

Молочне козівництво має важливе значення для економіки середземноморських країн, а можливо і всієї Європи. Коза явно не мусить бути синонімом нерозвиненості та бідності. Доступ до наукової інформації через консультаційні послуги має принести користь козівництву в регіонах, що розвиваються, де попит зростає через збільшення населення та пов'язані з ними потреби. Прийняття споживачами високоякісних продуктів козівництва у поєднанні з давніми культурними традиціями створює позитивні перспективи для цього сектору тваринництва в розвинених країнах. Однак важливо, щоб для кожної конкретної ситуації застосовувалась відповідна політика.

Всупереч тому, що багато осіб, які приймають економічні рішення, встановлюють політичні тренди, а також керують міжнародними с.-г. організаціями, здається починають сприймати всю привабливість вівчарської та козівницької галузей, все ще міцно тримаються упередження проти цих видів тваринництва та його перспектив. Але ситуація поступово змінюється. Те значення, яке вівці та кози відігравали історично, а відтепер ще помножене на виняткові результати базових досліджень, доводять що ці види є майже еталонними моделями для інших навіть більш розвинених галузей тваринництва.

Очевидно, що розведення овець та кіз слід розглядати в новому світлі та з нової точки зору. Варто відмовитися від кліше минулого, такого як, «Коза – корова для бідних». Цей динамічний сектор може виявитися новим важелем для розвитку сільського господарства у XXI ст.

Р О З Д І Л І І
ПРОПЕДЕВТИКА В АКУШЕРСТВІ, ГІНЕКОЛОГІЇ, НЕОНАТОЛОГІЇ, МАСТОЛОГІЇ, АНДРОЛОГІЇ І БІОТЕХНОЛОГІЇ ВІДТВОРЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

(проф. Скляров П., проф. Федоренко С., проф. Стефаник В., проф. Кібкало Д., доц. Суслова Н., доц. Вікуліна Г., доц. Цимерман О.)

П р о п е д е в т и к а (від грец. *«propaideuō», «propaideio»* – передую, заздалегідь навчаю) – скорочений виклад будь-якої науки у систематизованому вигляді, введення у науку. Це попередній вступний курс, викладений у стислій і елементарній формі, що передує глибшому і детальнішому вивченню відповідної дисципліни.

Курс пропедевтики є невід'ємною та важливою складовою за підготовки фахівців ветеринарної медицини. Він дозволяє скерувати ЗВО в практичне русло, підготувати його до глибокого та детального вивчення основного курсу дисципліни.

У цьому розділі розглядаються питання стосовно: 1) вимог охорони праці і техніки безпеки за роботи з тваринами за проведення акушерсько-гінекологічних та андрологічних маніпуляцій і проведенні клініко-лабораторних досліджень; 2) особливостей акушерського, мамологічного, гінекологічного та андрологічного дослідження дрібних жуйних; 3) методів терапії за репродуктивних патологій овець та кіз; 4) приготування розчинів та стерилізація інструментів, що використовуються в акушерстві, гінекології, андрології та біотехнології відтворення овець та кіз; 5) способів та техніки введення в організм тварин різних видів препаратів, що застосовуються в акушерстві, мастології, гінекології, андрології та біотехнології відтворення овець та кіз.

ВИМОГИ З ОХОРОНИ ПРАЦІ ЗА РОБОТИ З ТВАРИНАМИ, ПРОВЕДЕННІ АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ТА АНДРОЛОГІЧНИХ МАНІПУЛЯЦІЙ І КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

1. Загальні вимоги

До лабораторних та практичних занять допускаються ЗВО після проведення з ними інструктажу, ознайомлення з правилами поводження з обладнанням, приладами, хімічними речовинами, з правилами поведінки в лабораторії та порядком проведення робіт.

ЗВО повинні знати та дотримуватись правил особистої гігієни, підтримувати чистоту робочого місця, обладнання, рук, обличчя, одягу та взуття.

Заходити в аудиторію та лабораторію кафедри і починати виконання лабораторних занять потрібно тільки з дозволу викладача чи лаборанта. У цих приміщеннях забороняється заходити у верхньому одязі, заносити одяг та сумки, класти їх під столи та обладнання, вішати на стіни, а також їсти, пити воду, палити, користуватися вогнем, бігати чи кричати.

Небезпечними та шкідливими виробничими факторами, що можуть діяти на ЗВО під час виконання робіт, є:

- електричний струм, що використовується в приладах та освітлювальній мережі;
- хімічні речовини, що використовуються за проведення занять;
- м'ясо, молоко та інші продукти, що можуть бути обсіменінні умовно-патогенними та патогенними мікробами, паразитами і радіоактивними речовинами, які використовуються за проведення занять;
- інструменти та лабораторний посуд, що може призвести до травмування рук. Для проведення лабораторно-практичних робіт на кафедрі ЗВО забезпечуються білими халатами, хустинками, ковпаками.

За проведення практичних занять ЗВО за необхідності забезпечуються чорними або синіми халатами і спецвзуттям (гумовими, кирзовими або іншими чобітьми або гумовими калошами).

Староста групи повинен слідкувати за дотриманням ЗВО правил безпеки та дисципліни під час перерви або за відсутності викладача. За виявлення зіпсованого обладнання, приладів, інструментів, посуду, порушенні вимог безпеки іншими ЗВО, аварії, травмуванні, негайно повинен повідомляти про це викладачу або лаборанту.

Перед початком виконання роботи ЗВО повинен знати: призначення та порядок виконання роботи, правила користування приладами, обладнанням, інструментами.

За проведення практичних занять в умовах виробництва представник проводить для ЗВО цільовий інструктаж з техніки безпеки в конкретних умовах.

ЗВО повинні знати і виконувати основні правила пожежної безпеки.

2. Правила техніки безпеки перед початком роботи

2.1. Перед початком роботи ЗВО одягають спецодяг та спецвзуття.

2.2. Оглядають власне робоче місце, зокрема столи, стільці, обладнання та прилади, інструменти, посуд, якими будуть користуватися під час роботи, і переконуються в їх цілісності та справності.

2.3. Оглядають вимикачі, електропроводи, електророзетки, штекерні роз'єми та перед вмиканням пересвідчуються в їх справності та цілісності, а також перевіряють надійність кріплення заземлення.

2.4. Перевіряють роботу витяжних шаф та вентиляції (за роботи з хімічними речовинами).

2.5. Знайомляться з порядком проведення роботи, будовою приладів, обладнання, порядком їх використання, правилами безпечної поведінки з хімічними речовинами, спиртівками, інструментами.

3. Вимоги безпеки під час роботи

3.1. У лабораторії за проведення аналізів необхідно дотримуватись правил. Робоче місце утримувати в чистоті і порядку.

3.2. До початку роботи необхідно ознайомитись з методикою виконання роботи, підготувати робоче місце, перевірити якість реактивів. На робочому місці не можна залишати сторонні предмети.

3.3. Розпочинати роботу ЗВО має право тільки з дозволу викладача чи лаборанта.

3.4. Виконання роботи починати необхідно тільки після ознайомлення та засвоєння мети та порядку виконання роботи, правил її безпечного виконання.

3.5. Виконувати роботу слід тільки справними обладнанням, приладами та інструментами. Не можна використовувати битий або тріснутий посуд і пробірки.

3.6. Бути уважними, дотримуватись дисципліни. Підтримувати порядок та чистоту на робочому місці. Не захаращувати його сторонніми предметами, обладнанням, приладами, інструментами, хімічними реактивами, які не потрібні для виконання роботи. На робочому місці повинні бути тільки необхідні матеріали, інструменти та прилади.

3.7. Забороняється без дозволу викладача чи лаборанта вмикати чи вимикати прилади, переставляти столи та інше обладнання, брати в руки сторонні обладнання, хімічні реактиви, куштувати на смак та нюхати їх.

3.8. Вмикати електрообладнання та прилади тільки сухими руками. Не торкатись без потреби до електророзеток, вимикачів, заземлюючих провідників, корпусів електрообладнання, які знаходяться під напругою.

3.9. Перед пуском приладу чи апарату в роботу, слід попередити про це товаришів, що знаходяться поблизу.

3.10. Забороняється знімати захисні щитки, кришки з приладів та обладнання, розбирати їх. Не можна залишати ввімкнені прилади, обладнання, спиртівки без нагляду.

3.11. Всі роботи з отруйними, леткими, концентрованими і речовинами, що сильно пахнуть, проводити тільки у витяжних шафах.

3.12. Луги, кислоти та інші рідкі шкідливі речовини набирають піпеткою з грушою або автоматичною піпеткою. Не можна засмоктувати розчини лугів, кислот та інших шкідливих речовин в піпетку ротом або без запобіжного ватного тампону.

3.13. Реактиви використовувати тільки з етикетками та надписами.

3.14. За приготування розчинів кислоту лллють у воду, сухі реактиви набирають шпателем чи ложкою. Не можна занурювати пальці в розчини чи брати сухі хімічні речовини руками.

3.15. За роботи з легкозаймистими та леткими (ефір, спирт та ін.) речовинами не можна їх тримати біля відкритого полум'я та на столі у великій кількості.

3.16. Спиртівки, що працюють на сухому чи рідкому паливі, розміщуються на твердій, не пальній підставці, подалі від легкозаймистих рідин та матеріалів.

3.17. За нагрівання пробірок на спиртівках, їх потрібно тримати спеціальним тримачем у верхній частині полум'я, нахиливши у бік від себе горловиною. Нагрівання проводять поступово.

3.18. За використання центрифуги, пробірки розміщують рівномірно по колу диска так, щоб вони розміщувалися одна навпроти одної. Закладають парну кількість пробірок з однаковою масою. Вмикають центрифугу тільки після закривання кришки. Відкривають кришку центрифуги після повної зупинки диску.

3.19. Банки з розчинами тримають закритими, відкривають їх тільки підчас використання реактивів. Не можна плутати корки, тому що це забруднює реактиви.

3.20. Центрифугу під час досліду закривають кришкою і кожухом для попередження травмування ЗВО, що знаходяться поблизу.

3.21. Підключення та відключення електроприладів до/від мережі здійснювати тільки за штекерний роз'єм.

3.22. Не можна пробувати невідомі речовини на смак, вживати воду й напої з хімічного посуду, зберігати

продукти харчування в лабораторії, їсти чи курити під час роботи.

3.23. Склянки з розчинами, за взяття з них реактивів, тримати так, щоб етикетка завжди знаходилась зверху і розчин на неї не потрапляв. За взяття розчину із склянки корок необхідно тримати в руці або класти на стіл так, щоб та частина, яка входить до горла склянки, не торкалась столу.

3.24. Гарячі і розпалені предмети ставити тільки на азбестову сітку.

3.25. За кип'ятіння розчинів в пробірках, отвори їх тримають у бік від себе та від працюючих поруч осіб.

3.26. Якщо використовують легкозаймисті речовини (бензин, ефір, спирт), горілки, спиртівки, плитки повинні знаходитись від них на відстані не менше 3 м.

3.27. За займання пальних рідин слід швидко погасити пальники, виключити електронагрівальні прилади і приступити до гасіння пожежі.

3.28. Не можна залишати без нагляду увімкнені газові пальники, електроприлади, спиртівки.

3.29. У лабораторії під час роботи забороняється знаходитись стороннім особам.

3.30. Слід користуватись тільки чистим посудом, справними приладами та відомими реактивами.

3.31. Забороняється виносити за межі кафедри будь-які матеріали (пробірки, фарби, реактиви тощо).

3.32. Інструменти після проведення мікробіологічних досліджень необхідно знезаражувати прожарюванням над полум'ям пальника або спиртівки, кип'ятінням, дезінфекцією або іншими способами.

3.33. ЗВО під час практичних занять повинні дотримуватись правил особистої гігієни, щоб попередити виникнення захворювань.

4. Вимоги безпеки в аварійних ситуаціях

4.1. За травмування рук припиняють роботу, змазують рану розчином йоду або гідроген пероксиду та накладають пов'язку, повідомляють викладача.

4.2. За виявлення пошкоджень в електропроводці розетках та штекерних роз'ємах, приладах, обладнанні, негайно вимикають їх і повідомляють викладачу.

4.3. За виявлення пошкоджень в системі водопостачання, опалення повідомляють про це викладачу, за можливості перекривають крани.

4.4. За потрапляння міцних розчинів кислот на шкіру рук або обличчя, промивають це місце чистою водою 5-10 хв, а потім промивають 2% розчином питної соди (4-5 г на 200 мл). А за потрапляння міцних розчинів лугів – уражені місця промивають також 5-10 хв чистою водою, а потім 1% розчином борної або оцтової кислоти (1-2 ч. л. на склянку чистої води).

4.5. Якщо під час виконання лабораторних робіт кислота потрапила на руки або обличчя, необхідно уражені місця одразу промити чистою водою, потім слабким розчином соди і знову чистою водою. Якщо кислота потрапила на одяг, її нейтралізують сухою содою і змивають водою.

4.6. За потрапляння кислоти на стіл, штатив і підлогу, її нейтралізують сухою содою, змивають водою і ретельно витирають.

4.7. За отримання опіків від гарячих предметів прикладають до обпеченого місця холодний чистий предмет, зріз сирої картоплини, чи занурюють у холодну воду, протирають розчином спирту і накладають пов'язку. За значних опіків і появі пухирів викликають медичну допомогу.

4.8. За появи ознак отруєння хімічними та іншими речовинами (запаморочення, нудота, блювання, сонливість, головний біль та ін.), виходять із приміщення на свіже повітря, повідомляють викладачу чи лаборанту, викликають медичну допомогу.

4.9. За раптового зникнення електричного струму, припиняють роботу, відключають прилади та обладнання.

4.10. За порушення іншими ЗВО правил безпеки та дисципліни, повідомляти про це викладачу чи лаборанту.

5. Вимоги безпеки за виникнення загорання

5.1. Повідомляють у пожежну частину за телефоном 101, ректору або проректору з адміністративно-господарської роботи.

5.2. Прийняти заходи щодо забезпечення евакуації людей, надати необхідну медичну допомогу потерпілим, взяти участь у гасінні пожежі підручними матеріалами.

5.3. Відключити електроенергію та газопровід у приміщенні, де відбулося загоряння.

5.4. Слідкувати за тим, щоб були закриті вікна, двері, тому що протяг збільшує горіння.

5.5 Скласти повну інформацію про загоряння, написати пояснювальну записку про причини загоряння, а також заходи, вжиті щодо виключення подібних фактів.

6. Невідкладна медична допомога

Забій – це закрите одиничне або численні ушкодження м'яких тканин. Виникає за удару тупим предметом або падіння на тверду поверхню.

Допомога: холод на місце ушкодження, тиснута пов'язка, за показанням – іммобілізація ушкодженої частини тіла.

Розтяг зв'язкового апарату виникає за ударів, падінь, перерозгинань тощо.

Допомога: холод на місце ушкодження, туга бинтова пов'язка або іммобілізація.

Рана – це порушення цілісності шкіри або слизових оболонок, нерідко з ушкодженням тканин, що знаходяться глибше.

Допомога: зупинка кровотечі, обробка 5% спиртовим розчином йоду, накладання асептичної пов'язки.

Вивих кінцівок – це зміщення суглобових кінців кісток.

Допомога: на місце пошкодженого суглоба накладання холоду, дача знеболювального засобу, іммобілізація кінцівки в тому положенні, якого вона набула після травми. Верхню кінцівку підвішують на косинці, нижню – за допомогою шин або підручних засобів іммобілізують.

Перелом кінцівок – це порушення цілісності кістки за довжиною.

Допомога: іммобілізація ушкодженої кінцівки, знеболення, госпіталізація у травматологічне відділення.

Електротравма – це ураження електричним струмом.

Допомога. Якомога швидше припинення дії електричного струму. При цьому слід вимкнути рубильник або відвести від потерпілого дріт за допомогою сухої палиці, дошки. Після звільнення потерпілого від дії струму за непритомності, відсутності дихання, пульсації на магістральних судинах приступають до реанімації.

Обмороження – це місцеве ушкодження тканин, спричинене впливом на них низької температури.

Допомога: за обмороження легкого ступеня виконують обережний масаж уражених ділянок, якщо є пухирі, накладають асептичну ватно-марлеву пов'язку.

Опік – це ушкодження тканин у результаті впливу термічних, хімічних і фізичних агентів. За термічних опіків (залежно від розміру, часу, температури і площі контакту з ділянкою тіла ушкоджуючого агенту) ушкодження можуть бути різними за тяжкістю. Для опіків I ступеня є характерним лише почервоніння і печіння ураженої ділянки. За опіків II ступеня на травмованій ділянці тіла з'являються пухирі, а за опіків III ступеня – відкриваються рани. Опіки IV ступеня мають більш великі ділянки ураження, зокрема глибоких шарів тканин. Нерідко такі травми можуть призвести до летального випадку.

Допомога. Першочергово необхідним є усунення якомога скоріше джерела опіку. З потерпілого передусім потрібно зняти одяг, що обгорів, або на людину накинути ковдру, плащ або будь яку іншу тканину для перекриття доступу кисню до полум'я (метод ізоляції – флегматизація). Якщо немає відповідного матеріалу, потерпілого можна облити водою.

Після усунення причини опіку потрібно звільнити ушкоджені ділянки тіла від гарячих частинок і одягу – їх обрізають навколо, не відривають. У разі опіків I або II ступенів, постраждалу ділянку варто підставити на 15-20 хв під струмінь холодної води (лід не бажано використовувати, оскільки можна тільки погіршити стан). За опіків III чи IV ступеня в якості охолоджуючого агента використовують мокру тканину, яку необхідно накласти на ушкоджену ділянку.

Після охолодження варто закрити поверхню опіку бинтово-марлевою пов'язкою (або сухою, або обробленою антисептичним розчином) з метою обмеження її контакту з навколишнім середовищем.

Потерпілому можна дати знеболюючі препарати (за їх наявності). Можна використати як таблетовані, так й ін'єкційні їх форми. Для цього підійдуть нестероїдні протизапальні препарати, зокрема німесулід, дексалгін, парацетамол, кеталгін, диклофенак та ін.

За потрапляння на шкіру неорганічних кислот або лугів уражену шкіру і слизові оболонки необхідно негайно обмити великою кількістю холодної проточної води (10-15 хв). У слід за промиванням опікової поверхні розпочинають хімічну нейтралізацію агенту (кислоти нейтралізують 3% розчином натрію гідрокарбонату, а луги – 1-3% розчином оцтової, лимонної або борної кислоти).

Кровотеча. Для артеріальної кровотечі характерне витікання крові яскраво-червоного кольору пульсуючим струменем, для венозної – повільне витікання крові темно-червоного кольору. За капілярної кровотечі кров витікає краплями.

Допомога. Початковим прийомом, який дозволяє зменшити крововтрату, є стиснення судини пальцем у рані або вище від місця ушкодження. Стиснути судину можна пальцями або фіксацією кінцівки в максимально зігнутому положенні. Тугу тампонаду рани роблять стерильним марлевим тампоном із наступним накладанням тиснутої пов'язки.

Якщо за допомогою простих методів спинити артеріальну кровотечу не вдається, джгут накладають

вище від рани, недалеко від її краю. Перед накладанням джгута шкіру захищають прокладкою з будь якої тканини. Джгут затягують до припинення кровотечі. Обов'язково фіксують час накладання джгута.

Непритомність – це раптове короткочасне затьмарення свідомості, зумовлене гострою ішемією головного мозку. Основними ознаками непритомності є короткочасна втрата свідомості, падіння потерпілого. Дихання стає поверхневим і рідким, але дихальні шляхи при цьому залишаються вільними.

Допомога. У першу чергу почати потрібно з простих і найбільш доступних методів допомоги. В обличчя хворому можна побризкати холодною водою, до носа піднести ватку, змочену в нашатирному спирті. Якщо раптом під рукою не виявилося нашатирного спирту, то можна змочити ватку оцтом або одеколоном і піднести її до носа хворого. Також оцтом або одеколоном можна натерти скроні хворого.

Людину, яка втратила свідомість, незалежно від причини, необхідно покласти на спину. При цьому голова повинна знаходитися нижче, ніж ноги – для цього під ноги хворому можна підкласти валик, згорнутий, наприклад, з одягу. До обличчя і грудей хворого слід покласти змочений холодною водою рушник. Ноги хворого потрібно зігріти, наприклад, грілками. Також необхідно забезпечити хворому надходження свіжого повітря.

Після того як свідомість повернулася до хворого, не слід поспішати піднімати людину на ноги, краще спочатку дати потерпілому гарячі напої: міцний чай, каву.

У разі простої непритомності перераховані дії допоможуть хворому повернутися до свідомості.

Якщо непритомність не зникає, негайно здійснюються заходи для підтримання дихання і кровообігу у такій послідовності:

1) забезпечення прохідності дихальних шляхів і застосування штучної вентиляції легень (методом з рота в ніс або із рота в рот);

2) укладання потерпілого на тверду поверхню на спину;

3) здійснення непрямого масажу серця у поєднанні із штучною вентиляцією легень.

Масаж серця і штучну вентиляцію легень слід продовжувати до відновлення діяльності серця і дихання.

Якщо ж надана перша допомога за непритомності не дала результату, терміново потрібно викликати швидку допомогу. До приїзду лікаря необхідно постаратися підсилити приплив крові до серця і голови від кінцівок. Для цього потрібно на 15 хв підняти вгору праву руку хворого, а його ліву ногу підняти і туго забинтувати від пальців і до стегна. Якщо бинта немає під рукою, то підійде шарф. Через 15 хв, якщо «швидка» все ще не приїхала, потрібно поміняти положення рук і ніг хворого: ліва рука піднімається, права нога бинтується.

Необхідно пам'ятати, що вміння вчасно надати першу медичну допомогу є обов'язком кожного, а для надання кваліфікованої медичної допомоги потрібно відразу ж викликати швидку допомогу.

7. Вимоги безпеки до закінчення роботи

7.1. Вимкніть електроприлади та обладнання від мережі, закрийте крани на водопроводах, вимкніть вентиляційну систему.

7.2. Складіть обладнання, прилади та інструменти у відповідне місце.

Помийте та складіть посуд, пробірки, інструменти. Поставте хімічні реактиви у відповідне місце.

7.3. Наведіть порядок на робочому місці, поставте столи та стільці на місце, закрийте вікна та кватирки.

7.4. Після закінчення роботи з м'ясом, молоком та іншими продуктами, які були обсіменінні умовно-патогенною та патогенною мікрофлорою, слід старанно помити руки з милом та обробити дезрозчинами. Зніміть спецодяг.

7.5. Здайте робоче місце викладачу або лаборанту.

Техніка безпеки і правила роботи з вівцями та козами

Успішне клінічне дослідження тварини з метою встановлення діагнозу, а також під час проведення лікувальних та профілактичних маніпуляцій залежить від правильного і умілого поводження лікаря з пацієнтом. Для цього потрібно забезпечити умови щодо запобігання травмуванню людей та тварин. Кожен фахівець ветеринарної медицини повинен добре знати правила підходу до тварин та досконало володіти методами їх фіксації, завжди пам'ятати про особисту техніку безпеки, безпеку обслуговуючого і допоміжного персоналу.

Обов'язковим засобом для роботи у стаді (отарі), має бути так звана «струнка» – стаціонарна або розбірна конструкція у вигляді коридору, ширина якого є фіксованою, що залежить від розмірів тварин, з якими працюють. Довжина та кількість сегментів для розгалуження регулюється залежно від потреб виробництва та запланованих робіт. Як правило «струнку» за стаціонарного її розміщення облаштовують в комплекті з площадкою для переважування тварин, або ж застосовують вставний сегмент з вагами. Такий пристрій мінімізує стресове навантаження і небезпеку травматизму як тварин, так і людей. У роботі з тваринами використовують

різнокольорові маркери, що також скорочує час та спрощує певні маніпуляції у стаді. У роботі з козами використовують нашийники, які тварина носить увесь потрібний час. Нашийники виготовлені з гіпоалергенного матеріалу, різного кольору, з застібками, які унеможливлюють їх знімання тваринами одне у одного. Маркери на шерсті кіз стираються дуже швидко, особливо коли козеферма обладнана автоматизованими щітками для вичісування кіз. Так як кози доволі добре комунікують з людиною, завдяки нашийнику зручно фіксувати, ловити кіз, переводити, ідентифікувати. У роботі з цапами нашийник з кріпленням для прив'язі є просто необхідністю. В останньому випадку нашийник залишається іноді чи не єдиним способом, коли бирки втрачені, а вуха обірвані. Як вівці, так і кози (особливо!) полюбляють «боротися» з кліпсами і чипами.

Оточуюча обстановка має бути спокійною та поблизу не повинно бути сторонніх осіб. Поводження з твариною має бути ласкавим, спокійним, за необхідності – суворим. Тварину необхідно окликнути й заспокоїти. Не слід підкрадатися до тварини, оскільки це може її злякати й викликати захисну реакцію.

Особливу увагу варто приділяти питанням особистої гігієни. За дослідження тварини необхідно бути вдягненим у спецодяг (комбінезон, халат, головний убір), а за необхідності – у гумове взуття, рукавички, окуляри та ватно-марлеву пов'язку. Потрібно слідкувати за чистотою інструментів та рук, зокрема мити руки як до, так і після дослідження кожної окремої тварини. За підозри на інфекційне захворювання руки обов'язково обробляють дезінфекційним засобом.

Під час здійснення практичної діяльності керуються правилами підходу та методами фіксації тварин. Послідовність і систематичність у дослідженні тварин знижує ймовірність випадкового упущення важливих симптомів, а створюють уяву про організм у цілому та надають можливості об'єктивного оцінювання результатів досліджень. Є недопустимими грубі окрики та маніпуляції, різкі рухи та биття тварин. У той же час це не виключає покарання непокірних і злонравних тварин.

Слід пам'ятати, що за відлову і виконання болісних процедур, тварини, незалежно від норову, стають небезпечними, оскільки виробляється рефлекс самозахисту.

Отже, під час роботи необхідно знати і використовувати у власних цілях видові та індивідуальні особливості тварин.

Правила особистої гігієни за дослідження овець та кіз

1. За дослідження статевих органів тварин мають бути чисті руки, чистий одяг, слід користуватися чистими інструментами, щоб не бути переносником мікробів від хворих тварин до здорових. Найкраще застосовувати латексні рукавички, які за потреби можна щоразу обробити або замінити в роботі з кожною твариною (наприклад, за одержання сперми, пальпації вим'я, здоюванні та лікуванні за маститу тощо).

2. Не можна забувати також і про те, що від тварини може заразитися дослідник, якщо він без відповідних запобіжних заходів проводить дослідження або надає лікувальну допомогу хворій тварині.

3. За досліджень необхідно дотримуватись правил особистої гігієни. Перед дослідженням тварини, необхідно підготувати стерильні інструменти, надіти халат і ковпак або косинку. Халат повинен відповідати росту і бути акуратно застебнутим. Перед початком дослідження статевих органів тварини необхідно ретельно вимити руки і обробити їх дезінфікуючим розчином, нігті рук повинні бути коротко остриженими.

Дезінфікують руки у різний спосіб, залежно від мети. Обробку рук починають із ретельного обмивання їх у теплій воді (40^0C) з милом за допомогою щітки. Потім руки ретельно витирають стерильним рушником та протягом 2 хв протирають 70^0 спиртом.

В умовах амбулаторної роботи вибирають найпростіші та найдоступніші методи дезінфекції рук:

а) руки миють щіткою в теплій воді з милом, витирають, а потім обробляють денатурованим спиртом або 1% спиртовим розчином йоду протягом 1-2 хв;

б) руки миють протягом 5 хв 0,5% теплим розчином нашатирного спирту, змінюючи його не менше 2 разів, а потім витирають рушником і обробляють 5 хв 70^0 спиртом;

в) після миття руки обробляють протягом 5 хв 5% розчином спирт-таніну.

За наявності на руках ран, саден та інших ушкоджень необхідно користуватися гумовими рукавичками або напальчниками.

4. Необхідно дотримуватися чистоти та охайності в роботі. Після закінчення роботи слід ретельно вимити та продезінфікувати руки.

5. У приміщенні лабораторії та за роботи з тваринами не можна пити, палити та приймати їжу.

6. Користуватися лише своїм робочим місцем та обладнанням.

7. За роботи з твариною та статевими органами не можна торкатися руками обличчя, шмаркатися, поправляти волосся, відволікатися від роботи.

8. Для витирання рук користуватися чистим рушником або сушаркою для рук.

9. За поранень інфікованим інструментом або укусом твариною не слід поспішати із зупинкою кровотечі. Рану потрібно припекти настоянкою йоду, накласти спиртову пов'язку.

10. За потрапляння патологічного матеріалу (гною, калу, слизу, ексудату та ін.) до роту або очей ексудат негайно видаляють, а рот та очі промивають слабким водним розчином йоду (п'ять крапель на склянку води) або перманганату калію.

11. Використовувані у роботі інструменти (піпетки, скла, меланжери, змішувачі, хімічні стаканчики) миють водою, потім дезінфікуючим розчином і знову водою.

12. Місце, де проводилася робота з хворою твариною, має бути ретельно очищене, вимите та за необхідності продезінфіковане. За роботи з твариною суворо виконувати прийоми фіксації та дотримуватися техніки безпеки.

13. Особи, які не пройшли інструктаж, до заняття не допускаються.

14. За роботи з кислотами, лугами, дезінфікуючими, сильно діючими речовинами та отрутами дотримуються особливої обережності.

15. Під час роботи у лабораторії чи фізіологічному дворі необхідно стежити, щоб вони завжди були у належному стані. Виходячи з лабораторії або з фізіологічного двору, необхідно вимкнути світло, працюючі прилади, закрити кран для води.

Способи фіксації овець та кіз

Ф і к с а ц і я (від лат. *fixus* – закріплений, міцний) тварин – укріплення тварин або окремих частин його у певному положенні для забезпечення безпеки людини за обстеження і надання ветеринарної допомоги тваринам, а також за догляду за ними. Для її досягнення людина використовує певні засоби і прийоми. Фіксацію виконують за допомогою рук, різних допоміжних пристосувань та пристроїв.

Для полегшення проведення фіксації, особливо тваринам збудливим та зі слабким типом нервової системи, попередньо можна вводити заспокійливі засоби (препарати седативної дії, нейролептаналгетики, міорелаксанти).

Різними способами фіксації досягаються наступні основні цілі: надати тварині положення, яке забезпечить вільний і безпечний доступ до дослідної ділянки тіла, та обмежити рухливість тварини під час маніпуляції.

Існують різні способи фіксації тварин за їх видом, вибір яких залежить у кожному окремому випадку від віку, сили, темпераменту, норову тварини, характеру маніпуляції, операції, методу знеболювання, тощо.

За клінічного дослідження тварин, особливо непокірних, слід вдаватися до фіксації, обираючи способи, що забезпечать безпеку і ефективність роботи з ними із врахуванням складності, тривалості і болючості майбутньої процедури.



а



б

Рис. 4 – **Фіксація ДРХ***: а – положення мотузок; б – фіксація кінцівок*

На практиці застосовують два способи фіксації – у стоячому та лежачому положеннях тіла (рис. 4-14). Під час роботи з вівцями та козами слід пам'ятати, що вони можуть битися, а дорослі барани та цапи мають значну масу тіла та можуть легко звалити людину або наступити їй на ногу, чим спричинити значні травми.



Рис. 5 – **Фіксація молодого баранчика**



Рис. 6 – **Фіксація вівці в сидячому положенні**

Овець і кіз утримують за шию, або за роги та шию одночасно, чи за задню кінцівку вище скакального суглоба. Ні в якому разі за вуха!!! За необхідності їх фіксують у положенні лежачи. Зручно обперти тварину боком об загороду, так, щоб коліно і стегно (наприклад ліве) людини було перед лопаткою а ліва рука обхоплювала шию під щелепою. Таким чином, правою рукою можна одночасно фіксувати хвіст або притримувати задню кінцівку.



Рис. 7 – **Фіксація вівці за щелепу**

Молодих овець та кіз помічник бере за грудні кінцівки з боку спини і садить на задню частину тулуба. Інший варіант – асистент



Рис. 8 – **Фіксація кози обхватом шиї рукою**

ніби сідає на тварину, при цьому за тискаючи тулуб між ніг, та утримує за роги або шию.

Ягнят та козенят можна фіксувати, тримаючи їх на колінах спиною вниз і головою до себе. Зручно фіксувати у спинному положенні, поклавши тварину в автомобільний скат (переважування, застосування еластратора, чищення ратиць). Для знерожування козенят/ягнят на виробництві виготовляють такий собі ящик-валізку, де тварину фіксують, щоб голова тварини виглядала з отвору.



Рис. 9 – **Ручні кози як правильно стоять спокійно з мінімальними зусиллями**

Для неспокійних тварин застосовують повалення і спеціальні фіксаційні станки. Овець та кіз можна фіксувати і на операційному столі, притримуючи голову, тулуб та кінцівки. З цією метою можна також використовувати різні типи фіксаційних станків (рис. 14), а також фіксаційні станки, які використовуються для фіксації свиней (рис. 15).



Рис. 10 – **Фіксація кози за щелепу**

На рис. 14 (а, б) представлено портативний станок для фіксації овець, який використовують у польових умовах для лапароскопічного осіменіння, аспірації ооцитів, ТЕ та ін.

В умовах тваринницької ферми або пасовища крупних овець та кіз іноді доводиться фіксувати у лежачому положенні і для цього виконують повалення, яке здійснюють руками чи мотузкою. Фіксують грудну та тазову кінцівку однієї сторони та обережно перекидають тварину на протилежний бік. Після повалення всі кінцівки взаємно перехрещують і зв'язують разом коротким мотузком.



Рис. 11 – **Фіксація кози за задні кінцівки з метою їх огляду**



Рис. 12 – **Козеня зафіксоване для попередження брикання**



Рис. 13 – **Альтернативний метод фіксації козеняти для попередження брикання**



а *б* *в*

Рис. 14 – **Портативний станок для фіксації овець:**
а – у зібраному вигляді, б – фіксація вівці для лапароскопічного осіменіння; в – стаціонарний станок для фіксації ДРХ

Ветеринарно-санітарні правила та техніка безпеки під час роботи з плідниками

Виробничо-технічний персонал зобов'язаний суворо виконувати правила особистої гігієни, техніки безпеки, а також заходи щодо запобігання заразним хворобам.

1. Інвентар, тару, спецодяг, взуття, предмети догляду за тваринами маркують та закріплюють за обслуговуючим персоналом. Підсобні та складські приміщення племінних установ піддають генеральному очищенню, дезінфекції, дезінсекції та дератизації відповідно до чинної інструкції не менше 2-х разів на рік.

1.1. Плідників утримують у світлих, добре вентильованих приміщеннях, які також як манеж, предмети догляду та інвентар піддають періодичній обробці – дезінфекції, дезінсекції та дератизації. Плідників щодня чистять, а влітку купають під душем. За кожним плідником закріплюють окремі предмети догляду: щітки, скребниці, відра, рушники та ін.

1.2. Корми для плідників заготовляють у місцевості, благополучній за заразними хворобами тварин та оцінюють у лабораторіях за якістю. Корми, що містять токсичні речовини, шкідливі домішки, пліснява, гнилі до згодовування не допускають.

1.3. Приміщення, де одержують, розбавляють і розфасовують сперму, перед початком знезаражують бактерицидними лампами за 30 хв до початку роботи. Манеж зволожують розпиленням розчином фурациліну.

Станки, що використовуються для фіксації самки за одержання сперми від плідників, регулярно піддають ретельному очищенню та дезінфекції 2% розчином їдкого натрію.



а *б* *в* *г*

д *е* *є*

Рис. 15 – **Фіксаційні станки:**

а – поворотний ветеринарний станок «Карусель»; б – комбінований поворотний ветеринарний станок «Фаворит»; в – вертикальний ветеринарний станок «Айболить»; г – поворотний ветеринарний станок «Ранчо»; д – станок «Цикл»; е – мобільний ветеринарний станок «Стойка»; є – комбінований ветеринарний комплекс «Універсал»

У період одержання сперми у плідників навколо препуцію підстригають вовну, але не дуже коротко. Перед одержанням сперми, у строго встановленому місці, обладнаному стоком для рідини, проводять туалет препуцію. Зовні препуцій обмивають теплою водою і витирають насухо одноразовою серветкою.

Технік бере сперму в одноразових поліетиленових рукавичках, за їх відсутності перед та після взяття еякуляту необхідно вимити, а потім протерти руки тампоном, змоченим 70^0 спиртом.

Необхідно кожен еякулят брати на окрему ШВ, забороняється використання однієї і тієї ж вагіни для різних плідників.

Отриманий у одноразовий (або індивідуальний для плідника) спермоприймач еякулят герметизують, від'єднують від ШВ у стерильному боксі і передають до лабораторії через стерильний шлюз.

ШВ після використання поміщають у бачок з розчином фурациліну 1:5000, а потім, після від'єднання гумової камери-вкладки від корпусу, ретельно миють гарячою водою, видаляючи вазелін, і 1,5% розчином вуглекислої соди, ополіскують багаторазово чистою гарячою водою, насухо витирають і поміщають до спеціального боксу.

2. За ветеринарно-санітарної оцінки сперми та для контролю за чистотою вмісту одноразово на квартал проводять дослідження на вміст мікробних тіл і колі-титр нерозбавленої сперми і змиву з препуцію.

2.1. Для обслуговування та роботи з плідниками допускаються особи не молодші 18 років, без фізичних недоліків.

2.2. Персонал, який обслуговує плідників, регулярно проходить медогляди і повинен бути проінструктованим, навченим та атестованим за правилами техніки безпеки в установленому порядку.

2.3. Обслуговуючий плідників персонал зобов'язаний: утримувати в чистоті робоче місце, не захаращувати проходи, не стояти на шляху прямування баранів та цапів, не палити, не бути у нетверезому стані. Самці не люблять різких незвичних запахів, як, наприклад, одеколон або туалетна вода.

2.4. Приміщення для утримання плідників та вигульні майданчики повинні бути освітлені та обгороджені міцною огорожею заввишки не менше ніж 2,5 м.

2.5. Технічні засоби та обладнання повинні повністю відповідати своєму призначенню та завжди перебувати у повній справності.

2.6. Поводження з плідниками має бути лагідним, спокійним, впевненим, твердим, але не грубим. Грубе, боязке і невпевнене поводження, порушення розпорядку дня розвиває у самців рефлекс переслідування людини, викликає агресію у відповідь, бажання домінувати.

2.7. Перед переведенням самців-плідників на нове місце його слід витримати кілька діб на напівголодній дієті, а на новому місці відразу задати смачний корм, але без надлишку, щоб нова обстановка асоціювалася з отриманням ласощів.

2.8. Чищення плідників повинне проводитися після фіксації їх на короткій прив'язі. За чищення годівниць і роздачі корму краще мати перегінний станок, якщо утримання самців групове. Подавати корми до годівниць треба лише з кормового проходу.

2.9. Для перевезення плідників використовують спеціальні автомашини-скотовози. У разі перевезення тварин на автомашині борти її повинні мати додаткові ґрати заввишки не менше 100-110 см, за потреби тварин прив'язують, людям перебувати у кузові категорично забороняється.

2.10. Завантаження плідників до транспортних засобів та вивантаження їх потрібно проводити за денного світла зі спеціальних вантажних майданчиків, естакад, трапів з поручнями. Здійснювати завантаження повинні скотарі; які є і доглядачами тварин.

2.11. Ветеринарну обробку та розчищення копит у цапів проводять стоячи, баранів краще обробляти у лежачому положенні, дотримуючись принципів фіксації як під час стрижки. Цапам практикують закривати очі руками, тоді вони спокійніші.

Ветеринарному персоналу за чергових обробок плідників слід змінювати колір халату.

Іноді доглядачеві або особам, які мали випадки сутичок з неврівноваженим самцем, забороняється бути присутнім за болючих профілактичних та лікувальних процедур.

Охорона праці і техніка безпеки працівників пункту штучного осіменіння

1. До роботи на пунктах ШО допускаються особи віком не менше 18 років, за умови проходження медичного огляду і виробничого навчання, які також проінструктовані з питань техніки безпеки.

2. На пункті ШО повинна бути на видному доступному місці укомплектована медична аптечка.

3. Спеціальним одягом та взуттям співробітники пункту користуються тільки під час роботи та після її закінчення його зберігають у спеціально відведених для них шафах.

4. Під час одержання сперми від плідників та за відбору самок в охоті треба бути обережними, оскільки вони здатні завдати фізичних ушкоджень.

5. Під час роботи з тваринами треба вести себе спокійно, впевнено, подавати команду гучно, чітко, при цьому не допускаючи грубості та биття тварин.

6. Під час користування рідким азотом для заморожування і розморожування сперми, технік повинен працювати в захисних окулярах, прогумованих фартухах, шкіряних чоботях та рукавицях, які легко знімаються.

7. З метою запобігання потрапляння рідкого азоту в чоботи під час дозаправки посудин Дьюара холоші штанів надягаються поверх халяв чобіт. За попадання рідкого азоту на відкриті ділянки тіла необхідно негайно багаторазово промити їх під холодною проточною водою.

8. Заборонено нахилятися над відкритою горловиною посудини Дьюара або заміряти рівень рідкого азоту за допомогою трубки, що може призвести до нещасного випадку.

9. У лабораторії, де тримають посудину Дьюара, має бути обладнана припливно-витяжна вентиляція.

10. За знепритомніння або запаморочення через надлишок парів рідкого азоту потерпілого негайно виводять з приміщення на свіже повітря.

11. За травмування потерпілому негайно надається перша медична допомога, а за ускладнень звертаються до медичної установи та повідомляють керівництво.

12. Технік зі ШО тварин зобов'язаний знати місцезнаходження протипожежного інвентарю та вміти ним користуватися.

13. В кошарі та у приміщеннях пункту ШО забороняється палити, користуватися відкритим полум'ям, тримати легкозаймисті із сильним запахом речовини.

14. З метою запобігання ураженню електричним струмом працівники пункту ШО мають дотримуватися вимог техніки безпеки під час роботи з електроприладами.

Хвороби, якими людина може заразитися від тварин

Людина може заразитися антропозоонозами за контакту з хворими тваринами та їхніми виділеннями – спермою, вагінальними та матковими виділеннями, секрет враженої маститом молочної залози, витіканнями з носових ходів під час пестливого ставлення до тварини; контакт з трупами, зі зняттям шкур, за обробки туш, обробці тваринної сировини. Зараження може статися в результаті споживання м'яса, молока або води з напувалок, а також через переносників – кровосисних комах і кліщів.

До інфекційних захворювань, загальних для тварин і людини, відносяться: сибірка, сказ, сальмонельоз, бруцельоз, туберкульоз, псевдотуберкульоз, лептоспіроз, хламідіоз, лістеріоз, стафілококоз та багато інших.

Серед інвазійних захворювань найнебезпечнішими та поширеними є ехінококоз, кокцидіоз, трихомоноз, лямбліоз, токсоплазмоз та ін.

Такі ендопаразити, як блохи та воші, викликають стійкі подразнення та алергічні реакції; різноманітні види кліщів однаково паразитують і на людині, і на тварині.

Так само людині передаються і багато видів грибків.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Дослідження органів статевої системи складається із збору анамнезу і клінічного дослідження тварини. У разі необхідності застосовують додаткові методи дослідження.

Анамнез. Після визначення породи і віку самки/самця з'ясовують: коли захворіла тварина і якими ознаками проявилось захворювання; хто лікував, і якими засобами; чи застосовувались гормональні медикаменти; перебіг останньої вагітності і родів та їх кількість; життєздатність і кількість приплоду; прояв статевої циклічності після родів, кількість і час осіменінь.

Клінічне дослідження. Методи клінічного дослідження у дрібних жуйних тварин розроблені поки недостатньо. Вони включають: зовнішній огляд і піхвове дослідження, а також пальпацію живота, молочної залози, сім'яників, препуція. Обов'язковим є огляд зубної аркади.

Зовнішній огляд. Визначають вгодованість, стан шкіри та шерстного покриву, видимих слизових оболонок. У разі гормональної дисфункції яєчників нерідко виявляють симетричну алопецію і гіперкератоз. Звертають увагу на фізіологічний розвиток зовнішніх статевих органів. Збільшення вульви, виключаючи період еструсу, вважається патологічною ознакою дисфункції яєчників, а випинання промежини, особливо із кров'янистими виділеннями є характерним для новоутворень у піхві.

Пальцями розкривають статеві губи і оглядають присінок піхви (звертають увагу на колір, наявність виразок, крововиливів, виступаючих з піхви новоутворень).

Оглядають молочну залозу (ступінь її розвитку, величину, консистенцію, появу молока).

Пальпація черева дає можливість визначити наявність патологічних змін у матці (збільшення об'єму, ущільнення, флуктуацію її рогів за ендометриту або піометри тощо), а інколи і зміни в яєчниках (за новоутворень, кіст).



а *б*

Рис. 16 – **Піхвове дзеркало для овець і кіз**



а *б* *в*

Рис. 17 – **Медичні піхвові дзеркала:** а – ложкоподібне за Сімсу; б – Куско (з фіксатором); *г* – одноразове з поворотним фіксатором

Піхвове (вагінальне) дослідження. Залежно від виду самок передбачені проведення огляду піхви з допомогою піхвового (вагінального, гінекологічного) дзеркала (розширювача) або інших інструментів (вагіноскоп), внутрішню пальпацію її стінок або зондування. Є піхвові дзеркала, розроблені спеціально для овець та кіз (рис. 16), але можна використовувати й медичні (рис. 17).



Рис. 18 – **Піхвове дзеркало з підсвіткою**

Усі дзеркала подібні за своєю конструкцією і складаються з двох стулок і ручок, наявність інших пристосувань чи аксесуарів (як то гвинт-шарнір, підсвітлювачі і т.і.) є специфікою окремих моделей. Використання дзеркал з підсвіткою є більш зручним і практичним (рис. 18).

У складеному вигляді дзеркала мають форму добре відшліфованого подовженого дзьоба. Така конструкція дзеркал забезпечує легке безболісне його введення до піхви.

За стискання ручок дзеркала стулки розкриваються і стає можливим легко оглянути шийку матки, стан слизової оболонки, ввести сперму шприцом, без істотного розтягування зовнішньої частини піхви.

Дзеркала стерилізують фламбуванням, кип'ятінням.

Вагіноскоп являє собою оптичний інструмент для огляду піхви та шийки матки. Можна використовувати

вагіно- чи колпоскопи для медичного призначення (зокрема портативні рис. 19), або ж моделі для собак крупних порід (рис. 20).



Рис. 19 – **Портативний цифровий колпоскоп серії KN-2200I**

Інструменти завчасно знезаражують фламбуванням, кип'ятінням або дезрозчином. Зовнішні статеві органи обмивають антисептичним розчином і витирають чистим сухим ватним тампоном. Дзеркало, змащене стерильним вазеліном, вводять до піхви. Якщо недостатньо природного освітлення і дзеркало не обладнане штучним джерелом, то використовують налобну лампочку, кишеньковий ліхтарик або інше джерело освітлення.



Рис. 20 – **Вагіноскоп**

Для огляду піхви самку фіксують у стоячому положенні. Статеві губи розкривають та вводять піхвове дзеркало спочатку майже у вертикальному положенні. Після проходження гіменального кільця (тут зустрічається легкий опір) інструменту надають горизонтального положення і просувають вперед повільно, обережно, злегка повертаючи.

Спочатку оглядають склепіння піхви та піхвову частину шийки матки, поступово виймаючи інструмент, оглядають всю піхвову трубку. Під час дослідження звертають увагу на стан слизової оболонки піхви і піхвової частини шийки матки. Враховують колір, ступінь зволоження, наявність виразок, ран, гнійних виділень, фібринозних нашарувань та рубцевих стягувань. Визначають чи є відкритим, чи закритим цервікальний канал, та у сумнівних випадках піпеткою для осіменіння перевіряють його прохідність.

В окремих випадках, у разі підозри на наявність пухлини у піхві, проводять пальпацію її стінок. З цією метою одягають гумову рукавицю, вказівний палець якої протирають спиртом і змащують стерильним вазеліном. Плавними, обертаючими рухами вводять палець до піхви та визначають наявність, форму, розміри та локалізацію новоутворення.

Ректальне дослідження (вказівним пальцем) застосовується лише у разі необхідності диференціювання новоутворення промежини та зовнішніх статевих органів або підозри на аномалії кісткової основи тазу.

Методика дослідження молочної залози. За захворювань молочної залози клінічне дослідження тварин розпочинають із збирання анамнезу (статус годівлі й утримання тварин під час вагітності, час та перебіг останніх родів; статеву циклічність після родів; час появи захворювання; стан молочної залози за попередньої лактації) та загального дослідження тварини. Далі виконують повне здоювання і ще раз досліджують молочну залозу у період спадання. Молочну залозу досліджують методами огляду і пальпації.

Здорове вим'я має ніжну еластичну шкіру, яка легко збирається в складки, його паренхіма пружно-еластична, не болюча; за пальпації відчувається часточкова структура.

Наприкінці дослідження вим'я здоюють невеликі порції молока та оглядають їх. При цьому звертають увагу на колір, консистенцію, запах, наявність домішок, згустків та ін.

Дослідження статевих органів баранів та цапів. Досліджують тварину в добре освітленому місці.

Клінічне дослідження самців складається з наступних етапів: 1) збір анамнестичних даних; 2) загальний огляд і пальпація; 3) обстеження статевої системи; 4) рефлексологічне обстеження; 5) дослідження сперми.

З анамнестичних даних слід встановити вік самця, умови годівлі, утримання і догляду та якими хворобами перехворів самець раніше.

Піднімають голову самця дещо вгору, відводять хвіст (якщо є) убік і оглядають мошонку. При цьому визначають її форму, консистенцію і чутливість. Потім, захопивши ззаду (між задніми кінцівками) обидва сім'яники, пальпують їх рівномірно зверху до низу, тим самим визначають їх розмір та форму, положення у мошонці, консистенцію, тургор, рухливість.

Сім'яники здорових самців гладенькі, щільної консистенції, легко переміщуються до гори, правий дещо більший за лівий. Можна зробити проміри сім'яника за наявності тестиметру. Також досліджують придатки сім'яників. Пальпацією сім'яних канатиків та сперміопроводів визначають їх консистенцію, товщину, болючість.

Під час дослідження препуційного мішку визначають його довжину, чутливість, рухливість, діаметр препуційного отвору, стан його слизової оболонки, наявність виділень і їх характер. Крізь стінку препуційного мішка можна пропальпувати статевий член, витягнувши його з препуцію оглядають.

Передміхурова залоза пальпується вказівним пальцем, а іншою рукою у напрямку до введеного пальця надавлюють на міхурцеподібну залозу (або сечовий міхур). Під час цього дослідження оцінюють її положення,

розмір, стан поверхні, консистенцію, симетричність, рухомість відносно дна таза, відокремленість від оточуючих тканин і болючість.

Важливе значення під час встановлення патологічних змін в органах статевої системи має дослідження секрету передміхурової залози, аналіз сечі (з метою диференціювання від хвороб сечової системи), аналіз крові (для виключення запальних, неопластичних, дегенеративних та гіперпластичних змін).

Для отримання зображення передміхурової залози роблять рентгенівський знімок каудальної частини черевної порожнини у фронтальній площині. Для цього сечовий міхур і сечовивідний канал заповнюють контрастними речовинами. За негативної контрастної рентгенографії використовується повітря, за позитивної – контрастні речовини. Для уретрографії більше підходять катетери Фолея, що використовуються у гуманній медицині для дітей. За огляду передміхурової залози результати УЗД мають особливо велике значення. Вона у нормальному стані повинна бути гомогенною, достатньо чіткою на екрані і симетричною.

Рефлексологічне дослідження самців. Для дослідження статевих рефлексів у самців мають бути створеними умови, за яких відбувається коїтус (статевий акт).

Під час пробного статевого акту потрібно уважно спостерігати за проявом статевих рефлексів – чим чіткіше вони проявляються, тим краща відтворна здатність самця. Обов'язково слід звертати увагу на індивідуальний темперамент тварини. Породна належність визначає темперамент, скоростиглість та схильність до агресивної поведінки.

У самців під час статевого дозрівання починає виявлятися статевий інстинкт, який виражається у комплексі взаємопов'язаних статевих рефлексів:

• статевого потягу – у стані охоти самець і самиця розшукують один одного за звуками, запахом, поведінкою тощо;

• обіймальний – самець стрибає на самицю і передніми кінцівками фіксується на ній;

• ерекції – полягає у сильному наповненні печеристих тіл статевого члена артеріальною кров'ю, внаслідок чого збільшується його розмір, підвищується температура, чутливість, він стає пружним;

• парувальний – характеризується введенням до піхви збудженого статевого члена і штовхальними рухами крупа, які спрямовані на уловлювання рецепторами статевого члена термічних та механічних подразнень внаслідок його тертя об слизову оболонку піхви;

• еякуляції (виділення сперми) – завершальний етап, що є природним підкріпленням статевих рефлексів. Спермії і секрети додаткових статевих залоз виштовхуються з уретри внаслідок серії скорочень м'язів статевого апарата.

Слід не забувати про появу «збочених» рефлексів, коли самців для відтворення утримують великими групами, де жага домінування може проявитися у відмові від статевого потягу до самки.

Зафіксувавши самку у стані охоти, підводять до неї самця і дають йому змогу зробити садку – таким чином можна визначити його статеву активність, послідовність прояву статевих рефлексів.

Вирішальним показником відтворної здатності плідника є результати досліджень сперми.

З ***додаткових (спеціальних) методів*** найбільш поширеним є УЗД, а також лабораторні, методи лапароскопії, пробної лапаротомії.

Лабораторні методи – цитологічні, бактеріологічні, гематологічні, біохімічні, гормональні, біофізичні та біохімічні дослідження піхвового слизу.

Бактеріологічне дослідження проводять з метою визначення збудника захворювання і його чутливості до лікарських засобів за підозри на інфікування матки (аборт, ендометрит).

Цитологічне дослідження проб цервікального слизу або зішкрібу з вентрального склепіння піхви за характерними змінами клітинного складу може сприяти виявленню латентного ендометриту. Це є ефективним допоміжним методом діагностики стадії статевого циклу і гормональних дисфункцій яєчників. За використання плідників для ШО доволі інформативним є цитологічне дослідження препуційного слизу та мазків сперми.

Гормональні дослідження – визначення рівня статевих та інших гормонів у плазмі крові.

Морфологічний і біохімічний аналіз крові дозволяє виявити порушення метаболічних процесів, захворювання системи крові, наявність кровопаразитарних захворювань. За підозри на запальні процеси в матці велике діагностичне значення мають визначення у крові швидкості зсідання еритроцитів та кількості лейкоцитів, а серед біохімічних аналітів – визначення вмісту в крові сечовини, креатиніну і холестеролу.

Методи лапароскопії або пробної лапаротомії дозволяють об'єктивно оцінити морфологічні зміни в яєчниках, яйцепроводах і матці. Лапароскопія у вівчарстві та козівництві з успіхом використовується для вивчення рівня овуляції, потенційної багатоплідності, шо є також доволі інформативним методом для підвищення ефективності селекційної роботи.

Ультразвукове дослідження

Ультразвукове дослідження (УЗД), або сонографія – високоінформативний неінвазивний дослідження за допомогою УЗ-хвиль (коливань), які утворюються на спеціальному джерелі всередині УЗ-апарату.

Ультразвук – це акустичні коливання у газах, рідинах і твердих тілах, частота яких перевищує 20 кГц. Частота звукових імпульсів, вживаних у діагностичних УЗ-апаратах, складає 2-12 МГц, тобто вона на порядок більше максимального, що сприймається вухом людини і тварин.

Ці коливання проникають всередині досліджуваної області тіла. Залежно від щільності, різні органи й утворення по різному чинять опір проникненню ультразвуку. Частина коливань відбивається назад і уловлюється спеціальним УЗ-датчиком. Далі відбувається автоматична обробка отриманого сигналу, після чого на моніторі формується зображення органу. УЗД надає можливості отримання двомірного зображення на екрані приладу внутрішніх органів і м'яких тканин людини і тварин з оцінкою їх контурів, форми, розмірів, структури.

Ультразвук у природі відкрив італійський вчений Lazzaro Spallanzani у 1794 р., помітивши, що кажан, якщо йому закрити слуховий прохід, перестає орієнтуватись у просторі. Він припустив, що орієнтація у просторі здійснюється за допомогою променів, що випромінюються і сприймаються кажаном, але непомітних людині. Пізніше ці промені було названо УЗ-хвилями.

Перший медичний УЗ-прилад було створено американським вченим Douglas Howrie у 1949 р. Особливий внесок у розвиток УЗД було зроблено Christian Doppler, який припустив існування важливого фізичного ефекту, коли частота сприйманих хвиль залежить від того, з якою швидкістю рухається випромінюваний об'єкт відносно спостережника. Це стало основою доплерографії (дуплексне сканування) – УЗ-методу вимірювання швидкості кровоплину.

УЗ-метод простий і доступний, його можна застосовувати неодноразово протягом всього періоду спостереження за пацієнтом декілька місяців чи років. Більш того, дослідження можна повторювати декілька разів протягом одного дня, якщо цього потребує клінічна ситуація. Протипоказань до застосування УЗД немає.

УЗ-діагностика доповнює інші методи дослідження, а нерідко може дати факти у постановці діагнозу. УЗД давно увійшло до повсякденної діагностичної практики ветеринарного лікаря. Це обумовлено хорошими діагностичними спроможностями методу, простотою діагностики, відсутністю протипоказань, відносною дешевизною дослідження, можливістю дослідження в реальному часі (особливо це актуально для рухомих структур, таких як серце, кишечник, плоди).

Аналіз зображення на екрані монітора дозволяє оцінити характер, глибину і оборотність патологічних змін в організмі. За допомогою УЗД можна подивитися структурний стан внутрішніх органів тварин, виявити різні патологічні процеси в органах, визначити їх розмір, форму та структуру, виявити різні новоутворення, рідину, кісти.

Ультрасонографія знайшла широке застосування у відтворенні тварин, де вона використовується:

- у повсякденній ветеринарній практиці для оцінки яєчників, контролю вагітності, визначення статі ембріонів;
- у відборі, підготовці і контролі донорів і реципієнтів у біотехнологічних програмах;
- у дослідженнях з різних проблем відтворення.

Цей метод, однак, вимагає великого досвіду і хорошого знання анатомії різних структур організму і їх візуалізації на моніторі за використання різних типів діагностичних головок. Недоліком методу є обмеження, пов'язані з фізичними властивостями УЗ-хвилі (наприклад, за великої кількості газів в кишечнику і шлунку, огляд органів черевної порожнини може бути утруднений), а також якість УЗД знижується у пацієнтів з надмірною вагою через ослаблення УЗ-хвиль.

У наші дні ветеринарну медицину не уявити без УЗД, яке носить багатоплановий характер і має широкі можливості в діагностиці різних захворювань. Широко використовується ультразвук і за діагностики хвороб органів розмноження. Обстеження дозволяє визначити вагітність, кількість плодів, пухлини, кісти, запальні процеси та інші гінекологічні порушення.

Використання методу в акушерстві пов'язано з відсутністю іонізуючого випромінювання – відповідно негативного впливу на організм матері і плода. Можливість більш точного визначення терміну вагітності і родів, виявлення аномалій розвитку плодів також відноситься до переваг УЗД в акушерстві.

УЗД в гінекології дозволяє оцінити розташування органів, їх розміри; виявити наявність новоутворень матки і яєчників, змін, характерних для запальних процесів в матці (ендометрит, піометра) і, найголовніше, – оцінити ступінь і характер запального процесу, що дуже важливо за вибору методів і засобів лікування. УЗ-

метод дозволяє здійснювати контроль за станом органів розмноження самок, прогнозувати і профілактувати розвиток різних захворювання.

За андрологічної диспансеризації УЗД передміхурової залози застосовується для виявлення патологічних змін, зокрема поставити діагноз на гострий і хронічний простатит, виявити аденому, кісти, рак. У сім'яниках визначаються зміни, характерні для запальних захворювань, пухлинні ураження.

Основи УЗД систем організму тварин

Принципи УЗД. УЗД ґрунтується на принципі відображення тканинами високочастотних звукових хвиль. П'єзоелектричний кристал використовують для генерування коливань, на поверхню граней якого падає змінний електричний струм. Кристал починає стискатись та розширюватись під дією електрики. Внаслідок цього на його поверхні виникають коливання, частота яких залежить від частоти зміни знаку потенціалу на гранях кристалу.

Окремі тканини мають різний опір до УЗ-хвиль (акустичний опір). Середня швидкість проходження УЗ-хвиль через м'які тканини 1540 м/с, через кістку – 4000 м/с, через повітря – приблизно 300 м/с.

Кожного разу, коли звукові хвилі зустрічають кордон між двома тканинами з різним акустичним опором, частина звуку відбивається. Якщо різниця в опорі велика (наприклад, м'яка тканина – повітря або м'яка тканина – кістка) велика частина звуку відбивається, а менша проходить у більш глибокі тканини. Якщо кордон між тканинами перпендикулярний до звукового променю, відбита ехокамера повертатиметься безпосередньо назад до джерела. За попадання звукового променю під кутом до кордону тканин віддзеркалення буде розсіяним. Таким чином, сила променю, що повертається, залежить від відмінності в акустичному опорі тканин, що межують, і кута між звуковим променем і кордоном тканин. За мірою проходження через тканини, звуковий промінь поступово слабшає внаслідок комбінації віддзеркалення, розсіювання і поглинання (рис. 21).

Електричний сигнал відображається на екрані у вигляді ехопозитивного (світлого) та ехонегативного (темного) зображення. Крім того виділяють гіперехогенність – яскраво-біле зображення (кістки, сполучна тканина, гази), гіпоехогенність – темно-сіре зображення (м'які тканини), гомогенна структура – рівномірний розподіл відбитих хвиль від анатомічної ділянки чи паренхіми органу, анехогенність – чорне зображення за проходження УЗ-хвиль через середовище (кров, навколоплідна рідина, молоко).

УЗ-датчики. Частота датчиків нижче 5 МГц не дозволяє чітко диференціювати здорові і патологічно змінені тканини молочних залоз. Для повноцінної ехографії молочних залоз необхідний набір УЗ-датчиків.

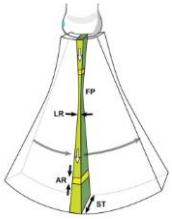


Рис. 21 – **Форма УЗ-променя в глибину**

УЗ-апарати останнього покоління оснащені спеціалізованими малогабаритними високочастотними датчиками 7,5-15 МГц з динамічним фокусуванням. У цих датчиках поєднується висока роздільна здатність і краща контрастність за зменшення зернистості одержуваного зображення. Крупна зернистість може маскувати дрібні структури органів і тканин. У той же час, через невеликої глибини сканування датчики з частотою 10 МГц і вище використовуються тільки на додаток до датчиків 5-7,5 МГц. Для оцінки стану молочних залоз використовуються спеціалізовані УЗ-датчики з водною насадкою. Поєднання у цих датчиках можливостей УЗ-сканерів з водної насадкою набуває особливого значення за аналізу стану передніх відділів молочних залоз (шкірних покривів і підлеглих м'якотканинних структур).



Рис. 22 – **Датчики для ультразвукового дослідження.** A – макроконвексний датчик (частота 3-8 МГц); B – мікроконвексний датчик (частота 5-9 МГц); C – високочастотний лінійний датчик (10-18 МГц); D – датчик фазований секторний (1,5-3,6 МГц)

Пристрої оснащені УЗ-датчиками. Існує 4 методи електронного сканування в реальному масштабі часу: секторне, лінійне, трапеціальне та конвексне. Кожен метод характеризується специфічними особливостями щодо поля спостереження (рис. 22).

В останніх конструкціях УЗ-приладів висока роздільна здатність та чіткість зображення забезпечуються використанням широкосмугових датчиків. Широкосмуговий ехофільтр забезпечує оптимальну роздільну здатність за рахунок ідеального поєднання частот з урахуванням поглинання ехосигналів, що проходять через м'які тканини. Прилади забезпечують цифрову обробку ехозображення, містять великі пакети програм розрахунку та протоколювання результатів дослідження. Детальна технічна характеристика конкретного

приладу дається в пакеті супровідної документації слід керуватися під час експлуатації.

Сучасні УЗ-апарати мають здатність виробляти зображення з 16, або навіть 64 чи 128 відтінків сірого і генерувати близько 30 проєкцій за секунду, завдяки чому створюють мобільну презентацію в режимі реального часу, подібну до рентгено-телевізійного зображення. Акушерсько-гінекологічні дослідження за допомогою ультразвуку дозволяють поставити точний діагноз захворювань статевих органів, а також спостерігати за статевим циклом і вагітністю. УЗД дозволяє отримати інформацію про характеристики тканин, топографічної структури певної області, характер кровоплину і руху специфічних структур тіла.

Можна візуалізувати анатомічну структуру органів під час аналізу його пошарових зрізів, спостерігати рухи плода, кишкові перистальтичні хвилі або роботу клапанів серця. Знаючи ехогенність різних тканин, можна ідентифікувати їх на екрані. Звукові хвилі, які використовуються в клінічній ультрасонографії, мають частоту від 1 до 10 МГц. Вибір частоти залежить від досліджуваної ділянки тіла, глибини досліджуваних органів і якості зображення, яке ми хочемо отримати.

Для того, щоб візуалізувати детальну структуру органів, що лежать ближче до голівки сканера, використовують частоту 3,0-3,5 МГц. Щоб спостерігати велику площу або весь орган використовують менш точні головки – 5,0-7,5 МГц, які мають набагато більший діапазон.

Є три типи відображення (презентації):

а) презентація А – зображення відбитих хвиль являє собою графік різниць їх амплітуд. Тоді виникає одномірне зображення. Такий спосіб обробки даних зручний за проведення дуже точних досліджень, наприклад, органів зору;

б) презентація В – різниця амплітуд відбитого сигналу візуалізується у вигляді точок з різними ступенями сірого і утворює на моніторі характерне двовимірне топографічне зображення органу або групи органів і тканин;

в) презентація М – точно відображена мінливість руху досліджуваного органу в часі. Це основна презентація для відображення діяльності і структур серця.

Апарат УЗД складається з зонда, який підключається кабелем до консолі. Консоль містить електронний корпус, командну клавіатуру та монітор з екраном зображення (рис. 23).



Рис. 23 – **Основні складові УЗ-апарату:** 1) монітор; 2) клавіатура команд; 3) зонд; 4) принтер

Регулятор напруги, розташований між електричним кабелем і пристроєм, запобігає пошкодженню електронної системи, спричиненому коливаннями електричного потенціалу, особливо під час грози.

Основою дії приладу УЗД є робота головки, виготовленої з п'єзоелектричного матеріалу (сегнетоелектричних кристалів – кераміка, полімери). Напруга, що подається на п'єзоелектричні матеріали, створює механічну вібрацію на їх поверхні, що генерує акустичну хвилю (ультразвукову), випромінювану головкою. Хвиля, відбита від досліджуваних тканин, повертається у вигляді УЗ-ехосигналів і викликає вібрацію на перетворювачі головки, що індукує на електродах змінне електричне поле, напруженість якого пропорційна амплітуді відбитого сигналу. Отриманий сигнал обробляється на екрані монітора і представлений у вигляді точок різних відтінків сірого кольору. До сих пір не вдалося домогтися ідеального зображення з великим діапазоном і високою роздільною здатністю. Досягнення високої роздільної здатності та точності зображення вимагає більше часу для обробки, що негативно позначається на можливості спостерігати за рухом. Вища роздільна здатність вимагає збільшення частоти переданих хвиль, тим самим унеможливлюючи дослідження структур, що лежать глибше.

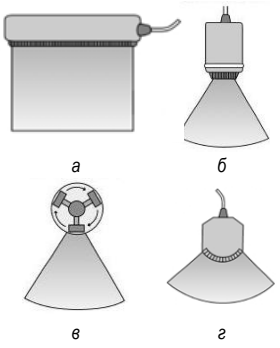


Рис. 24 – **Типи головок УЗ-сканера:** а) лінійна; б) фазова секторна; в) механічна секторна; г) типу convex (опукла)

Найчастіше використовуються чотири типи головок системи реального часу (рис. 24). Характерним для всіх секторних головок є створення образу у вигляді частини кола. Крім того, в деяких випадках використовуються спеціальні голівки, наприклад, з відео каналом, яка застосовується під час процедури Ovum Pick-Up (операції з аспірації яйцеклітин).

В оцінці УЗД для підвищення точності діагностики слід розглянути питання про можливість виникнення різних артефактів (невластивого зображення). Вони з'являються на зображенні як ультразвук, відбитий від предметів, які не існують в дійсності, або відображаються у неправильному положенні, розмірах, формі або

яскравості. Наявність артефактів є результатом фізичних властивостей поширення хвиль в тканинах (багаторазового відбиття, заломлення хвилі, акустичні тіні) або неправильних налаштувань параметрів апарату. Більшість артефактів з'являються в зоні обмежених структур, заповнених рідиною або повітрям. Найчастіше спостерігаються наступні артефакти:

- видиме збільшення ехогенності тканин середньої щільності, які оточують структуру, заповнену рідиною;
- видиме збільшення ехогенності ділянок, які лежать під структурою, заповненою рідиною, і зменшення ехогенності ділянок на шляху частин хвиль;
- видиме збільшення ехогенності тканини над верхньою і нижньою поверхнями бластоцисти – результат блукаючих відображень, викликаних проходженням через межі ділянок з суттєвою різницею щільності;
- інтерференція (накладання двох або більше когерентних хвиль) над ділянками значної щільності, наприклад, над хребтом плоду;
- відсутність чіткості через присутність газу в прямій кишці і поганий контакт головки зі стінкою прямої кишки.

Артефакти характеризуються тим, що вони формуються на певній відстані від структури, що відбиває сигнал і має тенденцію до поступового скорочення його інтенсивності.

Спеціалістам, що працюють в області УЗД, необхідно пам'ятати про велику кількість артефактів, які зустрічаються під час сканування. Артефакт в УЗД – це поява на зображенні неіснуючих структур, відсутність існуючих структур, неправильне їх розміщення, яскравість, обриси та розміри. Помилки та труднощі у процесі ехографії переважно зумовлені такими чинниками:

- принциповими обмеженнями діагностичних можливостей методу;
- різними акустичними ефектами під час проходження УЗ-хвиль через тканини організму;
- методичними похибками у процесі дослідження;
- невірною інтерпретацією отриманих даних.

Корисність ультрасонографії у дослідженнях репродуктивної функції ДРХ

Перші апарати, які використовувались для діагностики вагітності у тварин, продемонстрували відносно низькі показники роботи і призвели до певного скептицизму, який, ймовірно, гальмував широке прийняття УЗД у практичній роботі. Однак, впродовж декількох років було розроблено широкий спектр застосувань УЗД. Це призвело до прориву у дослідженні та управлінні репродуктивними характеристиками тварин.

Технічні розробки проводяться у двох напрямах: УЗ-зонди та програмне забезпечення, яке використовується для інтерпретації зображень. Цей розвиток триває безперервно, оскільки вивчаються можливості як тривимірного зображення для дослідження структурних деталей, так і кольорового доплерівського ультразвуку для реального часу досліджень фізіологічних функцій, зокрема, таких як кровоплин.

У самок тепер УЗД використовується зазвичай для спостереження за розвитком фолікулів та атрезією (фолікулярні «хвилі»), овуляцією та швидкістю овуляції. Дійсно, дослідження фолікулярних хвиль не було б можливим без використання ультразвуку, оскільки воно вимагає послідовних, щоденних спостережень внутрішньої частини яєчника. CL створювало певні початкові труднощі, але оператори ультразвуку настільки впевнені у виявленні CL, що ця технологія ефективно замінює більш інвазивний «золотий стандарт» лапароскопії. Ця революція у вивченні функції яєчників стала здійсненною лише з появою внутрішніх трансректальних зондів. Ці ж зонди також корисні для дуже раннього виявлення вагітності в перші 4 тижні після осіменіння.

Зовнішні зонди є важливими для пізніх стадій вагітності, включаючи вимірювання розміру плаценти та віку плоду. Спочатку визначення віку плода було обмеженим, але, коли ми рухаємося до складних систем управління розмноженням с.-г. тварин, важливим є точне визначення віку плоду для планування родів. Також УЗД можна використовувати для виявлення патологічних станів та відхилень у обох статей, де воно замінило дуже інвазивні методи, такі як біопсія.

Обладнання та методи УЗ-сканування

Дуже важливим кроком є вибір найбільш необхідного обладнання. Це ґрунтується на тому, чи буде робота обмежена лише дрібними жуйними тваринами чи також буде включати великих тварин. У репродукції самок жуйних використовуються три категорії обладнання: нетранспортабельні УЗ-апарати лікарняного класу, мобільні УЗ-апарати лікарняного класу, які можна використовувати на фермах, і портативні УЗ-апарати (рис. 25, табл. 1).

Якість УЗ-зображень значною мірою залежить від характеристик зондів і спосіб обробки УЗ-зображення.

Непереносні інструменти створюють зображення високої якості, проте існує велика різноманітність зондів.

Їх недоліками є вартість, вага та великі розміри, які ускладнюють їх транспортування. Вони корисні в науково-дослідних центрах для точного обстеження з використанням ряду зовнішніх і внутрішніх зондів.

Переносні апарати легкі (6-20 кг) і можуть працювати з акумуляторами або основним джерелом живлення, тому їх легко переносити з лабораторій у підсобне господарство та використовувати у дослідженнях.

Портативні УЗ-апарати – прекрасний вибір для практикуючих лікарів на місцях, оскільки вони дуже легкі (<3 кг) та функціонують за допомогою акумулятора, що забезпечує від 2,5 до 7,0 год безперервної роботи, залежно від виробника, типу пристрою перегляду та температури навколишнього середовища.



Рис. 25 – **Різні типи УЗ-установок:** A – нетранспортабельний УЗ-апарат лікарняного класу; B – транспортабельний УЗД лікарняного рівня; C – портативний УЗ-апарат

У практиці дрібних жуйних тварин підбір зонда має вирішальне значення. УЗ-апарати, які дозволяють використовувати як лінійні, так і конвексні зонди, є кращими (рис. 26).

Секторні зонди мають перевагу, оскільки вони потребують меншого контакту з поверхнею шкіри, що скорочує час, необхідний для дослідження вівці, і уникає необхідності обрізати шерсть перед вим'ям.

Таблиця 1 – **Характеристика зондів, які найчастіше застосовуються в акушерстві та гінекології ДРХ**

Частота	Тип	Проникнення (см)	Використання
7,5 МГц	Лінійний, конвексний (опуклий)	5-7	Діагностика оваріальної структури та ранньої вагітності
5 МГц	Лінійний, опуклий, секторний	10-17	Діагностика CL, ранньої і середньої вагітності
3,5 МГц	Лінійний, опуклий, секторний	17-20	Діагностика середньої та пізньої вагітності

Для гінекологічного обстеження репродуктивного тракту можна використовувати трансректальні, трансвагінальні та трансабдомінальні методи. Вибір залежить від того, що потрібно дослідити, тому важливо зрозуміти переваги та обмеження кожної методики. Однак, для всіх методів першим кроком є ознайомлення з обладнанням, щоб правильно відрегулювати всі налаштування.



а *б* *в*

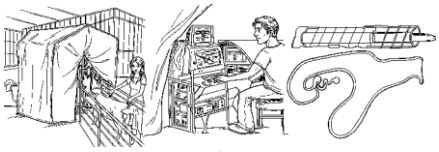
Рис. 26 – **Типи зондів:** *а – конвексний (опуклий) або вигнутий лінійний; б – секторний; в – лінійний*

Ультрасонографічне зображення репродуктивного тракту самок

УЗД статевого тракту самок вимагає знання його просторової анатомії, а також реального ознайомлення з УЗ-зображенням, створеним кожною структурою. Репродуктивний тракт розташований у порожнині таза, відмежованої тазовою кісткою. Завдяки близькості прямої кишки до репродуктивного тракту, трансректальний шлях ідеально підходить для ультрасонографічної оцінки яєчників.

Ця методика може бути виконана на стоячих тваринах або з лежачими на спині, як зображено на рис. 27-29. На рис. 27 схематично зображено трансректальну методику УЗД репродуктивного тракту вівцематки в положенні стоячи. Для огляду яєчників важливо мати затемнене робоче місце, наприклад, намет (рис. 27а). Як

тільки тварину зафіксували, у пряму кишку вводять приблизно 20 мл змазки (лубриканту), а живіт притискають лівим коліном оператора (рис. 27б). Жорсткий лінійний зонд 7,5 МГц вводиться в пряму кишку і обертається за і проти годинникової стрілки, щоб знайти лівий і правий яєчники (рис. 27в).



а *б* *в*

Рис. 27 – **Ілюстрація трансректальної методики для УЗД репродуктивного тракту з твариною в положенні стоячи**

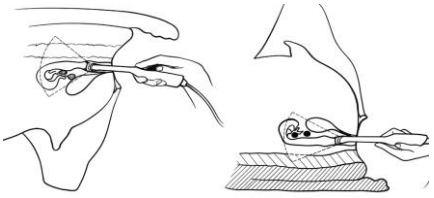
На рис. 28 схематично зображено трансректальну методику УЗД репродуктивного тракту вівцематки в лежачому положенні на спині. Вівцематка обмежена спинними обрешітками у станку для осіменіння (рис. 28а). Пряма кишка за необхідності звільняється від калу і вводиться змазка (лубрикант; рис. 28б). Жорсткий зонд 7,5 МГц вставляється у пряму кишку і обертається за та проти годинникової стрілки, щоб знайти лівий і правий яєчники (рис. 28в).



а *б* *в*

Рис. 28 – **Ілюстрація трансректальної методики УЗД репродуктивного тракту з твариною в спинному лежачому положенні**

Трансвагінальне УЗД – це ще один варіант детального вивчення репродуктивного тракту, і його можна зробити з твариною в положенні стоячи або в лежачому на спині (рис. 29). Зображення отримують з декількох різних ракурсів, щоб отримати найкращий вигляд матки та яєчників. Самка утримується у станку в положенні стоячи, зонд вводиться до піхви і акуратно переміщується вгору та вниз для візуалізації яєчників. Таку саму техніку можна застосувати у спинному лежачому положенні тварини, аналогічно трансректальному дослідженню.



а *б*

Рис. 29 – **Ілюстрація трансвагінального підходу до вивчення репродуктивного тракту ДРХ**

Незалежно від методики, сечовий міхур є основною опорною структурою для виявлення (локалізації) репродуктивного тракту. Сечовий міхур легко візуалізується як анехогенна структура розміром, який залежить від об'єму сечі, що міститься в ньому (рис. 30).

Піхва утворює зображення, яке над сечовим міхуром постає як сіра тінь. На внутрішньому кінці піхви знаходиться шийка матки. Завдяки своєму волокнистому складу шийка матки є більш ехогенною структурою, ніж піхва.

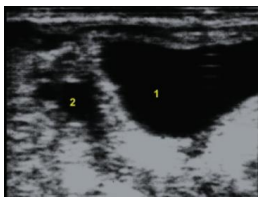


Рис. 30 – **Ультрасонографічне зображення сечового міхура (зонд 5 МГц, глибина 2,5 см):** 1 – сечовий міхур, 2 – матка

Матка – це м'язова структура, яка генерує сірий ехогенний образ (рис. 31). Ехогенні властивості матки залежать від тонусу матки, тому на неї впливають гормональні зміни під час статевого циклу. У вівцематки матка симетрична, розділена на тіло матки та роги, але ці дві структури не можна диференціювати за допомогою ультрасонографії. Роги повертаються вниз і назад, утворюючи два завитки. Це важливо, оскільки УЗ-зображення – це перерізи; отже, будуть утворюватися різні зображення залежно від напрямку УЗ-хвиль, коли вони проходять через матку та роги. Як правило, формується зображення, що містить круглі та поздовжні форми.

Кожен матковий ріг продовжується до яйцепроводу, який закінчується лійкою, яка, у свою чергу, обволікає яєчники. Яєчники мають мигдалеподібні структури розміром приблизно 1,5×1 см в діаметрі. Строма яєчника створює сіре УЗ-зображення, розмір якого залежить від стадії статевого циклу (рис. 32).

Під час анеструсу (рис. 32, а) в тканині яєчника видно лише невеликі фолікули. Відповідно до того, як вівцематка починає циклювати, розмір фолікулів збільшується. До овуляції преовуляторний фолікул збільшується в розмірах, даючи анехогенне (темне) зображення за рахунок рідини в передній частині

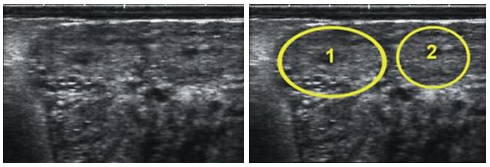
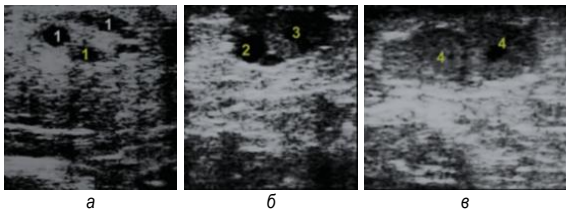


Рис. 31 – **Ультрасонографічне зображення двох відділів рогу матки в поперечному перегляді *(8 МГц зонд; глибина 4 см).*** 1 і 2 – роги матки в поперечних розрізах



а *б* *в*

Рис. 32 – **Ультрасонографічні зображення яєчників в анестральних і циклічних самок *(зонд 5 МГц; глибина 4 см)*:** *а – яєчник під час анеструсу з різними дрібними невогенними фолікулярними структурами (1) в паренхімі яєчника; б – у сезон розмноження з фолікулом середнього розміру (преовуляторний фолікул) (2), зникнення великого фолікула означає овуляцію, цей день визначається як день 0 статевого циклу, CL (3) видиме через 3 дні після овуляції; в – подвійна овуляція; CL (4) стає більш ехогенним до 9 дня після овуляції і залишається чітко визначеним до 12-ї доби, коли межі починають втрачати визначення одночасно зі зниженням концентрації прогестерону, у правому CL (4) є невелика центральна порожнина*

(рис. 32б).

Відразу після овуляції з'являється червоне тіло у вигляді анехогенних структур, оскільки антральні порожнини заливаються кров'ю. З розвитком і перетворенням червоних геморагічних тіл у CL вони будуть виглядати як сірі структури, зазвичай, суцільні, але часто з анехогенною центральною порожниною (рис. 32в). Як тільки яєчники сфокусовані, найкраще зображення фіксується, а найбільший зріз кожної структури (фолікули ≥2 мм і CL) вимірюється вбудованими штангенциркулями. Зображення яєчників накопичуються і складаються в окремі відео для подальшого аналізу (рис. 33).

Оцінка всіх структур потребує від 1 до 10 хв, залежно від того, наскільки легко знайти яєчники (наприклад, надмірна кількість жиру може ускладнити пошук яєчників). За допомогою цієї методики для вимірювання часто ти овуляції на фермі можна сканувати в середньому 35 овець на годину. Для цього потрібні оптимальні умови та наявність робітників, щоб забезпечити безперервний потік тварин у намет для сканування.

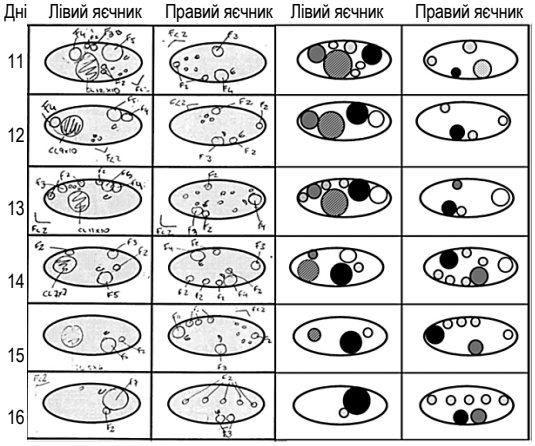
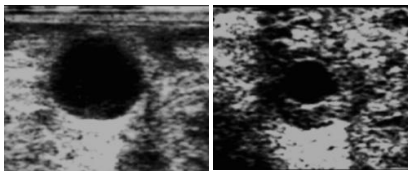
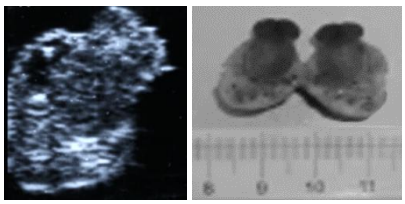


Рис. 33 – **Карти яєчників.** *Щоденні карти, отримані за УЗД фолікулів та CL яєчників, представлені у вигляді необроблених даних (зліва) та проаналізованих даних (справа) для пар яєчників. Кола з однаковими кольорами в одному і тому ж яєчнику являють собою розвиток тієї ж структури між 11-ю і 16-ю добами статевого циклу*



а *б*

Рис. 34 – **Ультрасонографічні зображення того ж CL з порожниною, зроблені на 3-тю та 6-ту добу естрального циклу:** *а – розвиток CL з великою порожниною через 3 доби після овуляції; б – зображення того ж CL через 6 діб після овуляції (порожнина CL помітно скоротилося впродовж 3-добового періоду)*



а *б*

Рис. 35 – **Ультрасонографічне зображення CL яєчників з великим овуляторним сосочком:** *а – УЗ-зображення in vitro після оваріоектомії; б – фото видаленого яєчника*

CL можна вперше виявити за допомогою ультрасонографії на 3-ю добу після овуляції, і її закономірності росту сильно корелюють з виробленням прогестерону в середині лютеїнової фази. Ультрасонографія є на 100% точною для виявлення повністю функціонального CL, але менш точна під час росту та регресії CL, а також за наявності більше як одне CL. Неточності можуть виникати також тоді, коли у CL розвиваються центральні порожнини (рис. 34а). Цієї проблеми можна уникнути, вимірявши швидкість овуляції на 10-ту добу циклу, коли більшість порожнин CL буде невеликою (рис. 34 б).

Ще одне джерело помилок виникає, коли у CL розвивається велика коронка (овуляторний сосочок), яка може бути помилково прийнята за друге CL (рис. 35). У цих випадках може знадобитися повторне обстеження через кілька діб, якщо оператор не впевнений у кількості CL.

ПРИНЦИПИ, ЗАСОБИ І МЕТОДИ ТЕРАПІЇ ЗА РЕПРОДУКТИВНИХ ПАТОЛОГІЙ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Принципи ветеринарної терапії

Лікування тварин лише тоді буде результативним, якщо воно цілеспрямоване й науково обґрунтоване. Основна мета лікування – домогтися повного одужання тварини. Основними принципами сучасної терапії є: профілактичний, комплексний, фізіологічний, активний та економічної доцільності.

Профілактичний принцип терапії головний. Поряд з індивідуальним лікуванням великого значення має групова терапія. Проводять її частіше стосовно певної технологічної групи тварин за виявлення прихованих форм хвороби. Для групової профілактичної терапії використовують, як правило, дієтичні корми, добавки з вітамінів і мікроелементів, вітамінні препарати та інші засоби і препарати, які випускаються промисловістю або на місцях. З цією ж метою використовують й фізіотерапевтичні методи: купання, моціон, ультрафіолетове опромінення, обігрів тварин. Групова терапія, окрім нормалізації функцій і відновлення здоров'я, має за мету попереджати виникнення супутніх або нових захворювань.

Фізіологічний принцип терапії передбачає розроблення плану проведення лікувальних заходів на основі глибокого знання фізіологічних процесів в організмі. На відміну від нетрадиційних видів терапії (гомеопатія, народна ветеринарія), за яких вибір лікарських засобів заснований тільки на поверхневих даних (головним чином, накопичених фактах, емпіризму), сучасна терапія заснована на використанні знань фізіологічних механізмів. Лікування в кожному конкретному випадку здійснюють з урахуванням фізіології кожної системи або органу. За фізіологічного принципу терапії проведені методи та застосовані засоби стимулюють захисні механізми організму, сприяють нейтралізації отруйних речовин, підвищують резистентність.

Комплексний принцип терапії полягає у визнанні матеріалістичного вчення про нерозривний зв'язок організму із зовнішнім середовищем і єдність всіх систем і органів.

Комплексний принцип терапії передбачає використання не одного будь-якого засобу, а застосування комплексу засобів. Основними є напрямки для усунення зовнішніх і внутрішніх причин захворювання, створення оптимальних умов утримання та годування тварин, застосування спеціальних лікувальних і профілактичних препаратів. Ветеринарної наукою і практикою було доведено, що за найбільш масових і розповсюджених захворювань у більшості випадків висока економічна ефективність досягається тільки за одночасної нормалізації зоогігієнічних параметрів мікроклімату, введення дієтичних засобів і добавок, застосування комплексу лікарських препаратів етіотропної, патогенетичної, симптоматичної, замісної та нейротрофічної дії. За комплексної терапії враховують сучасне вчення про нейроендокринну регуляцію в організмі у нормі і за патології.

Найважливішим принципом сучасної ветеринарії є *активна терапія*. На відміну від пасивної (вичікувальної) терапії вона передбачає можливість раннього надання терапевтичної допомоги, коли клінічні симптоми захворювання ще відсутні або тільки почали проявлятися. Активна терапія, особливо за групового лікування, поєднується з профілактичною. У патогенезі більшості захворювань в різному ступені і тривалості встановлений період функціональних аномалій від нормального стану, хоча клінічні ознаки в цей час виявити ще не вдається. Цей період умовно називають до- або передклінічним (преморбідним) станом.

Активну терапію здійснюють за багатьох метаболічних захворювань. До появи клінічних ознак визначають рівень в крові вітамінів, мінеральних речовин або їх співвідношення, ензимів, гормонів, резервну лужність, вміст кетонових тіл, сечовини, холестеролу.

Принцип економічної доцільності ветеринарної терапії виходить з того, що лікування хворих тварин повинно бути економічно виправданим. Практика показує, що лікування хворих за початкової стадії або за гострого перебігу захворювання майже завжди економічно виправдане.

Засоби ветеринарної терапії

У практичній роботі лікар ветеринарної медицини постійно використовує різні засоби: фізичні, механічні, біологічні та хімічні.

До *фізичних* і *механічних* відносяться численні природні та фізіотерапевтичні (спеціальні) засоби: прогулянки, дозування руху, холод і тепло, масаж, розминання органів, ультрафіолетове опромінення, електрофорез, гальванізація, індуктотермія, ультрависокочастотна терапія. Сюди ж входять народні види терапії.

До засобів *біологічного* і *хімічного* впливу відносяться приготовані на місці або в аптеці лікарські препарати, а також, ті що випускаються мікробіологічною і фармацевтичною промисловістю.

З розвитком біологічних наук, біотехнології і фармакології все більшого значення і поширення набувають

біологічно активні лікарські форми, які мають рослинне або тваринне походження: препарати на основі мікробіологічного синтезу, рослинні, ферментні і гормональні засоби, вітаміни, полі- і гамма-глобуліни, інтерферони, тощо.

Фахівець ветеринарної медицини, користуючись засобами терапії, повинен постійно пам'ятати, що кожен препарат, крім лікувальної дії, як правило, має й побічну, часто несприятливу, що багато в чому залежить від дозування і форми застосування. У зв'язку з цим кожен новий лікарський засіб перш, ніж увійти в широку практику, проходить лабораторні випробування і виробничу перевірку. Тільки після цього препарат дозволяється застосовувати в широкій практиці відповідно до настанов або методичним зазначенням.

Методи терапії

Методи терапії – це використання засобів у певної напрямку з метою усунення патологічного процесу в організмі. У клінічній ветеринарії існують п'ять методів терапії:

- етіотропна,
- патогенетична,
- нейротрофічна,
- замісна,
- симптоматична.

Перші два методи є основними, а три останніх – додатковими, оскільки фактично є складовими частинами патогенетичної терапії. Такий поділ є умовним, але він полегшує орієнтування у чисельній групі патогенетичних засобів.

Етіотропна (причинна) терапія – метод застосування терапевтичних засобів, які спрямовані на усунення або ослаблення етіологічного фактору, а саме причини захворювання. До етіотропних умовно відносять анатоксини, бактеріофаги, специфічні імунні сироватки, антигельмінтики, хірургічні методи видалення. Велику групу лікарських препаратів етіотропної дії використовують для лікування хворих із запальними процесами в організмі. Широко застосовують протимікробні засоби: АБП, САП, нестероїдні протизапальні препарати та ін. Етіотропні засоби використовують саме для пригнічення первинної або умовно-патогенної мікрофлори, завдяки чому швидше настає одужання.

АБП є важливим і часто головним компонентом комплексної терапії в акушерсько-гінекологічній практиці, їх раціональне та обґрунтоване застосування в більшості випадків визначає ефективність проведеного лікування, сприятливі акушерські та неонатальні наслідки. Однак препарати відрізняються варіабельністю дії, а деякі з них до того ж мають негативні впливи.

Мікробіологічною особливістю гнійно-запальних репродуктивних патологій є полімікробна етіологія даних захворювань, а застосування АБП має ряд особливостей, які слід враховувати для ефективного лікування. При цьому АБП не повинні володіти негативними властивостями; у міру можливості за максимальної ефективності бути малотоксичними, з мінімальною частотою небажаних лікарських реакцій.

У зв'язку з цим ведеться постійний пошук високоефективних і в той же час безпечних засобів для лікування тварин, до яких відносяться озономісткі препарати. О з о н о т е р а п і я – це сучасний високоефективний метод, що займає гідне місце в лікуванні та профілактиці багатьох захворювань. Озон виявляє бактерицидні, протизапальні, імуномодулюючі, віруліцидні, фунгіцидні, аналгезуючі, антистресові адаптогенні та цитостатичні властивості. Крім того, він здатен проявляти чинити корегуючий вплив на систему антиоксидантного захисту та мікрогемоциркуляцію. Тому йде активний процес експериментально-клінічних досліджень, пов'язаних з вивченням властивостей озону та його впливу на організм тварин за різних захворювань.

Патогенетична терапія спрямована на стимуляцію та мобілізацію захисних сил організму для усунення патологічного процесу, тобто на механізм розвитку хвороби. Патогенетична терапія сприяє нормалізації протилежного патоґенезу процесу – саноґенезу (відновлення порушеної саморегуляції організму), що сприяє одужанню.

Патогенетичні засоби комплексно різними шляхами впливають на організм – гуморальним, через центральну і вегетативну нервову систему, активізацією імунобіологічного захисту.

До патогенетичної терапії відносяться: природна і штучна радіація (сонячне або ультрафіолетове опромінення), водні процедури, подразливі засоби (розтирання скипидаром шкірних покривів, масаж, електротерапія, електропунктура), зігріваючі компреси, лікарські препарати, які стимулюють функцію органів і тканин (відхаркувальні; проносні, які посилюють перистальтику; сечогінні, що підвищують секрецію залоз шлунку і кишечнику; серцеві; жовчогінні), лікувальні прийоми комплексної дії (промивання, катетеризація,

клізми, прокол, кровопускання).

Значне місце в патогенетичній терапії займає неспецифічна стимулююча терапія, яка полягає у парентеральному введенні в організм органічних речовин рослинного або тваринного походження у стерильному вигляді. В якості неспецифічної стимулюючої терапії у ветеринарній практиці широко використовують лізатотерапію, цитотоксинотерапію, серотерапію, тканинну терапію, гемотерапію, полі- і гамма-глобулінотерапію.

Поряд з відомими і застосованими лікарськими засобами, необхідний пошук нових препаратів, які є нешкідливими для організму і мають фізіологічну спрямованість дії. В останні роки у гуманній і ветеринарній медицині зросла увага до використання препаратів рослинного походження. Багато рослин містять БАР, серед яких на особливої уваги заслуговують фітогормони, що є актуальним та логічним для практики репродуктивної ветеринарної медицини. Спектр дії цих речовин надзвичайно широкий (фітоестрогени, антиестрогени, антигонадотропіни), що дозволяє застосовувати їх під час лікування тварин з різними патологічними процесами.

Серед тканинних препаратів найбільший інтерес викликає використання плаценти, яка являє собою концентрат БАР – білків, ліпідів, ензимів, гормонів та багато інших, що спонукає до широкого використання, зокрема у галузі репродукції тварин.

Однак питання застосування препаратів рослинного та тканинного походження є недостатньо вивченими. Багато аспектів їх клінічного використання вимагають подальшої розробки, розширення спектра використовуваних лікарських рослин, обґрунтування і впровадження у ветеринарну практику.

Препарати за патогенетичної терапії дають можливість нормалізувати показники гомеостазу, концентрацію гормонів, стимулювати реабілітаційні процеси в органах-регуляторах репродуктивної функції (гіпофіз, щитоподібна і надниркові залози) та статевих органах (яєчники), що, у свою чергу, сприяє нормалізації фолікуло- та стероїдогенезу для повноцінного вияву репродуктивної здатності в самиць.

З цією метою співробітниками ДДАЕУ та ДБТУ розроблено ВГП на рослинній та тканинній основі кагадін, каплаестрол, каплагонін та карафест.

Основою усіх препаратів є кагадін, що є розчином β-каротину в олії. Він сприяє поновленню структури та функціонального стану статевих органів і органів регуляції репродуктивної функції. Препарат кагадін призначений для профілактики та лікування гіповітамінозів і боротьби з неплідністю тварин. Зокрема препарат дозволяє:

- нормалізувати стан ембріонів і плодів;
- профілактувати ембріональну смертність (приховані аборти), зменшити втрати ембріонів в антенатальний період;
- підвищити отримання повноцінних новонароджених з високим потенціалом розвитку;
- активізувати родову діяльність;
- профілактувати патологічні роди (гіпофункція родів, дистоції, затримка посліду);
- підвищити показник заплідненості та кількість отримуваних новонароджених від самиці.

Препарат каплаестрол є розчином каротиноїдів та сумарних естрогенів. Естрогени оптимізують розвиток плодів, нормалізують перебіг вагітності та активізують родову діяльність, а також сприяють секреції FSH у гіпофізі (стимулює фолікулогенез у яєчниках).

Каплаестрол застосовується для боротьби з неплідністю, профілактики акушерсько-гінекологічної патології. Зокрема сферою застосування препарату є:

- нормалізація розвитку ембріона і плода;
- профілактика антенатальної патології;
- профілактика патологічних родів (гіпофункція, затримка посліду);
- терапія самиць з післяродовими гонадо- та метропатіями;
- підвищення життєздатності новонароджених, потенціалу їх розвитку.

Препарат каплагонін – це розчин β-каротину та ХГ. Його застосовують для підвищення заплідненості самок (нормалізація овуляції, формування та розвиток CL) та репродуктивної здатності самців.

Препарат карафест є олійним розчином каротиноїдів та фіто естрогенів та аналогом препарату каплаестрол. Однак, на відміну від останнього, до складу карафесту входять рослинні естрогени, які містять фенольне кільце, що робить їх подібними до просторової структури гормону β-естрадіолу та дає можливість їм зв'язуватися з рецепторами естрадіолу, тим самим виявляючи гормоноподібну дію. Препарат призначений для профілактики втрат за репродукції тварин та для боротьби з неплідністю.

Препарат карафанд – це олійний розчин каротиноїдів та фітоандрогенів, що призначений для

профілактики та лікування зниженої відтворної здатності самців.

Терапія, що регулює нервово-трофічні функції. Під цим методом розуміють використання лікарських засобів для ліквідації патологічних процесу шляхом впливу на нервову систему. Іноді в практиці такий метод називають «лікування через нервову систему».

Фармакологічні засоби, що діють на ЦНС, використовують за уражень головного та спинного мозку, а також інших органів – снодійні, заспокійливі чи седативні препарати.

Для регулювання функцій вегетативної нервової системи показані новокаїнові блокади.

Замісна (відшкодувальна) терапія – метод, спрямований на заповнення відсутніх інгредієнтів в організмі для його нормального функціонування.

У якості замісної терапії широко застосовують вітамінні і мінеральні засоби та препарати, особливо для групової профілактики і терапії. Вітамінні препарати (як моно-, так і полівітаміни) використовують з урахуванням стану тварин, у т. ч. й для індивідуального лікування. Для індивідуального лікування із засобів замісної терапії рекомендують переливання гомогенної крові, парентеральне введення ізотонічних рідин (фізіологічний розчин, розчин Рінгера та ін.).

Зазначені вище ВГП (кагадін, каплаестрол, каплагонін та карафест), як складові патогенетичної терапії містять компоненти, завдяки наявності яких вони можуть використовуватися і в якості замісної терапії.

Симптоматична терапія – метод застосування засобів терапії, спрямований на усунення або ослаблення несприятливих симптомів хвороби. Прикладами симптоматичної терапії можуть бути: використання жарознижуючих препаратів за дуже високого підвищення температури тіла, коли лихоманка може загрожувати життю; дача подразливих дихальний центр і серцевих засобів за різкого ураження дихальних рухів і серцевих скорочень.

Симптоматичну терапію розглядають як різновид патогенетичної, в окремих випадках вона може стати одним з вирішальних чинників одужання тварин на тлі комплексного лікування.

Головна умова проведення науково обґрунтованої терапії – її комплексність і правильне використання методів терапії.

Прикладом комплексного використання за багатьох хвороб і з профілактичною метою різних терапевтичних засобів є дієтотерапія.

Дієтотерапія – це застосування кормів з лікувальною метою. Основне призначення дієтотерапії полягає в тому, щоб шляхом спеціальної годівлі усунути патологічний процес (патогенетична терапія) і поповнити відсутні в організмі речовини (замісна терапія).

Як дієтичні використовують корми легкозасвоювані, повноцінні за білковим, вуглеводним, вітамінним і мінеральним складом, вищої якості (за органолептичної і лабораторної оцінки).

З урахуванням стану тварин і поставленого діагнозу ветеринарний лікар призначає або змінює дієту, регулює режим і об'єм годування.

Після клінічного одужання поступово тварин переводять на повний раціон.

Дієтотерапія – одна з найважливіших умов ефективності лікувальних заходів, її гідність полягає також у доступності та простоті організації.

Хірургічні методи терапії – енуклеація персистентного CL, прокол і пункція кіст яєчників, оваріоектомія, фетотомія, кесарів розтин та ін.

Комплексні методи терапії – поєднання декількох методів (етіотропна, патогенетична терапія та ін.). Слід враховувати розчинність, сумісність з іншими препаратами, відсутність токсичної дії, ступінь проникнення через біологічні бар'єри і накопичення в осередку ураження, а також протизапальну, бактерицидну і мікотичну дію.

Співробітниками ДДАЕУ, ДБТУ та відділу нанокристалічних матеріалів Інституту сцинтиляційних матеріалів НАН України (м. Харків) удосконалено зазначені ВГП (кагадін, каплаестрол, каплагонін та карафест), які використовуються для лікувально-профілактичних заходів за акушерських, гінекологічних, андрологічних та мамологічних патологій тварин в якості складових патогенетичної і замісної терапії. З метою підвищення терапевтичної ефективності препаратів, що містять каротиноїди, естрогени та андрогени, додано речовини, які впливають на прооксидантно-антиоксидантну систему та метаболізм Оксигену – наночастинок діоксиду церію (DC) та ортованадату (OV) – рідкісноземельних елементів, які можуть проникати у клітини та акумулюватися в ядрах. Застосування таких препаратів дозволяє поліпшити окремі показники метаболізму та прооксидантно-антиоксидантної системи (вміст у сироватці крові каротину, вітаміну А, цинку, загального білку, альбумінів, сумарних глобулінів і фракцій α1, α2, β та γ, малонового діальдегіду, активності каталази та супероксиддисмутази, вміст в еритроцитах малонового діальдегіду, відновленого глутатіону та активності каталази, показники прооксидантно-антиоксидантного співвідношення і метаболізм Оксигену – кількість

еритроцитів, вміст гемоглобіну та концентрацію 2,3-дифосфогліцерату).

Отже, препарати каплаестрол+DC, каплаестрол+OV, кагадін+OV, карафест+OV та карафанд+OV дозволяють нормалізувати структуру і функцію ФПК та підвищити потенціал розвитку новонароджених тварин.

Препарат каплаестрол+OV виявився також ефективним за лікування тварин з мастодистрофією сухостійного та лактаційного періодів. Він сприяв нормалізації цитограми секрету молочної залози, типів термо- та сонограми, а також зниженню кількості мікробів та СК (лейко- та епітеліоцитів).

За застосування препаратів каплаестрол+OV та каплаестрол+DC підвищувалась ефективність лікування кіз за гонадопатій. Так, за гонадодистрофії і гіпогонадизму було забезпечено скорочення періодів від початку обробок до репарації яєчників та прояву еструму, підвищення заплідненості й скорочення тривалості діб неплідності.

Застосування препарату каплаестрол+OV за діорганної патології (гіполютеоліз ↔ субклінічний метрит) дозволило скоротити терміни клінічного одужання кіз і періоду після лікування до прояву еструму з підвищенням заплідненості після першого осіменіння.

Препарат карафанд+OV сприяє поліпшенню сироваткових показників – каротину, вітаміну А та цинку, нормалізації балансу прооксидантно-антиоксидантної системи, нормалізації метаболізму Оксигену, підвищенню рівня тестостерону у сироватці крові, відновленню статевих рефлексів, нормалізації посто-, термо- та сонограм і позитивному впливу на характеристики сперми у самців – збільшенню об'єму еякуляту, підвищенню концентрації спермiїв та їх рухливості, при цьому зменшується вміст спермiїв з морфологічними аномаліями.

ПРИГОТУВАННЯ РОЗЧИНІВ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ В АКУШЕРСТВІ, ГІНЕКОЛОГІЇ, АНДРОЛОГІЇ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ ВІДТВОРЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Приготування 0,9% розчину натрію хлориду. У чисту хімічну колбу наливають 100 мл дистильованої води, відважують і додають до колби 0,9 г хімічно чистий натрій хлорид або беруть його одну таблетку масою 0,9 г і стерильною скляною паличкою розмішують до повного розчинення. Доводять розчин до кипіння та після охолодження розливають в стерильні баночки № 1, № 3, № 4 і закривають притертими кришками. Такий розчин готують щодня. Використовують для промивання посуду та інструментів після стерилізації їх кип'ятінням, видалення залишків спирту з шприців-катетерів та спермоприймачів, зволоження піхвових дзеркал перед введенням у піхву.

Приготування 2,9% розчину натрію цитрату. У чисту стерильну колбу наливають 100 мл прокип'яченої і охолодженої до 80^{0}С дистильованої води, відважують 2,9 г хімічно чистого тринатрію цитрат пентагідрат, Е331, CAS 68-04-2, всипають у колбу і старанно розмішують стерильною скляною паличкою. Крізь паперовий фільтр або тонкий ватний фільтрують у стерильну колбу, закривають нещільно ватно-марлевим тампоном і кип'ятять протягом 5-10 хв або витримують 30 хв в автоклаві за температури 108^{0}С і тиску 0,4 атм. Розчин слід готувати щодня. Натрію цитрат має слабколужну реакцію і буферні властивості, він нетоксичний для спермiїв, нейтралізує молочну кислоту, яка накопичується у спермі. Його використовують під час оцінки якості сперми, обробки інструментів та деконсервації замороженої сперми.

Приготування 1% розчину натрію бікарбонату (натрію гідрокарбонат, харчова сода, CAS 144-55-81). Відважують 1 г натрію бікарбонату і висипають у стерильну скляну колбу. Потім відмірюють градуйованим циліндром 100 мл прокип'яченої та охолодженої до 40-45^{0}С дистильованої води (за температури вище 60^{0}С натрію бікарбонат розкладається з виділенням вуглекислого газу і перетворюється на натрію карбонат, що є токсичним для спермiїв). Вливають воду до колби з наважкою натрію бікарбонату і розмішують стерильною паличкою до повного розчинення. Закривають корком.

Розчин натрію бікарбонату також має властивості буфера і слабколужну реакцію, тому його використовують для підлужування сперми та нейтралізації молочної кислоти. Оскільки він нетоксичний для спермiїв, його використовують для обробки інструментів та посуду (спермоприймачів, шприців-катетерів для видалення залишків спирту та води), а також за оцінки якості сперми і для зволоження піхвових дзеркал). Готують розчин щодня.

Приготування розчину соди (натрію карбонат, кальцинована сода, CAS 497-19-8). Відважують 20-30 г вуглекислої чи двовуглекислої або 10-15 г кальцинованої соди і розчиняють в 1 л гарячої води. Розчин використовують для миття посуду, клейонок, піхвових дзеркал, ШВ, посудин Дьюара, різних інструментів, термосів, тощо. Вимиті в содовому розчині посуд та інструменти обов'язково споліскують чистою гарячою водою.

Приготування 70% спирту. Готують його з 96% чи 95% спирту-ректифікату. Наливають у 500-мілілітровий циліндр спирт-ректифікат, обережно у нього занурюють спиртомір і за верхнім меніском

визначають його міцність. За нижче наведеною формулою визначають, скільки такого спирту треба взяти для отримання 100 мл 70%:

$$X = (70 \times 100) / M,$$

де: X – кількість спирту-ректифікату, мл; M – міцність спирту-ректифікату, град. Якщо спирт 96%, то X = (70 × 100) / 96 = 72,9 мл, або закруглено 73 мл.

До 73 мл 96% спирту доливають 27 мл прокип'яченої дистильованої води. Міцність спирту, розведеного водою, перевіряють спиртоміром, який повинен плавати, не торкаючись дна циліндра. Якщо вона нижче 70%, то, не виймаючи спиртомір, доливають ще спирту до позначки на спиртомірі 70. Якщо міцність спирту вища, доливають необхідну кількість води. 70% спирт використовують для знезаражування шприців-катетерів, мікрошприців, спермоприймачів, баночок та інших предметів. Він викликає слабшу коагуляцію білка, ніж 96% спирт, тому глибоко проникає до протоплазми клітин і швидео спричиняє їх загибель.

Приготування розчину 0,02% фурациліну та 0,01% фуразолідону. Ці лікарські препарати через погану розчинність у воді готують на 0,9% розчині натрію хлориду (фурацилін у співвідношенні 1:5000, фуразолідон 1:10000).

Приготування 3% розчину розчин гідроген пероксиду. Робочий розчин готують із 30% водного розчину пергідролю або з таблеток гідроперіту, що містять 30-35% гідроген пероксиду. Відмірюють 10 мл 30% розчину пергідролю і додають до нього 90 мл кип'яченої води або розчиняють 6 пігулок гідроперіту масою 1,5 г у 100 мл води. Розчин використовують для дезінфекції і дезодорації, промивання препуція у плідників. Кисень, що виділяється при цьому, а також піна, сприяють механічному очищенню його від бруду та мікробів.

Приготування розчину хромової суміші (хромпіку). Розчиняють 60 г калію хромату II у 10 л дистильованої води і обережно додають 1 л міцної сірчаної кислоти. Розчин готують і зберігають в ексикаторі. У хромовій суміші витримують сильно забруднений посуд протягом 24 год, після чого його промивають кілька разів проточною та дистильованою водою і висушують.

Приготування паперових фільтрів (для фільтрування розчинів). Розрізають ножицями аркуш фільтрувального паперу на частини (відповідно до розміру наявної лійки), складають його по діагоналях так, щоб утворився трикутник, потім розгортають один шар паперу малого трикутника і вставляють фільтр у стерильну скляну лійку. Обрізають зайві краї фільтра так, щоб після вкладання його в лійку краї його були на 0,5 см нижче краю лійки.

Виготовлення ватно-спиртових тампонів. Клаптик гігроскопічної вати розділяють на тонкі шари і, підгинаючи краї, роблять круглі плоскі тампони діаметром 3-4 см – для барана та цапа. Потім їх складають на перевернуту кришку тампонниці і заливають 96% спиртом. Виймають тампони, ущільнюють їх дном циліндра, мензурки чи просто відтискають між долонями, відокремлюють один від одного, складають у тампонницю і закривають кришкою. Залишки спирту зливають у банку для відпрацьованого спирту. Такі тампони використовують для знезараження спермоприймачів, ШВ, піхвових дзеркал, зовнішньої поверхні шприців-катетерів, скляних паличок, термометрів, пінцетів, рук, тощо.

Виготовлення марлевих серветок. Розрізають чисту марлю на шматки розміром 20×20, 30×30, 40×40 см, прасують гарячою праскою, складають учетверо і вміщують у стерильну скляну банку з притертою кришкою. Можна також стерилізувати серветки сухим жаром. Використовують їх для загортання стерильних інструментів, видалення з них крапель води, протирання предметних та накривних скелець, тощо.

ХАРАКТЕРИСТИКА СПОСОБІВ ТА ТЕХНІКА ВВЕДЕННЯ В ОРГАНІЗМ ПРЕПАРАТІВ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ В АКУШЕРСТВІ, НЕОНАТОЛОГІЇ, МАСТОЛОГІЇ, ГІНЕКОЛОГІЇ ТА АНДРОЛОГІЇ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Застосування лікарських засобів – основа ветеринарної терапевтичної техніки. Правильне та своєчасне введення їх до організму хворої тварини є запорукою успішного лікування.

Препарати, що використовуються у практичній репродуктивній ветеринарній медицині вводяться до організму тварин різними шляхами. Вибір шляху введення залежить від форми випуску препарату, мети його застосування, прогнозу швидкості насичення ним ушкодженого органу, терапевтичної ефективності, уникнення негативної дії на оточуючі тканини та організм у цілому, надійності та простоти виконання з урахуванням техніки безпеки, фаховості лікаря та інших факторів.

Зовнішнє застосування препаратів – нанесення та втирання препаратів у шкіру

Органи: молочна залоза, вульва, мошонка.

Форма застосування препаратів: мазі, емульсії, суспензії, олійні розчини.

Техніка виконання: використовуються ватно-марлеві тампони. Препарати наноситься на шкіру органу, після чого проводиться їх легке втирання.

Фармакоультрафонофорез

Можна використовувати прилади з частотою УЗ-коливань 110 кГц (наприклад, АУТн-01) та попередньо наноситься фармакологічний препарат. На ушкоджений орган чи його частину встановлюють опромінювач.

Використовують нерухому і рухому методики. Тривалість процедур від 3 до 10 хв.

Пероральне введення препаратів

Форма застосування препаратів: таблетки, суспензії, мікстури, сиропи, порошки, розчини, капсули, пілюлі, драже.

Техніка виконання. Задавати таблетки, пігулки, капсули можна за допомогою болюсо- або таблетко-давачів) або, відкривши тварині ротову порожнину, кладуть препарат на корінь язика, після чого змикають щелепи та погладжуючи тварину по шиї, стимулюють ковтальні рухи. Багато препаратів можна давати з кормом, маскуючи тим самим запах та смак ліків. Порошки та подрібнені таблетки можна посипати поверх вологого корму, що забезпечить прикріплення частинок лікарського засобу та унеможливить для тварини відділення корму від препарату. Гелі та пасти, мікстури зручніше задавати зі шприца без голки, іноді змішуючи їх з водою – таким чином, гарантовано точне дозування та максимальне влучення препарату до рота тварини.

Вводять препарати за надійної фіксації тварини.

Підшкірне введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини.

Техніка виконання. Вистригають шерсть, місце ін'єкції дезінфікують. Препарат вводять під шкіру в частини тіла, найбільш багаті підшкірною клітковиною і відносно бідні нервами та судинами (ділянки шиї, холки чи кінцівок, а найкраще – внутрішня поверхня стегна) з використанням шприців різних об'ємів у поглиблення відтягнутої шкірної складки під кутом 45^0 на глибину 2-3 см. Попри наявність лімфатичних вузлів, все ж позалопаткова зона або передколінна складка є найменш болючими і зручними місцями підшкірного введення для кіз та овець.

Підшкірне введення імплантів (імплантатів; у даному випадку – розчинні капсули з речовиною гормональної та негормональної природи) та чипів здійснюється спеціальними пристроями – атравматичними шприцами-пістолетами. Для стимулювання статевої функції місце введення обирають так, щоб тварина сама не видалила капсулу, або вона не вийшла назовні від руху навколишніх м'язів. Цим місцем може бути підшкірна клітковина за вухом або де-інде.

Внутрішньом'язове (інтрамускулярне) введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини (водні та олійні), зависі.

Техніка виконання. Місце ін'єкції (ділянки тіла, розташовані віддалено від крупних нервів, судин, сухожильних піхв, суглобів, кісток, лімфовузлів; у овець та кіз – це внутрішня поверхня стегна) вистригають, обробляють слабко дезінфікуючими розчинами. Голку вводять перпендикулярно шкірі на глибину 1-2 см з використанням шприців різних об'ємів.

Внутрішньовенне (інтравенозне) введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини.

Техніка введення препаратів. Вівцям і козам в/в вливання роблять в яремну вену у верхній третині шиї в області яремного жолобу. Після встановлення топографії вени, обробляють місце ін'єкції. Для введення препаратів користуються шприцами та приладами різних об'ємів. Інфузійну голку уколюють через шкіру у вену і спрямовують проти току крові під кутом $40\text{-}45^0$ до поверхні шкіри.

Інтраабдомінальне (внутрішньоочеревинне, інтраперитонеальне) введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини.

Техніка виконання. У стоячому положенні посередині правої голодної ямки, на 3-4 см нижче поперечних відростків поперекових хребців. Голку вводять зверху вниз і спереду назад у напрямку до гомілки протилежної кінцівки.

Ягнят чи козенят фіксують за обидві кінцівки головою вниз. Голку вводять, відступивши від білої лінії на 1-2 см, дещо нижче пахового кільця на рівні середньої лінії між задніми і передніми сосками.

Інтравагінальне введення препаратів

Форма застосування препаратів: емульсії, суспензії, мазі, розчини.

Техніка виконання. Після обробки зовнішніх статевих органів антисептичними розчинами, препарати наносяться на слизову оболонку присінка вагіни чи піхви за допомогою стерильного одноразового тампона на фіксаторі.

Для введення у піхву тампонів, просочених лікувальними речовинами, достатньо піхвового дзеркала та корнцанга або пінцета. Також для гормональної стимуляції використовують інтравагінальні песарії (губки або тампони з паралоноподібної речовини), просочені відповідними БАР та сануючими речовинами і забезпечені «хвостиком» для їх видалення. Для введення пес аріїв та спіралей існує спеціальний пластиковий пристрій.

Інтраутеральне введення препаратів

Форма застосування препаратів: емульсії, суспензії, лініменти, розчини, супозиторії, таблетки.

Техніка виконання. Після обробки статевих органів антисептичними розчинами, препарати вводять безпосередньо у матку через шийку з використанням катетерів або рукою.

Інтрапрепуційне введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини, емульсії, суспензії, мазі.

Техніка виконання. Обмивання кінцевої частини препуція антисептичними розчинами. Препарат вводять до препуційної порожнини за допомогою катетера, трубки, шприца.

Санація препуційної порожнини

Форма застосування препаратів: розчини, емульсії, суспензії, мазі.

Техніка виконання. Марлевими серветками чи ватою видаляють накопичення смегми, а камінці, що утворилися з неї, видаляють пінцетом.

Перед іригацією рідини порожнину препуція обробляють слабко дезінфікуючим розчином. Закінчивши туалет, до порожнини препуцію вливають препарат і одночасно роблять масаж для рівномірного розподілу по всій поверхні порожнини.

Мазь вводять на тампоні за допомогою корнцангу чи безпосередньо рукою. Отвір препуцію можна відкрити гвинтовим ранорозширювачем. Введену мазь легким масажем розподіляють по порожнині препуцію.

Інтрауретральне введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини, емульсії, суспензії.

Техніка виконання. Фіксація тварини у спинному положенні. Використовують катетери різних розмірів у залежності від маси тварини. Дотримуються асептики. У зв'язку з тим, що у овець та кіз не можна ввести палець до сечового каналу, катетер вводять безпосередньо в нього під контролем пальця. Катетер попередньо змазують олією чи рідким парафіном. До уретри його вводять легкими поступальними рухами через отвір сечового (сечостатевого) каналу.

Ректальне (*лат.: per rectum – через пряму кишку, анальний отвір****) введення препаратів***

Форма застосування препаратів: супозиторії, розчини, емульсії, суспензії.

Техніка виконання. Супозиторії вводять до анального отвору і просовують пальцем як можна далі, а для запобігання зворотного видалення, отвір можна закрити пальцем, або хвостом тварини. Рідкі лікарські препарати вводять з використанням клізмування.

Внутрішньоаортальне введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини.

Техніка виконання. Місце ін'єкції вистригають і обробляють слабко дезінфікуючим розчином. Голку (довгу) вколюють з лівого боку в жолобі між здухвинно-реберним і найдовшим м'язом спини, попереду останнього ребра під кутом 35^0 до горизонтальної поверхні до упору в тіло хребця. Після цього відтягують назад на 1-2 см і під кутом 45^0 заглиблюють її на 1,5-2,5 см до доторкування з аортою (по пульсуючій ригідності).

Для проколу аорти голку просувають ще на 0,7-1 см до появи пульсуючого струму.

Введення препаратів в епіплевральний простір

(епіплевральна, надплевральна, чи субплевральна анестезія, блокада за В.В. Мосіним)

Форма застосування препаратів: розчин новокаїну.

Техніка виконання. Місцем уколу голки є точка перетину заднього краю останнього ребра з дорсальною групою м'язів. Попереднім є необхідність інфільтрування 0,5% розчином новокаїну шкіри, підшкірної клітковини та м'язів у місці введення голки. Під кутом 30-35^0 до горизонтальної площини вводять голку завдовжки 12-15 см з діаметром 2 мм і просувають її до переднього краю ребра до упору в тіло останнього грудного хребця. Вводять 15-30 мл 0,5% розчину новокаїну.

Поперекова (паранефральна) блокада

Форма застосування препаратів: розчин новокаїну.

Техніка виконання. Блокаду здійснюють праворуч. Голку працюють між поперечнореберними відростками 1 і 2-го поперекових хребців, відступивши на 1-1,5 см від вільних кінців їх до серединної лінії тулуба. Після того як голка торкнеться краю поперечнореберного відростка, її зміщують і просувають вглиб на 1,5-2 см. Доза для одноразової ін'єкції вівцям і козам становить 40-60 мл 0,25% розчину новокаїну.

Паравагінальне введення препаратів

Форма застосування препаратів: розчини.

Техніка виконання. Точка уколу – передньо-верхній кут прямокишкової ямки праворуч або ліворуч від анального отвору. Місце введення обробляється одним із антисептичних розчинів. Одномоментним поштовхом руки голку вводять до міжтканинного простору тазової порожнини під кутом 30-45^0 до поверхні ямки на глибину 1,5-2 см у напрямку до мечоподібного відростка грудної кістки.

АСЕПТИКА ТА АНТИСЕПТИКА ЗА ОТРИМАННЯ СПЕРМИ ВІД ПЛІДНИКІВ, ШТУЧНОМУ ОСІМЕНІННІ САМОК, АКУШЕРСЬКІЙ ДОПОМОЗІ, ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ

Поняття асептики та антисептики

А н т и с е п т и к а (грец. *anti* – проти, *sepsis* – гниття) – пригнічення або знищення патогенних мікробів на всіх предметах, які контактують зі статевими органами самиці та самця шляхом застосування антисептичних (дезінфікуючих) засобів. Її також застосовують для обробки статевих органів самиць та самців, рук лікаря-акушера, техніка-осіменатора та інструментів.

А с е п т и к а (грец. *а* – заперечення, *sepsis* – гниття) – повне знищення мікрофлори на всіх предметах, що контактують зі статевими органами самиці та самця, за допомогою фізичних методів, зокрема високої температури (стерилізація). У даний час асептику розглядають як єдиний асептико-антисептичний метод, який спрямований на максимальне забезпечення профілактики занесення інфекції. Все, що стикається зі статевими органами самиці та самця під час взяття сперми, ШО, має бути знешкодженим (тобто стерильним). При цьому особливу увагу приділяють підвищенню резистентності тваринного організму.

Підготовка та знезараження посуду та інструментів

Посуд, прилади, ШВ та інструменти, що використовуються за отримання сперми, ШО самок, повинні бути чистими та знезараженими. Новий скляний посуд спочатку миють водопровідною водою з милом або спеціальними миючими засобами за допомогою йоржа, щітки, шматком марлі, навернутим на корнцанг (пінцет), шматком поролону або йоржем. Потім її занурюють до розчину соляної кислоти (1 ст. л. на 3 л дистильованої води) і витримують 24 год. Після цього посуд ретельно відмивають від розчину соляної кислоти проточною водою, а потім багаторазово дистильованою водою і висушують, розклавши на чистих серветках або марлі.

Скляний посуд (крім циліндрів для відмірювання рідин), що був у вживанні, відразу ж після використання миють у гарячому 2-3% розчині бікарбонату натрію, рясно обполіскують чистою, а потім дистильованою водою і висушують у сушильній шафі.

Посуд, забруднений жовтком, синтетичним середовищем з жовтком або спермою, витримують 24 год в хромовій суміші, потім промивають багаторазово за допомогою йоржа в проточній воді і кілька разів обполіскують дистильованою водою. Висушують її на дошці з кілочками. Мірні циліндри для відмірювання рідини обполіскують дистильованою водою і висушують. Предметне та покривне скло ретельно миють у теплій воді і насухо протирають марлевими серветками. Металеві інструменти миють теплим 2-3% розчином

двовуглекислої соди, обмивають теплою прокип'яченою водою і насухо витирають чистим рушником або марлевою серветкою.

Посуд та інструменти стерилізують автоклавуванням, кип'ятінням, сухим жаром, фламбуванням та обробляють спиртом.

Стерилізація в автоклаві. В автоклаві стерилізують чисті ШВ, металеві інструменти та посуд, а також халати, рушники, марлеві серветки та ін. Предмети з тканини перед вживанням можна гладити гарячою праскою.

Стерилізацію вагін в автоклаві проводять нагрітою парою під тиском 0,3-0,5 атм. за температури 1050С протягом 15-20 хв. Металеві інструменти, посуд та матеріали автоклавують під тиском 1,5 атм. протягом 30-45 хв.

Стерилізація кип'ятінням. Для стерилізації ШВ, скляного посуду, шприців-катетерів та металевих інструментів застосовують стерилізатори. Шприци-катетери перед стерилізацією розбирають (виймають поршень). Циліндр обертають марлею та прикріплюють до нього поршень. Кожен поршень шприца індивідуально притертий до циліндра, і міняти поршні не можна. Склянки, банки та спермоприймачі обертають шаром вати чи марлі. На дно стерилізатора кладуть шар вати або марлі, поміщають у нього вагіни з одягненими на обидва кінці ковпаками з полотна або щільної тканини. Наливають води на 2/3 об'єму стерилізатора, закривають кришкою і кип'ятять протягом 15-20 хв. Після охолодження знімають кришку, стерильним пінцетом виймають із стерилізатора інструменти та посуд і струшують. Після остигання, шприци збирають і видаляють із них воду. Краплі води, що залишилися, знімають стерильними марлевими серветками або видаляють промиванням 1% розчином бікарбонату натрію або 0,9% розчином хлориду натрію. Шприци загортають у стерильний папір або серветку (прогладжені гарячою праскою), стерильними паперовими ковпачками закривають склянки, а банки та спермоприймачі – кришками.

Металеві інструменти слід розміщувати в киплячу воду, інакше вони швидко вкриваються іржею. Стерилізують їх 15-20 хв. Вийняті з окропу гарячі інструменти швидко просихають. Краплі води, що залишилися, з інструментів видаляють стерильними марлевими серветками.

Стерилізація сухим жаром. Стерилізація сухим жаром проводиться в електричній сушильній шафі за температури 160-1800С. Сухим жаром стерилізують чистий скляний посуд, шприци-катетери у розібраному вигляді та спермоприймачі. Перед стерилізацією колби, мензурки, мірні циліндри закривають паперовими ковпачками, шприци – катетери загортають у папір, з банок знімають притерті кришки. Підготовлений посуд ставлять до сушильної шафи або духовку, нагрівають до потрібної температури і стерилізують протягом 45 хв. Потім шафу відключають, дають їй охолонути і виймають посуд. За швидкого відкриванні дверцят гарячої шафи на скляному посуді можуть з'явитися тріщини від різкої зміни температури.

Стерилізація фламбуванням (обпалюванням). На пунктах ШО безпосередньо перед використанням фламбуванням можна стерилізувати чисто вимиті і сухі вагінальні дзеркала, спермоприймачі, скляні палички, широкогорлі баночки, пінцети, ножиці, підставки для інструментів. Для стерилізації фламбуванням посуд та інструменти кілька разів проводять над некоптілим полум'ям спиртового пальника або палаючого спиртового тампона (змоченого 96% спиртом). Щоб скляний посуд не давав тріщин, його обпалюють над полум'ям обережно; спочатку тримають над полум'ям з відривом 15-20 см, після нагрівання наближають щодо нього і поступово обпалюють з усіх боків. Щоб вогонь не обпікав руки, можна утримувати легкі скляні прилади та інструменти за допомогою пінцету.

Стерилізація спиртом. Для знезараження шприців-катетерів і спермоприймачів можна застосовувати 70% спирт-ректифікат з подальшим видаленням його залишків промиванням 5-6 разів 1% розчином бікарбонату натрію або 0,9% розчином хлориду натрію. Пінцети, скляні палички, термометри, шприци-катетери зовні знезаражують тампонами, просоченими 96% спиртом.

Ультрафіолетове опромінення. Ультрафіолетове опромінення застосовують для знезараження поліетиленових інструментів та матеріалів. Проте потрібно пам’ятати про відстань джерела та експозицію, аби уникнути їх пересихання та передчасного руйнування під дією ультрафіолету.

Стерилізація вазеліну. Для змащування гумової камери ШВ іноді використовують стерильний білий або жовтий вазелін. Для стерилізації його накладають у банку ємністю 100-150 мл, закривають нещільно кришкою, ставлять у стерилізатор на шар вати або марлі, заповнений холодною або теплою водою рівня вазеліну в банку. Воду поступово нагрівають та стерилізують вазелін протягом 30 хв з моменту закипання води. Після остигання банку з вазеліном щільно закривають стерильною кришкою. Вазелін стерилізують щодня перед одержанням сперми.

Асептика та антисептика за штучного осіменіння
(обробка рук, статевих органів тварини, інструментів і т. і.)

1. Перед ШО тварин манеж пункту піддають ретельній очистці та миттю, за добу до проведення осіменіння підлогу та стіни дезінфікують.

2. Перед ШО самицям проводять туалет зовнішніх статевих органів, задню частину тіла очищають від бруду (за необхідності миють), статеві органи зрошують теплою водою або теплим розчином фурациліну 1:5000.

3. Перед ШО та гінекологічним дослідженням готують необхідний інструмент. При цьому інструменти та вагінальні дзеркала стерилізують кип'ятінням у стерилізаторі. У воду додають 2% розчин натрію карбонату або 0,1% розчин натрію гідроксиду для кращого збереження інструментів, попередження корозії та потемніння. Інструменти кип'ятять від 15 до 20 хв. Після осіменіння інструменти миють у проточній воді щіткою з милом та стерилізують у розкритому вигляді. Піхвові дзеркала іноді обробляють над полум'ям спиртівки методом фламбування. Після стерилізації інструменти витирають, висушують і зберігають у закритій шафі.

Для ШО використовують стерильний одноразовий інструмент (полістиролові шприци-катетери) та одноразові поліетиленові рукавички, що оберігають тварину та лікаря від інфекційних захворювань.

Винятково важливе значення в акушерській практиці та за ШО має знезараження рук лікаря-біотехнолога та обслуговуючого персоналу. За правильної обробці рук можна досягти такого ступеня їх чистоти, що вони практично є стерильними. З існуючих способів обробки рук зазвичай користуються способом Спасокукоцького-Кочергіна. В емальований таз (попередньо оброблений спиртом та обпалений) наливають 0,5% розчину аміаку та у ньому миють руки до ліктів, при цьому протирать їх стерильною марлевою серветкою протягом 3 хв. Особливо ретельно протирають піднігтьові простори, проміжки між пальцями, складки шкіри на суглобах. Потім руки насухо витирають стерильною марлевою серветкою та протягом 5 хв протирають стерильною марлевою серветкою, яка просочена 70^0 спиртом.

Після дезінфекції рук рекомендується надягати стерильні гумові рукавички. Обробка рук проводиться обов'язково; а) перед виробництвом вагінального дослідження породіль; б) перед прийомом родів; в) перед акушерськими операціями.

Асептика та антисептика за отримання сперми

Важливе значення отримання високоякісної сперми має дотримання правил гігієни для запобігання сильної забрудненості сперми мікроорганізмами з подальшим погіршенням її якості. До того ж, потрапляння мікроорганізмів до статевих шляхів самиці разом зі спермою може викликати різні захворювання та порушення відтворювальної функції (зниження запліднюваності, збільшення частоти ембріональної смертності та абортів тощо).

1. Перед отриманням сперми манеж ретельно прибирають і відчищають від бруду, видаляють пил шляхом розпилення води. Після цього включають бактерицидні лампи для знезараження повітря.

2. З метою контролювання чистоти утримання плідників та ветеринарно-санітарної оцінки сперми один раз на квартал проводять бактеріологічне дослідження сперми та змивів з препуцію. Відповідно до результатів дослідження сперму поділяють на:

- незначно забруднену – вміст в 1мл до 0,1 тис. мікробів;
- слабо забруднену – вміст в 1 мл до 2 тис. мікробів;
- середньо забруднену – вміст в 1 мл до 5 тис. мікробів;
- сильно забруднену – вміст в 1 мл понад 5 тис. мікробів.

3. Використовувати можна сперму із вмістом в 1 мл не більше 5 тис. непатогенних мікробів і з колі-титром не > 1:10. Колі-титр змивів з препуцію повинен бути не > 1:100.

4. Існує багато способів отримання сперми від плідників дрібних жуйних, але найпоширенішим є метод ШВ. Він найбільш простий, повніше за інші методи відповідає вимогам сучасної технології ШО, тому знайшов широке поширення у всьому світі.

5. Перед використанням вагіни повинні бути оброблені відповідно до правил асептики та антисептики. Після використання вагіни розбирають, стерилізують кип'ятінням, висушують і зберігають у розібраному вигляді у закритій шафі. Спермоприймачі використовують одноразові і після одержання сперми запаюють, відправляють до лабораторії для оцінки якості сперми. Для кожного плідника використовують свою вагіну, не допускається одержання сперми від різних плідників до однієї вагіни.

6. Перед взяттям сперми обов'язково готують плідників.

Плідника очищають від соломи та бруду, особливо ретельно очищають черево та область препуція.

Необхідним є підстригання вовни у баранів вовнових порід (звичайними ножицями, не дуже коротко) на ділянці шкіри навколо препуція та більше – з боку відбору сперми оператором. Волосся навколо отвору препуція миють теплою водою з милом або розчином фурациліну 1:5000, а потім насухо витирають паперовими серветками або рушником. Якщо вовна навкруги та шкіра була сильно забруднена, препуцій необхідно вимити і добре висушити сухою серветкою. Так як з вологої вовни бактерії поширюються швидше, ніж з сухої, краще тварину мити на день раніше, а перед отриманням сперми обмежитися чисткою за допомогою щітки.

Асептика та антисептика за природного парування

Парування (злучка) домашніх тварин незалежно від способу її проведення організується і більшою чи меншою мірою контролюється людиною. Контроль здійснюється за підбором пар, статевим навантаженням плідників, перебігом коїтусу. Враховуються і видові особливості поведінки тварин.

1. До парування допускають лише здорових тварин.

2. Перед коїтусом проводять таку ж підготовку, як і за ШО.

3. Перед паруванням у манежі має бути проведене вологе прибирання, знезараження повітря бактерицидними лампами для виключення проникнення патогенної мікрофлори у статеві органи самки під час статевого акту.

4. Спеціальний контроль ветеринарної та зоотехнічної служб повинен сприяти підтримці відповідних гігієнічних умов утримання тварин та реалізації генетично обумовленої плідності їх, запобігати поширенню специфічних інфекцій та загалом сприяти високій результативності осіменіння.

5. Приміщення пункту осіменіння повинні утримуватись у чистоті та періодично піддаватися дезінфекції, побілці та фарбуванню.

6. За кожним пунктом закріплюється фахівець із відтворення тварин, який володіє відповідними теоретичними знаннями та практичним досвідом роботи. Якщо у господарстві поряд із природним осімененням застосовується і ШО, то пункт може бути єдиним та обслуговує його технік-осіменатор (лікар-гінеколог). В обов'язки ветлікаря-гінеколога (або іншого ветеринарного спеціаліста) входить здійснення контролю за здоров'ям плідників та маток, дотриманням санітарно-гігієнічних правил під час проведення осіменіння. Він проводить і такі заходи:

- оцінку придатності плідників та маток для відтворення;
- регулярний (1-2 рази на місяць) клінічний огляд плідників та їх статевих органів;
- дворазово на рік дослідження плідників на наявність або відсутність інфекційних та паразитарних захворювань, які поширюються статевим шляхом (кампілобактеріоз, трихомоноз, бруцельоз, лептоспіроз, інфекційний пустульозний вульвовагініт та ін.).
- дотримання правил асептики та антисептики за ШО та природному осіменінні тварин.

Асептика та антисептика за трансплантації ембріонів

Асептика та антисептика за вимивання ембріонів складається із наступних заходів:

1. Організація пункту або центру з ТЕ, яка передбачає:

- наявність двох зон – лабораторної (приміщення для отримання, обробки та тривалого зберігання ембріонів) та зоотехнічної (приміщення для короткочасного та тривалого утримання тварин). Для тварин, що поступили ззовні, передбачена карантинна територія або будівля. Лабораторна зона повинна мати окремий вхід і кімнату для персоналу, окремий вхід з дезбар'єром для прогону тварин; приміщення для утримання тварин; наявність передопераційної, операційної кімнат, з'єднаної віконцем зі стерильним боксом; стерильні бокси для маніпуляцій з ембріонами під час первинної їх обробки та заморожуванні; приміщення для обробки інструментів та миття лабораторного посуду, для зберігання препаратів та реактивів. Наявність стерильного одягу та змінного взуття для роботи у стерильних боксах – обов'язкова!

2. Щоденне прибирання лабораторної зони включає: поверхні столів, шаф протирають 3% гідроген пероксидом з миючим засобом (1,2 л пергідролю, 50 г миючого засобу на 8,75 л води 40-50^{0}С). Щоденне використання бактерицидних ламп – 30 хв, з розрахунку 2-3 Вт/м^2. Безпосередньо перед роботою робочі поверхні обладнання додатково протирають 96% спиртом.

3. Стерилізація металевих інструментів та скляного посуду після миття та споліскування у дистильованій воді – сухим жаром (за температури 140-170^{0}С впродовж 1-2 год), загортаючи у алюмінієву фольгу, або автоклавують (за 1,5 атм впродовж 30 хв), обгортаючи пергаментним папером. Знезараження латексного катетера, компонентів інструментів з гуми (лапароскоп) – у 96% спирті з подальшим промиванням у дистильованій воді і фосфатно-буферному середовищі для ТЕ 2-3 рази.

4. Ззовні катетер також можна змастити стерильним вазеліновим маслом, після чого його

поміщають в захисний стерильний поліетиленовий чохол (для зберігання).

5. Коли буде завершено промивання одного рогу матки, повітря з балончика випускають і катетер вилучають зі статевих шляхів. Інший підготовлений стерильний катетер вводять в інший ріг матки і всю процедуру повторюють заново.

6. Після вимивання зародків промивну рідину передають до стерильного боксу, де її зливають у чашку Петрі з розкресленим дном з інтервалом між лініями 5-7 мм для зручності пошуку зародків. Вміст чашок проглядають під мікроскопом (збільшення 20-40 разів).

Знайдені ембріони переносять до 20% розчину інактивованої фетальної сироватки теляти на фосфатно-сольовому буфері Дюльбекко. Інактивування фетальної сироватки здійснюють витримкою її у водяній бані за температури 56^{0}С впродовж 20 хв. Чашку Петрі з ембріонами тримають у термостаті за температури 37^{0}С або залишають за кімнатної температури (25^{0}С). Тривалість такого проміжного культивування не повинна перевищувати 2 год. Після цього оцінюють якість ембріонів. До речі, таке короткотривале зберігання якраз використовують для пересаджування свіжоотриманих ембріонів реципієнтам.

Асептика та антисептика за ТЕ включає низку заходів:

1. Тварину-реципієнта обтрушують від залишків підстилки, слідкують за чистотою ратичок і переводять до операційної кімнати, попередньо на кінцівки натягнувши і закріпивши бахіли – сміттєві пакети з затяжкою. Для зручності і скорочення часу на підготовку реципієнта до операційного втручання потрібно мати два станка. У першому (нижчому) тварині у лежачому спинному положенні підстригають або підбривають місце перед вим'ям, готують операційне поле, вводячи препарати для премедикації, знеболення та міорелаксації. Тварину переміщають на інший станок, накривши накидкою з отвором для операційного поля. Далі роблять розрізи шкіри і підшкірної клітковини у відповідних місцях черевної стінки – з огляду на спосіб доступу до внутрішніх статевих органів (хірургічно або лапароскопічно).

2. Час пересадження ембріона має бути оптимально не тривалим – до 5 хв, і це без урахування підготовки тварини і відкриття доступу до матки (хірургічного або лапароскопічного). Якщо витрачають більше часу, це може стимулювати скорочення матки і призвести до вигнання зародка. Слід зазначити, що з 6-ї доби матка виявляє слабку функцію скорочення, але тривалі маніпуляції з нею можуть стимулювати цю функцію.

3. На пунктах ТЕ повинні дотримуватися усіх правил асептики та антисептики, санітарних норм та вимог до утримання та обробки тварин, рук хірурга (акушера), використовуваного інструменту.

Асептика та антисептика під час вагітності та родів

Профілактика інфекції під час вагітності самок

Найважливішим заходом попередження післяродових захворювань є виконання гігієнічних правил під час вагітності. Особливо важливе значення мають усунення вогнищ інфекції, що у організмі вагітної, огородження вагітної від зіткнення з інфікованими тваринами.

Профілактика інфекції під час родів

1. Усі тварини за наближення родів мають бути оглянуті.

Приміщення для утримання вагітних має бути чистим, сухим, світлим, просторим і добре вентильованим: станки (клітки-кучки) треба робити широкими, довжиною, яка відповідає розмірам тварин (враховуючи породні особливості), для того, щоб вони могли зручно лежати та/або розвертатися: підлога у станках з рівною поверхнею, дерев'яна або глиняна.

Усі предмети, що контактують зі статевими органами, повинні бути чистими. Інструменти стерилізують у киплячій воді протягом 15 хв. Кип'ятінням стерилізують металеві катетери шприци, гумові катетери та щітки для миття рук. Ріжучі інструменти стерилізують спиртом або кип'ятінням, попередньо обгорнувши їх марлею або чистою бавовняною матерією.

2. Створюють відповідні умови для родів та рододопомоги. Родові приміщення для родів повинні бути ізольованими, теплими, світлими, чистими, з гарною вентиляцією, на вході – дезкилимки.

3. Для проведення якомога якіснішого надання допомоги під час родів (особливо у період масового окоту) слід виділити окремі спеціальні приміщення, спецодяг, медикаменти, стерильні акушерські петлі та інструменти.

4. Тварин переводять до родильних відділень з виявлення провісників родів або за 10 діб до родів (якщо вівце- або козематки розділені за строками парування або результатами УЗ-діагностування строків кітності), чистять, підстилку змінюють щодня.

5. Хворих вагітних самок ізолюють та лікують.

6. Зовнішні статеві органи та сусідні ділянки тіла перед прийомом родів обмивають теплою кип'яченою

водою, обсушують стерильною серветкою або ватою, взятою корнцангом, протирають спиртом і змащують 5% розчином йоду. Дуже зручними у виробничих умовах є медичні одноразові серветки та рушнички, які просочені сануючими речовинами.

7. З наростанням частоти перейм і відходженням навколоплідних вод і за затримки виходу плода після туалету зовнішніх статевих органів ретельно досліджують стан родових шляхів та розташування плода.

8. Передлеглі частини плода та використовувані у роботі стерильні інструменти слід фіксувати стерильними акушерськими петлями.

9. У новонародженого звільняють дихальні шляхи від слизу, іноді роблять штучне дихання; млявий приплід розтирають, масажують м'язи кінцівок, тулуба нерізкими рухами.

10. Пуповину, за потреби, перев'язують та обробляють розчином йоду або аерозолем типу «Чемі-спрей» або «Дезі-спрей».

11. Область вульви у породіллі обтирають сухою серветкою. Круп і боки розтирають жмутом сіна або соломи. Послід збирають у відведені для цього посудини (ємності), і заморожують для подальшої утилізації або кремують, дотримуючись відповідних правил утилізації біовідходів. Послід знищують. Овець і кіз після родів доять щонайменше 3-4 рази на добу. Годують кормами, що легко перетравлюються, – сіно лугове або злакове, іноді уникаючи концкормів у перші 2-3 доби, залежно від вгодованості та молочної продуктивності (для кіз).

12. У післяродовий період контролюють характер лохій.

Асептика та антисептика за відділення посліду

1. У перші години після народження плода обов'язковий туалет зовнішніх статевих органів, застосування засобів, що скорочують матку. За вибору препарату окситоцину слід пам'ятати, що передчасне його введення гальмує виділення ендогенного окситоцину. Тому, за потреби, його застосовують, коли тварин утримують весь час у приміщенні (дійні кози) або є ознаки ожиріння та гіподинамії перед родами (0,5% розчин прозерину або 0,1% розчин карбахоліну – 1-3 мл підшкірно); усередину – навколоплідні води, теплу підсолену воду, цукор; і/у – бактеріостатичні препарати або суспензії; навколониркову блокаду. Корисна аутогемотерапія.

Оперативно відокремлюють послід за його затримання, дотримуючись стерильності.

2. Спочатку тварину фіксують у станку, здійснюють туалет зовнішніх статевих органів і прилеглих до них тканин, корінь хвоста відводять убік.

3. За гнильного розкладання посліду до порожнини матки вводять 400-500 мл 3% розчину гідроген пероксиду або розчину перманганату калію в розведенні 1:5000 на 5% розчині натрію хлориду і видаляють за принципом сифону.

4. Лікар на руки одягає акушерські рукавички, обробляє 70^0 спиртом або йодованим спиртом, бактерицидною маззю. Вільною рукою скручують на 1-2 обороти частину посліду, що звисає, злегка підтягують її, а підготовленою рукою починають відокремлювати послід спочатку з верхніх ділянок матки.

Для примусового відділення посліду у самок дрібних жуйних не завжди вдається ввести руку до родових шляхів (малі розміри тазу), навіть за повного розкриття шийки матки. Рекомендуємо лише намагатися тягнути послід за виведені назовні його частини, скручуючи навколо осі на 1-2 оберти, поки він не почне вільно висковзати із родового шляху. Якщо ж виникає відчуття стійкого опору, тоді слід зупинитися (явище часткової затримку посліду). Надмірні зусилля у такому випадку лише призведуть до передчасного обриву посліду та больового подразнення матки. Після деякої паузи послід або сам відділиться, або його можливо буде витягнути. Безрезультатність може свідчити про повторення цієї ситуації для даної тварини (ускладнені минулі роди) або ж про підозру у інфекційній складовій виникнення цієї патології вперше.

5. До матку вводять бактерицидні засоби – неофур, метромакс чи септиметрин; в/в ін'єктують кальцію глюконат або камагсол. Необхідно пам'ятати про те, що після оперативного відділення посліду завжди розвивається субінволюція матки. Після видалення посліду його розкладають та оглядають, виключаючи його часткове затримання.

Асептика та антисептика у післяродовий період

Після відокремлення (вигнання) посліду внутрішня поверхня матки являє собою велику ранову поверхню; на шийці матки, у піхву і на промежині навіть за нормальних родів нерідко утворюються садна і розриви.

Якщо на ранову поверхню матки, в садна, тріщини та розриви м'яких тканин родових шляхів заносяться мікроорганізми, можуть розвинутися септичні післяродові захворювання. Розвитку септичних післяродових захворювань сприяють чинники, що знижують опірність організму тварини: перенапруга нервової системи, затяжні роди, крововтрата та ін.

Збудниками післяродових септичних захворювань може бути багато видів патогенних мікробів. Однак найбільш частими збудниками септичної інфекції є стафілококи та стрептококи. Післяродові захворювання можуть бути викликані кишковою паличкою, збудниками газової гангрени, пневмококом та іншими видами мікробів.

Септичні захворювання виникають у тих випадках, коли утворюються ранові поверхні, що є вхідними воротами для мікробів та збудників.

Джерела післяродової інфекції множинні та різноманітні. Вогнища інфекції можуть існувати в організмі самої тварини. Це запальні захворювання сечостатевих та інших органів. Інфекція може проникнути до родових шлях через кровоносні та лімфатичні судини, а також шляхом поширення по поверхні (зі шкіри у піхву, з піхви до матки).

Збудники післяродової септичної інфекції нерідко потрапляють до організму із навколишнього середовища. Мікроби до статевих шляхів можуть бути занесені руками, інструментами, перев'язувальним матеріалом та іншими предметами. Це відбувається з причини передчасного або недоречного втручання у родовий процес.

Джерелом інфекції може бути пил, частинки якого можуть містити мікроби. За створення пилу відбувається інфікування зовнішніх статевих органів і потім піхви.

Боротьба з післяродовими септичними захворюваннями здійснюється насамперед профілактичним шляхом. Профілактика післяродової септичної інфекції відноситься до основних принципів акушерської допомоги і є найбільшим досягненням за допомоги. Розроблено науково обґрунтовану систему профілактичних заходів, що дозволило знизити кількість післяродових захворювань. Основою профілактики післяродових захворювань є дотримання правил асептики та антисептики.

Асептика та антисептика за хірургічних рододозвільних операцій

Усі маніпуляції, які виконує ветеринарний лікар за надання допомоги тварині під час родів, називають акушерськими операціями. За виконання акушерських операцій необхідно дотримуватись ряду основних правил.

1. Виконуючи будь-яку операцію, лікар повинен прагнути врятувати життя і плоду, і матері, а якщо це не вдається, то рятувати життя тому, хто цінніший або у кого більше шансів залишитися живим.

2. Дотримуватись під час родової допомоги правила асептики та антисептики.

3. На всі передлежачі частини плода, які можна зафіксувати, слід накладати стерильні акушерські петлі, щоб вони за відштовхування до порожнини матки не могли зайняти там неправильне членорозміщення.

4. За сухих родів слід зволожити родові шляхи мильним розчином, відваром льону, стерильною вазеліновим маслом або іншими речовинами, що не мають різкого запаху.

5. Усі виправлення неправильних передлежань, позицій, положень і членорозміщення плода слід проводити тільки в порожнині матки, попередньо відштовхнувши туди плід і розмістивши породіллю так, щоб частини плода, що підлягають виправленню, розташовувалися зверху.

6. Видобувати плід слід лише під час перейм та потуг, застосовуючи силу не більше двох осіб.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке біотехнологічна, акушерська, гінекологічна, неонаталогічна, мамологічна, андрологічна пропедевтика?

2. Яких вимог з охорони праці слід дотримуватись за роботи з тваринами, проведенні акушерсько-гінекологічних та андрологічних маніпуляцій і клініко-лабораторних досліджень?

3. Якими є техніка безпеки і правила роботи з вівцями та козами?

4. Які Вам відомі способи фіксації овець та кіз?

5. Які правила охорона праці й техніка запроваджено для безпеки працівників пункту ШО?

6. Які Ви знаєте методи дослідження овець та кіз?

7. Які принципи, засоби і методи терапії застосовуються за репродуктивних патологій овець та кіз?

8. Як правильно приготувати розчини та простерилізувати інструменти, що використовуються в акушерстві, гінекології, андрології та біотехнології відтворення овець та кіз?

9. Дайте характеристику способів та техніки введення в організм препаратів, що використовуються в акушерстві, неонатології, мастології, гінекології і андрології овець та кіз.

10. Яких правил асептики та антисептики необхідно дотримуватися за отримання сперми від плідників, штучного та природного осіменіння самок, ТЕ, акушерської допомоги, гінекологічних досліджень?

ЧАСТИНА І
ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ, БІОТЕХНОЛОГІЯ І УПРАВЛІННЯ ВІДТВОРЕННЯМ ДРХ

Розділ І
МОРФОЛОГІЯ І ФУНКЦІЯ ОРГАНІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, РЕПРОДУКТИВНА ЗДАТНІСТЬ ОВЕЦЬ І КІЗ

(проф. Скляров П., доц. Лєщова М., с. н. с. Жулінська О., доц. Власенко С., доц. Безалтична О.)

Знання про будову, топографію та функції статевих органів у видовому аспекті і різні фізіологічні періоди є необхідною передумовою успішної роботи з діагностики вагітності і неплідності, родової допомоги, лікування акушерських та гінекологічних хвороб, попередження можливих порушень репродуктивної здатності, управління процесами відтворення тварин, проведення ШО та ТЕ.

Органи розмноження *(organa genitalia)* забезпечують відтворення тварин, і відповідно, збереження певного виду.

У морфологічній організації репродуктивної системи представників обох статей простежується значна подібність: 1) наявність парних гонад (статевих залоз), якими у самців виступають сім'яники, а у самок – яєчники; 2) наявність спеціалізованих каналів для транспортування статевих клітин, а саме: сперміовиносної протоки (сім'япроводу) у чоловічих особин та маткової труби (яйцепроводу) у жіночих; 3) комплекс зовнішніх геніталій, що включає статевий член ців, тоді як у самок він представлений присінком піхви, соромітними губами із відповідною щілиною та клітором, що в сукупності забезпечують акт парування.

ЕВОЛЮЦІЯ СТАТЕВОГО АПАРАТУ. ВИЗНАЧЕННЯ І ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ СТАТІ

Статевий процес в еволюційному розвитку пройшов найскладніші зміни: від його примітивних форм до високодиференційованої статевої функції. На етапі еволюційного розвитку відтворення потомства у природі здійснюється двома шляхами – безстатевим і статевим.

Безстатеве (агамне і вегетативне) розмноження властиве рослинному світу і найпростішим; воно здійснюється шляхом прямого поділу клітин або їх брунькуванням.

За розмноження організмів статевим шляхом в онтоґенезі (за ембріонального розвитку) в коротких рисах повторюється філоґенез (тривалий еволюційний розвиток цього виду). У статевих клітинах як би підсумовуються всі властивості, накопичені за весь шлях розвитку, пройденого організмами попередніх поколінь.

Статевому розмноженню передували відповідні морфологічні та фізіологічні особливості. І розвиток статевого процесу відбувався за такими головними напрямками:

1) утворення та диференціація статевих клітин;

2) утворення статевих залоз;

3) поява, диференціація та вдосконалення процесу осіменіння та запліднення;

4) забезпечення розвитку ембріона та виховання потомства.

Еволюція статевого процесу самок схожа з еволюцією самців. Диференціація гамет (статевих клітин) виявилася у переході від *ізогамії* (відсутність зовнішніх ознак між чоловічими та жіночими статевими клітинами) до *анізогамії* (від др.-грец. *ἄνισος* – «нерівний» і *γάμος – «шлюб»)* або *гетерогамії* (від др.-грец. ἕτερος – «інший» чи «різний» і γάμος – «шлюб») – форми статевого процесу, за якого зливаються дві морфологічно різні (за формою) гамети. Якщо чоловічі статеві клітини мають здатність до активного руху, то жіноча гамета, втративши здатність самостійно переміщатися, придбала запаси пластичних речовин, необхідних для росту та розвитку зародка протягом частини або всього ембріонального періоду. Так, у ссавців, ембріональний розвиток яких відбувається в організмі матері, яйцеві клітини бувають розміром 0,3-0,5 мм у поперечнику. Вони містять дуже обмежену кількість жовткових включень. Чоловічі статеві клітини (спермії) за рахунок втрати маси протоплазми набули високої активності руху, необхідну для зближення за запліднення.

Розрізняють зовнішнє та внутрішнє осіменіння. За зовнішнього осіменіння спермії та яйцеклітини потрапляють до води, яка є середовищем для їх пересування та розвитку зародка. За внутрішнього осіменіння чоловічі статеві клітини вводяться до статевих шляхів самки, де відбувається зустріч їх з жіночими статевими клітинами. Його різновидами є *піхвове* та *маткове*, коли сперма вводиться відповідно до піхви чи порожнини матки.

Рух спермiїв у тварин із зовнішнім осіменінням коловий, а із внутрішнім – прямолінійно-поступальний.

Унаслідок подальшого прогресу статевого процесу виникають взаємини між самцем та самкою, які відзначають зустріч чоловічої та жіночої гамет, що призводить до запліднення. Сформовані статеві залози, як у самців, так і у самок, до певного періоду життя починають продукувати і статеві клітини, і гормональні речовини, під впливом яких тварини виявляють статевий потяг. Чим досконаліше розвинений організм, тим складніше відбувається сексуальна реакція і, навпаки, що нижче стоїть організм на еволюційних сходах, то простіше відбувається статевий процес.

У жуйних та свиней мюллерові ходи злилися на більшій відстані, у результаті утворилися піхву, шийку і тіло матки, що переходить без помітних кордонів у два роги, – тож матку цих тварин називають *двороздільною*. *Дворога матка* буває в однокопитних, у яких мюллерові ходи з'єдналися на великій відстані, у результаті чого утворилося велике тіло матки, а роги представлені тільки в передній частині у вигляді невеликих виступів. У приматів вся матка представлена тільки тілом, тому вона за типом будови відноситься до *простих*, незважаючи на те, що вона є найбільш складною за своєю функцією.

Філогенетичний розвиток чоловічого статевого апарату відбувався у напрямі диференціації структури та функції. Біологічне призначення додаткових статевих залоз зводиться до продукції секретів, які замінили по суті водне середовище, необхідне для вільного пересування спермiїв за запліднення у тварин із зовнішнім осіменінням.

Ступінь розвитку додаткових залоз та їх функціональна напруженість пов'язані з типом осіменіння, що виник у процесі еволюції.

Для багатьох груп організмів характерне розмноження за допомогою окремих клітин або цитогонія. Найбільш розповсюдженим типом цитогонії серед ссавців є статевий шлях відтворення (*гамогонія* чи *амфігонія*), специфіка якого полягає у формуванні спеціалізованих репродуктивних одиниць (гамет) із їхньою наступною консолідацією в зиготу під час запліднення (*сингамія*). Диференціація гамет визначається існуванням двох статей – чоловічої та жіночої. У кожної статі свої специфічні залози (*гонади*), які продукують як статеві клітини, так і особливі речовини внутрішньої секреції – *гормони*. Жіночі гамети – *ооцити* або *ооцити* (*яйцеклітини*) – великі, багаті на поживний матеріал, нерухомі. У багатьох видів вони дещо відрізняються за своєю структурою і в той же час сильно розрізняються за величиною, що пов'язано з різним ступенем накопичення поживного матеріалу. Чоловічі репродуктивні клітини – *спермії* – відзначаються малими розмірами, побудовані переважно з ядерного матеріалу та наділені здатністю до активного переміщення, що забезпечує їхнє транспортування до яйцеклітини, проникнення крізь її оболонки та подальше здійснення акту запліднення.

Завершенням запліднення стає формування зиготи з диплоїдним набором хромосом, що контрастує з гаплоїдним станом обох статевих клітин. Такий біологічний механізм реалізується через редукційний поділ (мейоз), який протікає в сім'яниках та яєчниках у межах сперміо- та ооґенезу. Відтак, два засадничі процеси – мейоз і запліднення – виступають взаємодоповнюючими ланками, що забезпечують передачу батьківської спадковості наступним поколінням.

Після запліднення із зиготи розвивається новий організм чоловічої чи жіночої статі, у формуванні якої слід виділити два етапи – визначення та диференціювання статі.

Визначення (детермінація) статі – це біологічний процес, під час якого розподіляються статеві хромосоми відповідно до першого закону Менделя, тобто, механізм який забезпечує розвиток статевих характеристик організму. У тварин вирішальним чинником у визначенні статі є спермій. Якщо яйцеклітина буде запліднена спермієм, що несе Х-статеву хромосому, то зигота отримає дві такі хромосоми і з неї розвиватиметься самка. За участю спермія з Y-статевою хромосомою зигота отримає Х- і Y-хромосоми, що зумовить розвиток самця.

Слід відрізняти детермінацію статі від диференціювання статі. Після детермінації статі з будь-якого із згаданих вище механізмів запускається статеве диференціювання, що здійснюється головним геном – статевим локусом, а за ним по каскадному механізму в процес включаються інші гени.

Диференціювання статі – генетично детермінований процес перетворення статевих клітин в оогонії та сперматогонії у процесі закладки та розвитку статевих органів; отже, це становить послідовність етапів розвитку, внаслідок яких генетично детермінована стать дістає свою реалізацію у формі специфічних морфологічних структур, фізіологічних функцій та поведінкових комплексів. Диференціювання відбувається протягом усього АНР і після народження.

Слід зазначити, що репродуктивні органи як самців, так і самок формуються з єдиної статевої закладки, що має ідентичну структуру в ембріонів обох статей. До складу зачатку входять дві недиференційовані

(нейтральні) гонади, які знаходяться у верхній частині черевної порожнини, дві первинні нирки з їх видільними вольфовими протоками і дві мюллерові протоки. Первинні нирки розташовані поруч із гонадами (рис. 36).

У нейтральні гонади на ранніх стадіях розвитку впроваджуються первинні статеві клітини. Вони являють собою малодиференційовані клітини, які спочатку розміщуються в області позазародкової ентодерми, а на пізніших стадіях розвитку мігрують по кровоносних судинах або переміщуються в мезенхімі і беруть участь в утворенні зародків гонад. Тут первинні статеві клітини вступають у контакт з опорними (фолікулярними) клітинами, які постачають їх поживними речовинами. Навколо кожної статевої клітини в яєчнику фолікулярні клітини формують епітеліальну пляшечку (фолікул), а в сім'янику вони разом зі статевими клітинами утворюють стінку сім'яних канальців.

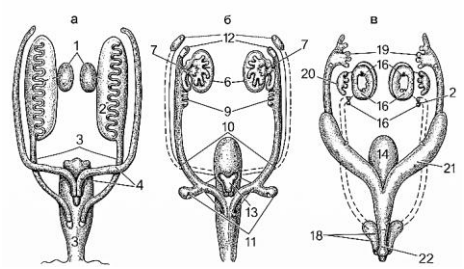


Рис. 36 – **Схематична ілюстрація первинної статевої закладки (а) разом із подальшою диференціацією геніталій у самців (б) та самок (в):** 1 – індиферентні гонади; 2 – мезонефрос (первинна нирка); 3 – вольфові канали; 4 – мюллерові ходи; 5 – сечостатевий синус; 6 – сім'яник; 7 – епідидиміс (придаток сім'яника); 8 – апендикс придатка; 9 – парадидиміс; 10 – спермовиносні протоки; 11 – пухирцевидні залози; 12 – апендикс сім'яника; 13 – чоловіча матко-піхва; 14 – сечовий міхур; 15 – яєчник; 16 – парооофорон; 17 – епооофорон; 18 – гартнерова протока; 19 – лійка яйцепроводу; 20 – маткова труба; 21 – матка; 22 – вагіна

Диференціювання статевих органів самців. Тільки пройшовши нейтральну стадію розвитку статевих зачатків, спадкова статева конституція зародка починає проявляти помітний вплив на статеву диференціацію. У ембріона, що має статеві хромосоми (Х та Y), внутрішня (медулярна) частина гонади розширюється і диференціюється, кіркова – майже зникає, а нейтральна – перетворюється на сім'яник. Залишки кіркової частини зморщуються і перетворюються на систему зв'язок, які прикріплюються на передній і задній частині сім'яників. Задня (напрямна) зв'язка з'єднує гонаду з черевною стінкою. Початкова ділянка зв'язки (до вольфової протоки) перетворюється на спеціальну зв'язку, кінцева ділянка – на пахвинну зв'язку. Залишки первинних нирок дають початок придаткам сім'яників, а вольфові протоки перетворюються на сперміопроводи. Пізніше у кожному сперміопроводі відбувається випинання стінки, тобто утворюється сім'яна пляшечка.

Мюллерові канали дегенерують, але нерідко нижня частина їх залишається між ампулами сперміопроводів у вигляді тяжа або кістоподібного утворення, а верхня частина прикріплюється до сім'яника.

У ході ембріонального розвитку пахова зв'язка сім'яника стискається, коротшає і відтягує сім'яник разом з серозною оболонкою вниз до черевної порожнини і через отвір у черевній стінці (пахвинний канал) – до мошонки.

У різних видів тварин опускання сім'яників відбувається у різні періоди розвитку. У баранчиків цей процес відбувається на ранніх стадіях АНР і закінчується до 80-ї доби. Андрогени прискорюють опускання сім'яників до мошонки, естрогени затримують цей процес. Якщо сім'яники залишаються в черевній порожнині або паховому каналі, розвиток їх сповільнюється, сперматогенез не може здійснюватися повністю, і це призводить до виродливості – *крипторхізму*. Залежно від місця розташування сім'яників розрізняють абдомінальних та інвагінальних крипторхів.

У процесі диференціювання статевих органів самця з'єднання сім'яника і його придатку, що формуються з нейтральної гонади і первинної нирки, відбувається за рахунок проростання сполучнотканинних клітинних тяжів. Ці тяжі ростуть назустріч один одному і поступово стають порожніми. Вони з'єднуються в єдину систему, що складається із звивистих та прямих канальців, мережі сім'яника і сперміовиносних канальців.

Диференціювання статевих органів самок. У ембріона зі статевими хромосомами ХХ кіркова частина гонади розвивається дуже сильно, медулярна частина стає малопомітною і нейтральна гонада перетворюється на яєчник. Мюллерові канали перетворюються на трубчасті статеві органи – яйцепроводи, роги, тіло та шийку матки та піхву. Вольфові канали дегенерують, залишки їх у статевозрілої тварини знаходяться між яєчником та яйцепроводом. Досить часто у стінці піхви зустрічаються рудименти дистальних відділів вольфових проток – гартнерові ходи. Зовнішні отвори їх знаходяться у присінку піхви латерально від отвору сечівника.

Паралельно із внутрішніми із спеціального зачатку розвиваються зовнішні статеві органи. Зачаток виникає з елементів мезобласту і складається з статевого горбка (піднесення біля клоачного отвору) та статевого валика (випуклість мезодерми навколо статевого горбика). Усередині статевого валика розташовані дві статеві складки, між якими відкривається отвір сечостатевого синуса (сечового каналу). Мюллерові та

вольфові канали у зародків спочатку відкриваються у клоачний відрізок прямої кишки. Надалі, у результаті просування мезенхіми в простір між прямою кишкою та сечостатевим синусом, клоака поділяється на пряму кишку та сечостатевий синус. Статевий горбик у самців перетворюється на статевий член, у самок – на клітор, а зі статевих валиків утворюється відповідно шкіра мошонки або вульва.

У овець та кіз (як і у ВРХ, буйволиць та всеїдних) мюллерові канали зливаються на більшому протязі, утворюючи піхву, невеликої величини тіло матки та два роги. Основи рогів матки зрощені між собою на порівняно значній відстані. Така матка називається двороздількою – *uterus biparticus*.

В окремих випадках необхідне зрощення мюллерових каналів немає і тоді тип матки виявляється нехарактерним даному виду.

МОРФОЛОГІЯ І ФУНКЦІЯ ОРГАНІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАРАНІВ ТА ЦАПІВ

Репродуктивний апарат сформований органами, що відповідають за реалізацію функції продовження роду. Саме це забезпечує неперервну генетичну спадковість між поколіннями тварин різних біологічних видів та сприяє зростанню чисельності їхньої популяції.. Основною функцією органів статевої системи самців є утворення чоловічих статевих клітин – сперміїв і транспортування їх до статевих органів самок. Окрім репродуктивної ролі, складові статевого апарату наділені також ендокринною активністю, що полягає у синтезі та виділенні низки статевих гормонів.

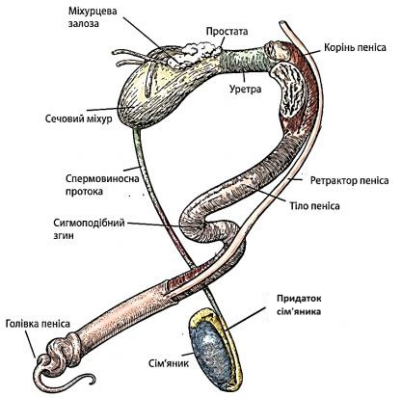


Рис. 37 – **Схема будови статевих органів барана та цапа**

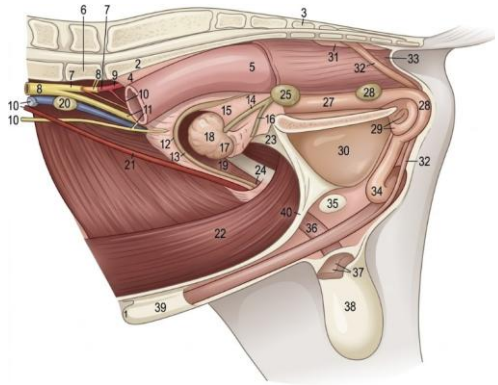


Рис. 38 – **Тазові органи цапа (лівий бік)** *(за Попеску)***:** 1 – VI поперековий хребець; 2 – крижова кістка; 3 – І хвостовий хребець; 4 – брижа прямої кишки; 5 – ампула прямої кишки; 6 – аорта; 7 – ліва зовнішня клубова а.; 8 – ліва загальна клубова в., ліва внутрішня клубова а.; 9 – права внутрішня клубова а.; 10 – права зовнішня здухвинна в., права пупкова а.; 11 – правий сечовід, права зовнішня клубова а.; 12 – складка сперміопроводу; 13 – правий сперміопровід; 14 – лівий сперміопровід; 15 – сечостатева складка; 16 – лівий сечовід; 17 – латеральна зв'язка сечового міхура і ліва пупкова а.; 18 – сечовий міхур; 19 – правий піднімач сім'яника; 20 – медіальний клубовий лімфовузол; 21 – а. та в. сім'яника; 22 – прямий черевний м.; 23 – серединна зв'язка сечового міхура; 24 – паховий канал; 25 – міхурцеподібна залоза; 26 – бульбоуретральна залоза; 27 – тазова частина уретри; 28 – цибулинно-кавернозний м.; 29 – ліва ніжка статевого члена, сіднично-кавернозний м.; 30 – стрункий м. і аддуктор стегна; 31 – прямокишковий хвостовий м.; 32 – ретрактор статевого члена; 33 – зовнішній сфінктер анусу; 34 – статевий член; 35 – зовнішній паховий вузол; 36 – загальний вагінальний відросток і правий сім'яний канатик; 37 – лівий сім'яний канатик; 38 – мошонка; 39 – препуцій; 40 – біла лінія живота

Органи розмноження самців *(organa genitalia masculina)* складаються із: 1) основних органів – сім'яників, 2) статевих вивідних шляхів – придатків сім'яника і сперміопроводів, 3) сім'яникового мішка, 4) сечостатевого каналу з копулятивним органом – статевим членом і препуцієм, 5) додаткових статевих залоз (рис. 37). Сім'яники, їх придатки і сперміопроводи є парними, інші органи – непарні.

Статевий член, препуцій і мошонку відносять до зовнішніх статевих органів самців (*partes genitales masculinae externae*), усі інші (сім'яний мішок з сім'яниками та придатками, сперміопроводи і додаткові статеві залози), відповідно, до внутрішніх (*partes genitales masculinae internae*) (рис. 38).

Сім'яниковий мішок *(sáccus testiculáris)* – це мішкоподібне випинання черевної стінки з парною порожниною, що складається з мошонки, парного зовнішнього підіймача сім'яника і парної загальної піхвової оболонки, в якій розміщені сім'яники з їх придатками і сім'яні канатики. Сім'яниковий мішок підвішений між стегнами перед лонними (лобковими) кістками, більше зміщений краніально і звисає у вигляді відтягнутого мішка (рис. 39).

Мошонка *(scrotum)* – є похідним шкіри і утворена шкірою і м'язово-еластичною оболонкою, що зрослися. У баранів та цапів вона розташована між стегнами вертикально, трохи сплюснута спереду назад і має чітко виражену шийку (рис. 40). Її волосяний покрив добре розвинений, особливо у таких порід як рамбуйє (рис. 41).

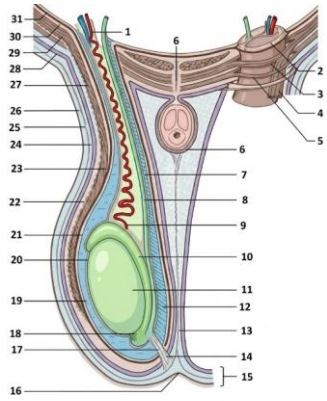


Рис. 39 – **Схема будови сім'яникового мішка:** 1 – артерії, вени, нерви, лімфатичні судини; 2 – піхва сім'яника; 3 – внутрішнє пахове кільце; 4 – внутрішній підіймач сім'яника; 5 – поверхневе пахове кільце; 6 – статевий член; 7 – брижа сперміовиносної протоки; 8 – сперміовиносна протока; 9 – сім'яникова артерія; 10 – придаток сім'яника; 11 – сім'яник; 12 – брижа сім'яника: 13 – перегородка мошонки; 14 – зв'язка мошонки; 15 – мошонка; 16 – шов мошонки; 17 – зв'язка хвоста придатка сім'яника; 18 – власна зв'язка сім'яника; 19 – піхвова порожнина (порожнина мошонки); 20 – власне піхвова оболонка; 21 – загальна піхвова оболонка; 22 – фасція підіймача; 23 – внутрішня сім'яна фасція; 24 – зовнішня сім'яна фасція; 25 – м'язово-еластична оболонка; 26 – шкіра; 27 – зовнішній підіймач сім'яника; 28 – зовнішня фасція; 29 – косий м'яз живота; 30 – внутрішня фасція; 31 – очеревина

На передній поверхні мошонки можна помітити 2-4 рудиментарні соски.

У баранів тонкорунних порід, які мають посилену складчастість шкіри, шийка мошонки доволі довга, через що виникає суттєве відвисання сім'яників у мошонці (нижче скакальних суглобів). У таких тварин через це можливе натирання і травмування шкіри мошонки за тривалого випасання. Барани м'ясного напрямку продуктивності, навпаки, характеризуються доволі короткою шийкою, тобто сім'яники до тулуба підтягнені. У самців курдючних порід шийка іноді ледве сягає 2-3 см.

Шкіра мошонки (cutis scroti) відносно тонка, вкрита ніжним волоссям, містить потові та сальні залози. *М'язово-еластична оболонка (tunica dartos)* побудована гладкою м'язовою тканиною. Від неї утворена *перегородка мошонки (septum scroti)*, яка поділяє *загальну мошонкову порожнину (cavum scroti)* на дві частини. Дорсально м'язово-еластична оболонка зростається з фасцією, що оточує статевий член, а дні мошонки – із загальною піхвовою оболонкою.

Гладкі м'язові волокна м'язово еластичній оболонки, скорочуючись, призводять до зморщування мошонки – ця властивість є одним з компонентів терморегуляції сім'яників.



Рис. 40 – **Нормальна мошонка барана:** двобічно симетрична і вкрита ланоліном та звичайним брудом *(Smith, 2006)*



Рис. 41 – **Нормальна мошонка барана породи рамбуйє:** густо вкрита вовною *(Smith, 2006)*

Зовнішній підвішувач сім'яника *(musculus cremaster externus)* утворений поперечно-посмугованою м'язовою тканиною. Він лежить на латеральній поверхні загальної піхвової оболонки і щільно з нею зростається, а від мошонки рихло відділений фасцією підіймача. Зовнішній піднімач сім'яника поряд з мошонкою також бере участь у його (сім'яника) терморегуляції.

Внутрішню стінку сім'яникового мішка вистилає ***загальна піхвова оболонка*** (*tunica vaginalis communis*), що складається із двох зрощених листків: зовнішнього фіброзного та внутрішнього серозного і містить піхвову (вагінальну) порожнину *(cavum vaginale)*. Фіброзний листок є продовженням поперечної черевної фасції, серозний – парієнтального листка очеревини.

Отже, вагінальна порожнина являє собою продовження перитонеального простору, зв'язок із яким здійснюється через паховий канал. По каудальному краю загальної піхвової оболонки серозний шар переходить безпосередньо на сім'яник, його придаток та сім'яний канатик, формуючи при цьому мезорхіум (брижу сім'яника), а також серозне покриття самого сім'яника та його епідидиміса.

Мошонка захищає сім'яники від зовнішніх впливів і забезпечує постійну температуру, зазвичай нижчу за температуру тіла (у баранів і цапів на 4-5 (5-7) ^{0}С), що необхідно для нормального перебігу сперматогенезу. Температура регулюється посиленням чи сповільненням віддачі тепла мошонкою у навколишнє середовище шляхом зміни її поверхні, зокрема дії зовнішнього підіймача сім'яника. За низької температури підіймач сім'яника скорочується і підтягує мошонку до черевної стінки, шкіра мошонки зморщується, кровоносні судини звужуються, що в результаті знижує тепловіддачу та запобігає переохолодженню сім'яників. У спекотну погоду, навпаки, зовнішній підіймач сім'яника розслабляється і мошонка з сім'яниками відвисає від тіла, поверхня мошонки збільшується, кровоносні судини шкіри мошонки розширюються, що посилює тепловіддачу у навколишнє середовище, і сім'яники не перегріваються.

Терморегулююча дія мошонки починається після статевого дозрівання за контролю андрогенами. За занадто високої температури навколишнього середовища та за неможливості забезпечення необхідного перепаду температури тіла і сім'яників сперматоґенез у них порушується внаслідок дистрофії сперматогенного

епітелію у звивистих канальцях. Чим триваліший вплив температури, тим більший ступінь ураження. Шляхом штучного нагрівання мошонки у воді чи за допомогою теплоізоляції можна викликали повну неплідність самців різних видів тварин. У баранів тимчасова неплідність може виникнути за їх утримання у приміщенні з підвищеною температурою.

Сім'яник, яєчко (лат. – *testis, s. didymis,* гр. – *orchis*) – це парний паренхіматозний орган яйцеподібної, овально-округлої або еліпсоїдної форми, розташований у сім'яниковому мішку вертикально (по поздовжній осі). Йому властиві генеративна функція та ендокринна секреція. Перша функція – утворення чоловічих статевих клітин (гамет) – сперміоґенез – може нормально здійснюватися лише за температури на 3-4^{0}С нижче температури тіла тварини, яка і підтримується у мошонці за рахунок її терморегулюючої функції.



Рис. 42 – **Нормально розвинені сім'яник та придаток** *(Roberts, 1973)*

Сім'яник підвішений на сім'яному канатику і сім'яниковому мішку, з ним щільно зростається придаток сім'яника (рис. 42). На органі розрізнять *головчастий* і *хвостатий* кінці, *придатковий* і *вільний* краї та *латеральну* і *медіальну* поверхні. На головчастому кінці розміщується голівка придатка, сюди проникають судини і нерви сім'яника, які беруть участь в утворенні сім'яного канатика. З протилежного, хвостатого, кінця виходить сперміовиносна протока. На придатковому краю прикріплюється брижа сім'яника і розміщене тіло придатка.

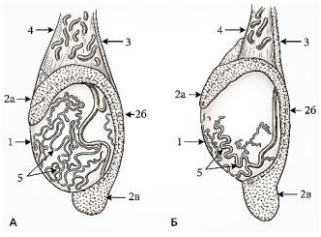


Рис. 43 – **Сім'яник і придаток сім'яника (латеральна поверхня):** А – барана; Б – цапа. *1 – сім'яник; 2 – придаток сім'яника; 2а – голівка; 2б – тіло; 2б – хвіст; 3 – сперміовиносна протока; 4 – сім'яний канатик; 5 – судини сім'яника*

У самців жуйних тварин сім'яники вертикально підвішені на сім'яному канатику у сім'яниковому мішку. Вони є відносно крупними, маютьеліпсоїдну форму. Тіло придатка товсте, голівка плоска і вкриває вільний край сім'яника практично наполовину. Хвіст придатка крупний, видовжений і зрощений із сім'яником.

У барані і цапів паренхіма сім'яника на розрізі білого кольору, середостіння і звивисті сім'яні канальці виражені добре, а сполучнотканинні перетинки – погано. У них поздовжня вісь сім'яника розташована вертикально, а хвіст придатка – зверху і позаду. У статевозрілих особин маса сім'яника сягає у барана 200-300 (до 500) г, у цапа – 145-150 (до 300) г; довжина – від 10 до 14 см, ширина (товщина) – біля 6 см (рис. 43).

Зовні сім'яник вкритий двома щільно зрошеними між собою оболонками: зовнішня – серозна і внутрішня – білкова. Зовнішня – це власна піхвова оболонка, яка переходить на придаток сім'яника, а далі про*довжується в брижу сім'яника.* Сама брижа сім'яника кріпиться до загальної піхвової оболонки сім'яникового мішка. Під серозною оболонкою розміщена міцна сполучнотканинна капсула – білкова оболонка *(tunica albuginea testis)*. Зі сторони головчастого кінця сім'яника вона тяжем заходить у товщу органу в напрямку його хвостової частини, формуючи середостіння сім'яника *(mediastinum testis)*. Від нього до білкової оболонки відходять чисельні перегородки – септи *(septula testis)*, розділяючи паренхіму органу на окремі камери. Білкова оболонка, середостіння і септи утворюють сполучнотканинний остов сім'яника, у ньому проходять судини і нерви. У середині камер, в оточенні ніжної сполучної тканини, лежать часточки паренхіми – структурно-функціональні одиниці. Кожна часточка утворена групою звивистих сім'яних канальців (tubuli seminiferi contorti), які оточені прошарками пухкої сполучної тканини, що містять кровоносні судини та інтерстиційні ендокриноцити (клітини Лейдіга). Кількість звивистих канальців у межах однієї часточки сім'яника зазвичай варіює від одного до чотирьох (рис. 44).

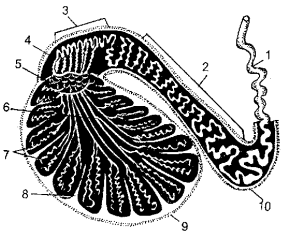


Рис. 44 – **Схематична будова сім'яника і придатка (в розрізі):** 1 – сперміовиносна протока; 2 – тіло придатка; 3 – голівка придатка; 4 – сперміовиносні канальці голівки; 5 – сітка сім'яника; 6 – прямі сім'яні канальці; 7 – звивисті сім'яні канальці; 8 – сполучнотканинні перегородки (септи); 9 – сім'яник; 10 – хвіст придатка

Звивисті сім'яні канальці доволі крупні, їх діаметр складає 100-200 мкм, довжина – декількох десятків сантиметрів, а загальна протяжність їх у зрілого самця може сягати декількох кілометрів). На мікроскопічному рівні стінка звивистого канальця представлена власною оболонкою, що слугує основою для розміщення сперматогенного епітелію та підтримуючих клітин – сустентоцитів (рис. 45).

Власна оболонка складається із трьох шарів – базального, міоїдного і волокнистого. Міоїдний шар містить міоїдні клітини, які здатні до скорочення, що сприяє виведенню утворених спермііїв із звивистих

канальців. З середини на базальному шарі у декілька рядів розміщений сперматогенний епітелій – спермії на різних стадіях утворення і підтримувальні клітини. Першим шаром ідуть *сперматогонії* – одноядерні округлі клітини з диплоїдним набором хромосом, що діляться мітозом (поділ контролюється гонадотропними гормонами гіпофіза). Вище розміщені великі одноядерні клітини *первинні сперматоцити* (другий період сперматоґенезу). В них відбувається рекомбінація спадкового матеріалу і активне накопичення поживних речовин. Над первинними сперматоцити лежать *вторинні сперматоцити*, а вище – *сперматиди*. Вторинні сперматоцити за будовою схожі на первинні. Сперматиди – це істинно гаплоїдні клітини, одноядерні, мають різну форму (овальну, круглу, полігональну), розміщуються поблизу просвіту канальців. Біля сперматид знаходяться *спермії* відповідних розмірів і форми.

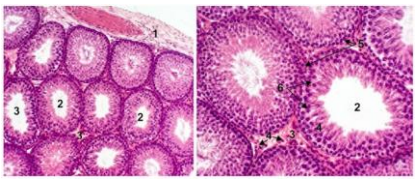


Рис. 45 – **Мікроструктура сім'яника:** 1 – білкова оболонка; 2 – просвіти звивистих канальців; 3 – пухка сполучна тканина з інтерстиційними клітинами; 4 – сперматогенний епітелій; 5 – власна оболонка канальця; 6 – підтримувальні клітини (Сертолі). *Забарвлення гематоксиліном і еозином.*

Підтримувальні клітини (сустентоцити або клітини Сертолі) мають конусоподібну конфігурацію і розташовані радіально з рівномірними інтервалами вздовж базального шару. Їхні ядра локалізовані у розширеній базальній частині, тоді як звужений апікальний край спрямований у люмен канальця. Кожен сустентоцит містить одиничне ядро та потужний апарат синтезу (ендоплазматичну сітку, комплекс Гольджі), а в цитоплазматичному просторі зосереджені різноманітні включення. Бічні поверхні цих клітин мають специфічні заглиблення, у яких розміщуються елементи сперматогенного епітелію. Окрім механічної опори, сустентоцити забезпечують трофіку, формують мікросередовище для дозріваючих клітин і захищають їх від дії токсичних сполук та антигенів. Також вони здійснюють фагоцитоз дефектних чи дегенерованих статевих клітин. Функціонально ці структури секретують естрогени, інгібін, Гн-РГ, канальцеву рідину та специфічні білки (зокрема андрогензв'язувальний білок та регулятор секреції FSH).

Власна оболонка звивистих канальців разом із базальною мембраною, сустентоцитами та ендотелієм кровоносних капілярів з прилеглими елементами утворюють гематотестикулярний бар'єр. Ця структура забезпечує селективну проникність хімічних речовин у внутрішній простір канальців.

У часточках проміжки між звивистими канальцями заповнені ніжними прошарками пухкої сполучної тканини, в якій є кровоносні судини, нерви та інтерстиційні клітини (Лейдіга), що продукують андрогени, зокрема тестостерон. Це великі округлі клітини, цитоплазма яких забарвлюється оксифільно.

Звивисті канальці починаються сліпо біля периферії часточки сім'яника і прямують до його центральної частини, де з них прямими канальцями починаються сперміовиносні шляхи. Ці структури представлені прямими сім'яними канальцями, епідидимісом (придатком сім'яника), спермовиносною протокою та сечостатевим каналом. Їхнє функціональне призначення полягає у забезпеченні транспортування еякуляту, а також у його тимчасовому депонуванні.

Прямі сім'яні канальці (tubuli seminiferi recti) починаються зі звивистих, прямують до середостіння сім'яника, де з'єднуючись між собою, утворюють *сітку сім'яника (rete testis)*. Стінка прямих сім'яних канальців складається з трьох структурних шарів: слизового, м'язового та адвентиційного. Слизова оболонка представлена одношаровим епітелієм (призматичним або кубічним) та власною пластинкою, що сформована з пухкої сполучної тканини.

Сім'яник добре забезпечений кровоносними судинами та нервами, які підходять до нього у складі сім'яного канатика. Іннервація здійснюється внутрішнім сім'яним нервом, який відходить від заднього брижового ганглія.

Придаток сім'яника *(epididymis)* – є частиною сперміовиносних шляхів, у вигляді довгої закрученої трубки різної ширини розташований уздовж придаткового краю сім'яника. У ньому розрізняють голівку, тіло та хвіст (*caput, coprus, cauda epididymis*). Голівка придатка розміщена широким шаром на дорсальному кінці сім'яника, сформована виносними канальцями (*ductuli efferentes*), які у кількості 10-30 відходять від сітки сім'яника у місці зв'язку сім'яника з придатком. Вони сильно звиваються, утворюють судинний конус, а далі зливаються в один загальний канал (протоку) придатку *(ductus epididymis)*. В області голівки канал придатка зигзагоподібно звивається, оточений білковою оболонкою і разом з нею надає головці придатка вигляду великої плоскої трубки. В області тіла придатка амплітуда звивини каналу зменшується, звужується оболонка і це надає тілу вигляд більш вузької і прямої трубки. Тіло придатка прилягає до сім'яника вздовж його каудального краю. Його загальна довжина становить від 40 до 60 (70) м, а просвіт – до 1 мм. У напрямку нижньої частини сім'яника канал розширюється, розмах його звивин збільшується і разом із навколишньою

оболонкою він утворює масивний хвіст. Хвіст придатка барана та цапа розташований на вентральному кінці сім'яника і фіксований у нижній частині мошонки напрямною зв'язкою сім'яника. Дещо розширюючись, він переходить у сперміовиносну протоку, що входить до складу сім'яного канатика.

Стінка сперміовиносних канальців складається із трьох оболонок. Відмінності є лише у будові епітелію слизової оболонки. Сперміовиносні канальці вистелені простим призматичним епітелієм, де виявляються війчасті і секреторні клітини, а епітелій протоки придатка – простий дворядний призматичний із облямівковими і базальними клітинами. На апікальний поверхні облямівкових клітин є високі атипові мірковорсинки – стереоцилії, рух яких сприяє пересуванню сперміїв і секрету. Базальні клітини низькі, розміщуються між облямівковими клітинами. Клітини епітелію продукують рідину, яка розбавляє сперму. Між канальцями розміщена пухка волокниста сполучна тканина (рис. 46).

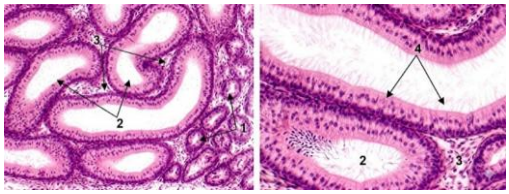


Рис. 46 – **Мікроскопічна будова придатка сім'яника:** *1 – розрізи сперміовиносних канальців; 2 – розрізи протоки придатка; 3 – пухка волокниста сполучна тканина; 4 – простий дворядний епітелій із стереоциліями. Забарвлення гематоксиліном і еозином*

У придатку сім'яника остаточно дозрівають, зберігаються та накопичуються спермії. У барана запас сперміїв в обох придатках може досягати 200 млрд і більше, тобто його достатньо на 40-50 еякулятів. Однак повністю звільнити придатки сім'яників від сперміїв не вдається і навіть за статевого виснаження у придатку залишається біля 50% сперміїв. Процес виділення сперміїв із депо контролюється нервовою системою. За надмірної експлуатації вміст сперміїв в еякулятах падає, що запобігає швидкому статевому виснаженню плідника. За відсутності регулярних садок або тривалого статевого спокою значна частина невикористаних сперміїв виділяються назовні із сечею, а решта – підлягають розпаду та адсорбції.

Спермії з хвоста придатка мають більшу здатність до запліднення, ніж спермії з голівки і тіла придатка: запліднювальна здатність сперміїв з початкової частини придатка становить 30%, а з вихідної – 70%. У придатках сім'яників спермії можуть перебувати тривалий час (1-2 міс.) і витрачаються поступово. Кастровані баранчики зі збереженням придатка іноді виявляли статеву потенцію і репродуктивну здатність протягом усього пасовищного сезону. Рухливість сперміїв у лігованому придатку зберігалася 32 доби. Тут вони перебувають у стані анабіозу, вкриваються жироподібною (ліпопротеїдною) речовиною, що захищає їх оболонку від набряку та несприятливого впливу зовнішнього середовища. Крім того, тут спермії набувають негативного заряду, який попереджає їх агрегацію/аглютинацію (склеювання).

Сім'яний канатик *(funiculus spermaticus)* – це складка брижі сім'яника, що включає в себе: внутрішню сім'яну артерію (поблизу сім'яника утворює судинний конус), внутрішню сім'яну вену, артерію сперміопроводу, внутрішній піднімач сім'яника, внутрішнє сім'яне сплетення, лімфатичні судини, сім'япровід. Він має вигляд здавленого з боків конуса, основа якого прикріплена до сім'яника та придатка, а вершина доходить до внутрішнього пахвинного кільця. Починається від сім'яника і у вигляді тяжу прямує через пахвинний канал до черевної порожнини. Зовні сім'яний канатик вкритий серозною оболонкою, і містить сперміовиносну протоку, сім'яні артерію, вену та нерв, лімфатичні судини та відносно слабо розвинений внутрішній підіймач сім'яника. Останній складається з гладкої м'язової тканини, вентрально його волокна губляться в білковій оболонці сім'яника.

Сперміовиносна протока або ***сперміопровід*** *(ductus deferens)* починається із протоки придатка сім'яника, має форму довгої вузької трубочки і тягнеться вздовж сім'яника нагору.

Сперміопровід є продовженням каналу придатка, виходить із його хвоста. Він являє собою довгу м'язово-еластичну трубку, що складається з серозної, м'язової та слизової оболонок. Слизова оболонка складчаста, вистелена миготливим епітелієм. У проксимальній частині сперміопроводу є ампулоподібне розширення, а слизова оболонка в цій частині містить гроноподібні залози.

Відкривається сперміопровід у сечостатевий канал поблизу шийки сечового міхура.

У сперміопроводі розрізняють чотири частини: *сім'яникову*, що відповідає довжині сім'яника; *канатикову*, що проходить у складі сім'яного канатика до поверхневого пахвинного кільця; *пахову* – у пахвинному каналі; *тазову* – ділянка від глибокого пахового кільця до місця впадання в сечовий канал. У складі сім'яного канатика він проходить через паховий канал, у черевній порожнині відокремлюється від артерій, вен та нервів і прямує до тазової порожнини, де розташовується з відповідного боку над шийкою сечового міхура. Кінцева частина сперміовиносної протоки розширена і має назву ампула (*ampulla ductus deferentis*) – це місце накопичення сперміїв у момент статевого збудження. Над шийкою сечового міхура обидва сім'япроводи

зливаються у загальну коротку *еякуляторну (сперміовипорскувальну) протоку (ductus ejaculatoris)*, далі впадають у *сечівник (canalis uretralis)* і прямують далі вже у вигляді *сечостатевого каналу* убік сідничної вирізки. Там він повертається вниз і вперед та по жолобу (статевочленна частина) прямує до голівки статевого члена, де закінчується сечостатевим отвором.

Стінка спермовиносної протоки складається зі слизової, м'язової та адвентиційної оболонок. Слизова оболонка вирізняється наявністю численних поздовжніх складок, сформованих власною пластинкою зі сполучної тканини та одношаровим призматичним епітелієм. М'язовий шар характеризується високим ступенем розвитку і представлений гладком'язовими клітинами, які організовані у внутрішній циркулярний та зовнішній поздовжній пласти (рис. 47).

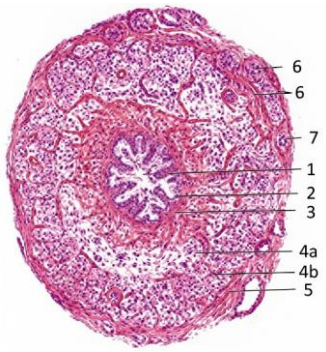


Рис. 47 – **Сперміопровід цапа** (поперечний розріз): 1 – просвіт; 2 – епітеліальна пластинка і 3 – власна пластинки слизової оболонки; 4а – внутрішній і 4б – зовнішній шари м'язової оболонки; 5 – адвентиційна оболонка; 6 – нерв; 7 – кровоносна судина (артерія)

У слизовій оболонці термінального відділу ампул спермовиносних проток епітеліальний шар занурюється у власну пластинку, утворюючи ампулярні залози. Їхньою основною функцією є продукування специфічного секрету, що забезпечує трофіку (живлення) спермій. Цей секрет містить фруктозу, лимонну кислоту і пігмент ліпохром, який надає спермі світло-жовтого кольору.

Сечостатевий канал (сечівник) або *уретра (canalis urogenitalis, s. uretra masculina)* – це непарний орган, що є загальною протокою для секретів сім'яників, додаткових статевих залоз і виділення сечі. Сечовивідним він є лише в самому початку від шийки сечового міхура до впадіння сперміовпорскувальних проток. Топографічно за всією довжиною сечостатевого каналу виокремлюють дві основні частини: тазову та статевочленну (губчасту). Сечостатевий канал починається внутрішнім отвором уретри із шийки сечового міхура. Далі канал пролягає по дну тазової порожнини, огинає сідничну вирізку і, досягаючи кавернозних тіл статевого члена, локалізується між ними в уретральному жолобі, прикриваючись із вентрального боку уретральним кавернозним тілом. Його хід завершується зовнішнім отвором уретри на голівці статевого члена. Структурно стінка сечостатевого каналу складається зі слизової, м'язової та зовнішньої (адвентиційної) оболонок. Слизова оболонка, у свою чергу, включає епітеліальну та власну пластинки, а також судинний і залозистий шари. Тип епітелію змінюється відповідно до відділу: з боку сечового міхура він багатошаровий перехідний, у тазовій частині стає багаторядним, а в статевочленній – багатошаровим плоским. Багаторядний епітелій містить призматичні, келихоподібні клітини та ендокриноцити. У товщі власної пластинки слизової оболонки розташоване сплетення венозних судин, що сполучаються з печерами – специфічно зміненим кровоносним руслом, які разом утворюють судинний шар. Ці печери формують печеристе тіло уретри (corpus cavernosum urethrae), оточене зовні білковою оболонкою. Від неї всередину відходять вистелені ендотелієм перетинки, що розділяють тіло на окремі камери, які під час статевого збудження наповнюються кров'ю. Залозистий шар утворений часточками пристінної частини передміхурової залози і присутній лише в зоні її залягання. М'язова оболонка представлена потужним шаром поперечно-посмугованої м'язової тканини з циркулярним напрямком волокон. У тазовій частині вона утворює сечостатевий м'яз, а в статевочленній – цибулинно-печеристий м'яз, скорочення якого сприяє виведенню сперми та сечі.

У цапа сечостатевий м'яз оточує тазову частину каналу, а у барана в дорсальній частині уретри відсутній (заміщений сухожилком).

Додаткові статеві залози (*glandulae genitales accessoriae*) – це група залоз, секрет яких розріджує сперму, стимулює рух спермій і очищає сечостатевий канал до і після еякуляції. За будовою це складні альвеолярно-трубчасті залози, їх протоки відкриваються у тазову частину сечостатевого каналу.

Кожна додаткова статева залоза характеризується специфічністю секрету, що виділяється, а також видовими і віковими особливостями. Секрет додаткових статевих залоз – *сироватка* або *плазма* – разом зі спермія має назву с п е р м а . Секрет містить ферменти і БАР, необхідні для забезпечення високої активності і живучості спермій, виведення їх із стану анабіозу, забезпечення поживними речовинами, розбавлення густої маси спермій, просування по статевих шляхах та очищення сечостатевого каналу від лишків сечі.

До додаткових статевих залоз відносяться: міхурцеві, передміхурова, цибулинні та уретральні залози.

Після ерекції статевого члена першими краплі секрету виділяють трубчасті ***залози Літтре*** *(glandulae*

Littre) або ***уретральні*** (грец. *urethra* – сечовипускальний канал) – невеликі багаточисельні групи точкових залозистих клітин в епітелії сечівника, що виявляються лише за гістологічного дослідження. Закладені по ходу уретри в товщі її слизової оболонки, переважно в його дистальній частині, на передній і бічних стінках.

Їх секрет має захисні та антибактеріальні властивості і виконує санітарну функцію, очищає слизову оболонку уретри від залишків сечі, мікроорганізмів та механічних частинок, готуючи шлях для сперміїв.

Найбільш визначною є ***передміхурова (простатична) залоза, або простата*** *(*лат. *prostata)* – непарна, крупна екзокринна трубчасто-альвеолярна залоза розсіяного типу. Являє собою часточковий м'язово-залозистий орган і складається з двох частин – застінної та пристінної. У барана та цапа простата має лише пристінну розсіяну частину, а застінна відсутня. Пристінна частина залози зветься розсіяною (*pars disseminata prostatae*) і знаходиться у баранів у дорсальній стінці уретри, у цапів – навколо слизової оболонки уретри у вигляді окремих часточок. Численні її вивідні протоки відкриваються двома парними рядами отворів у верхній стінці уретри.

Основна функція залози простати – вироблення секрету, який є підтримуючим та транспортним середовищем сперми під час еякуляції. Її секрет розбавляє сперму, збільшуючи об'єм еякуляту, сприяє руху життєздатних сперміїв поза організмом самця. Він містить імуноглобуліни, ферменти, вітаміни, лимонну кислоту, іони цинку та ін., має лужну реакцію, що сприяє нейтралізації кислого середовища піхви і виведенню сперміїв з анабіозу, в якому вони знаходилися зберігаючись у придатку сім'яника.

За кастрації тварин ця залоза атрофується, а у старих тварин часто гіпертрофується.

Поряд з простатою розташована ***міхурцева (міхурце- чи пухирцеподібна) залоза, сім'яні пухирці (міхурці)*** *(glandulae vesicularis (vesiculosa), vesiculae siminalis)* – парна часточкова залоза трубчастого альвеолярного типу. Має округло-овальну форму з горбистою поверхнею та щільною консистенцією, розділена на часточки. У баранів і цапів вона має довжину 3-5 см, ширину – до 2,25 см та товщину – 1-1,3 см.

Лежить вона у сечостатевій складці очеревини збоку та дорсально від шийки сечового міхура і латерально – від ампули сім'япроводу, розташовуючись між сечовим міхуром та прямою кишкою.

Стінка міхурцевих залоз складається з трьох оболонок: слизової, м'язової та адвентиційної (фіброзна капсула). Від капсули в товщу залози відходять сполучнотканинні перегородки, що поділяють її на часточки. Слизова оболонка вистелена одношаровим багаторядним призматичним епітелієм, утворюючи в товщі оболонки трубчасті залози, що гілкуються. М'язова оболонка представлена пучками гладких клітин, що формують циркулярний і поздовжній шари. Адвентиційна оболонка містить багато еластичних волокон.

Усередині залози розташовується порожнина, куди відкриваються протоки її часточок. Головні, або загальні, вивідні протоки міхурцевої залози (*ductus excretorius*) відкриваються або самостійними отворами в початкову частину уретри самця, або зливаються з дистальною ділянкою спермовивідної протоки, формуючи еякуляторний канал (*ductus ejaculatorius*).

Секрет міхурцевої залози під час еякуляції викидається в початкову частину уретри самця в останню чергу. Цей секрет забезпечує очищення просвіту сечостатевого каналу, а, потрапляючи до піхви самки, під впливом його кислого середовища загусає, бере участь в утворенні біологічної пробки, яка протидіє витіканню сперми зі статевих шляхів самки. Крім цього секрет цієї залози містить білки, ліпіди, фруктозу, лимонну кислоту та інші необхідні для сперміїв речовини, а також солі калію, натрію та кальцію, що зумовлює його слабокислу реакцію.

Куперова (Мері-Купера), цибульна, бульбоуретральна, або цибулинно-сечівникова залоза *(glandulae bulbourethralis, s. Cowperi)* – парна, складна, трубчасто-альвеолярна залоза, розташована в каудальній частині уретри біля виходу з тазу, на згині статевого члена. Макроскопічно має вигляд невеликих еліпсоїдних тіл білуватого кольору.

Зовні вкрита цибулинно-кавернозним м'язом, а трабекули, що відходять від капсули, поділяють залозу на дрібні часточки і включають м'язову тканину. Паренхіма сформована трубчасто-альвеолярними кінцевими відділами, що з'єднуються між собою та впадають у вивідні протоки. Кінцеві відділи та вивідні протоки вистелені секреторним кубічним чи призматичним епітелієм. У стінці загальних вивідних проток є шар циркулярно орієнтованих гладких клітин.

Кінцеві відділи мають досить великі просвіти, вистелені одношаровим призматичним епітелієм. Дрібні вивідні протоки зливаються в головну вивідну протоку (їх може бути кілька). Між кінцевими відділами сполучної тканини більше, ніж у інших залозах.

Куперова залоза виділяє слизовий секрет лужної реакції, що містить сіалопротеїни та аміноцукри і очищає просвіт уретри та нейтралізує кислу реакцію міхурцевої залоз і оберігає слизову оболонку уретри від подразнюючої дії сечі. У барана й цапа в'язкий слизоподібний секрет цієї залози надає спермі в'язкості і

клейкості, перешкоджаючи її витіканню зі статевих органів самки після коїтусу.

За кастрації цибулинної залози вона, подібно до простати, атрофується. За введення таким тваринам тестостерону їх морфологія відновлюється.

Статевий член, уд (застаріла назва) або **прутень** (лат.: *penis,* гр.: *phallos)* – як орган парування забезпечує введення статевих продуктів самця до статевих шляхів самки. Він же є і органом виведення сечі у зовнішнє середовище. Розташовується у промежині та соромітній ділянці. Загальна його довжина за ерекції досягає 40-50 см. Сформований двома печеристими тілами та відповідною частиною сечостатевого каналу. В його анатомічній структурі розрізняють корінь, тіло та голівку. Зовнішній покрив органа представлений шкірою, під якою розташована міцна білкова оболонка, що складається зі щільної неоформленої сполучної тканини з великою кількістю еластичних волокон та гладких м'язових клітин. На голівці члена шкіра утворює складку – *препуцій*, внутрішній листок якого переходить безпосередньо на саму голівку.

Тіло статевого члена (*corpus penis*) знаходиться між головкою та коренем, злегка стиснуте з боків, розширене та сплощене до дорсальної поверхні – спинки статевого члена (*dorsum penis*). Сагітально на дорсальній поверхні статевого члена лежить дорсальний жолоб пенісу (*sulcus dorsalis penis*), в якому розташовуються судини та нерви. Вентральна звужена поверхня пенісу називається уретральною (*fades urethralis*). На ній проходить жолоб для сечостатевого каналу або уретральний жолоб (*sulcus urethralis*), в якому залягає уретра, оточена губчастим тілом. Із зовнішнього боку уретральний жолоб замкнутий щільною фіброзною тканиною.

В основі статевого члена залягають парні кавернозні, або печеристі тіла (*corpus cavernosus penis*), відокремлені один від одного слабо вираженою перегородкою (*septum penis*), і непарне тіло губчасте (*corpus spongiosum penis*), яке краніально триває в губчасте тіло головки (*corpus spongiosum gland*)). Вони утворені численними фіброзно-еластичними перегородками, між якими є проміжки – каверни (печери, соти, чи стільники) (*cavernae corporum cavernosorum, cavernae corporis spongiosi*), що нагадують за будовою губку, вистелені ендотелієм і сполучені один з одним і кровоносними судинами. За ерекції печеристі тіла пенісу заповнюються артеріальною кров'ю, а його губчасте тіло – венозною. Переповнення печеристих тіл кров'ю зумовлює значне збільшення розміру статевого члена, зміну його пружності і називається *ерекцією*.

Між печеристими тілами розташоване кавернозне тіло сечостатевого каналу, що у барана і цапа має S-(сигмо) подібний вигин, який під час ерекції випрямляється і його довжина збільшується до 30 см.

Кавернозні тіла зверху покриті білковою оболонкою (*tunica albuginea corporum cavernosorum*), утвореною щільною волокнистою сполучною тканиною з високим вмістом гладких міоцитів та еластичних волокон. Губчасте тіло зверху також вкрите білковою оболонкою (*tunica albuginea corporis spongiosi*). Від білкової оболонки відходить безліч перегородок (*trabeculae corporum cavernosorum, trabeculae corporis spongiosi*).

Каудальний кінець кожного кавернозного тіла закінчується фіброзною ніжкою полового члена (*crus penis*). Обидві ніжки закріплюються на сідничному горбі відповідної сторони та дорсально прикриті парним сіднично-кавернозним м'язом (*m. ischiocavernosus*), який перешкоджає відтоку венозної крові за ерекції пенісу. Кожен м'яз бере початок на внутрішній поверхні сідничного горба, прямує донизу, охоплюючи ніжку статевого члена, і закінчується на латеральній поверхні його кореня. Права і ліва ніжки, з'єднуючись, утворюють у задній частині пенісу корінь статевого члена (*radix penis*), який фіксується до тазового шва зв'язкою, що підвішує (*ligamentum suspensorium penis*).

Непарне губчасте тіло статевого члена лежить вентрально від кавернозних тіл. Воно оточує з усіх боків уретру і, продовжуючи головку, утворює її основу (*corpus spongiosum glandis*). Біля кореня пенісу губчасте тіло дещо потовщене і формує цибулину статевого члена (*bulbus penis*). На статевому члені виділяють дві частини: фіксовану, поміщену в фасціальний футляр, і вільну, що знаходиться у соромітній області.

Статевий член зовні вкритий двома фасціями: поверхневою та глибокою. Поверхнева фасція розташована безпосередньо під шкірою. Глибока фасція, переходячи з тіла статевого члена, фіксується вздовж білої лінії живота, формуючи підвішуючу (*ligamentum suspensorium penis*) і пращоподібну зв'язки статевого члена (*ligamentum fundiforme penis*).

Голівка статевого члена (*glans penis*) є розширеним кінцем губчастого тіла статевого члена, утворена одним венозним печеристим тілом, тоді як основа тіла статевого члена представлена двома артеріальними печеристими тілами, що за своєю суттю є видозміненим кровоносним руслом. За своєю формою вона видовжено-потоншена і формує шийку, попереду якої розташований чохол голівки. З лівого боку від чохла розміщений сечостатевий (уретральний) відросток, який виходить за межі пеніса на 3-4 см (у барана він вигнутий, у цапа – прямий і також далеко за межі головки (рис. 48 та 49). Він виконує важливу функцію – під час еякуляції вібрує, що забезпечує розбризкування сперми по стінках піхви.

Сагітально (за середньою лінією) вона перегородкою (*septum glandis*) ділиться на дві симетричні половини. На ній виділяють віночок (*corona glandis*) – рельєфно виражений валик, що виступає, або задній край голівки. За віночком розташовується її звужена частина – шийка голівки (*collum glandis*), на якій з лівого боку знаходиться невеликий горбик (*tuberculum sinistrum*).

Статевий член заповнюється кров'ю із зовнішньої сім'яної і внутрішньої соромітної артерій. Кінцеві частини соромітного та зовнішнього сім'яного нервів, що іннервують пеніс, представлені у вигляді складних генітальних, мейснерових (дотикових) тілець.

Препуцій (крайня плоть) *(praeputium)* забезпечує захист статевого члена від пошкоджень, повністю прикриваючи його голівку у неерективному стані, і є шкірною складкою, що складається з двох частин: зовнішньої і внутрішньої. У цій складці розташована голівка полового члена. Зовнішня частина представлена шкірою, яка позаду пупка утворює препуційний отвір (*ostium preputiale*). Внутрішня частина препуцію складається з двох листків: парієтального (зовнішнього) і вісцерального (внутрішнього), що формують між ними порожнину препуційного мішка (*cavum preputiale*). Парієтальний листок є продовженням шкіри, яка загортається всередину препуційного мішка до голівки і без видимих меж усередині знову загортається, переходячи на поверхню статевого члена і перетворюючись на вісцеральний листок.



Рис. 48 – **Голівка статевого члена барана:**
а – лівий латеральний аспект; б – правий латеральний аспект; в – лівий латеро-вентральний аспект; г – латеральний аспект



Рис. 49 – **Нормальна голівка статевого члена барана з ниткоподібним уретральним відростком** *(Drost, 1974)*

На вентральній поверхні парієтального листка знаходиться шов (*raphe preputii*). Парієтальний листок препуцію вистелений багатошаровим плоским епітелієм і містить трубчасті препуційні залози, що виділяють свій секрет до препуційної порожнини. Вісцеральний листок рожевого кольору, вистелений багатошаровим плоским епітелієм і міцно зростається із губчастим тілом головки. Листки препуцію у його задній частині та на дні усіяні лімфатичними фолікулами.

З вентральної поверхні вісцеральний лист за переходу на голівку формує вуздечку препуція (*frenulum preputii*). Напіврідкий вміст препуційної порожнини представляє собою злущені клітини епітелію, що розкладаються, залишки сечі і секрет препуційних залоз, носить назву *смегми*.

СПЕРМАТОҐЕНЕЗ

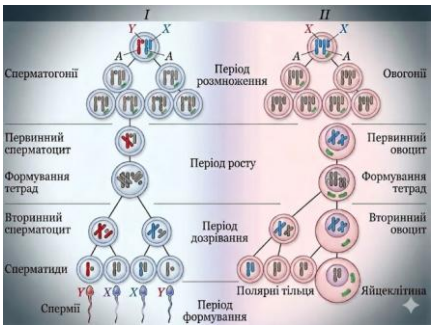
С п е р м а т о ґ е н е з – процес розвитку статевих клітин (сперміїв) самця. У статевих залозах (гонадах) самця з недиференційованих диплоїдних стовбурових клітин утворюються гаплоїдні високоспеціалізовані спермії.

Сперматоґенез починається в ембріональному періоді, продовжується після народження і триває протягом усього репродуктивного життя самця, характеризуючись чітким тимчасовим циклом. Він перебігає у чотири періоди: розмноження, ріст, дозрівання, формування (рис. 50).

У період розмноження статеві клітини мають назву сперматогонії. Це дрібні клітини плоскої або округлої форми, що містять кругле ядро з диплоїдним набором хромосом і постійно діляться шляхом мітозу. Частина сперматогоній припиняє поділ, збільшується в розмірах і переходить у наступний період, тоді як інша частина продовжує ділитися, залишаючись стовбуровими клітинами.

У періоді росту ці клітини називають первинними сперматоцитами. У них активізуються процеси асиміляції та зростає об'єм цитоплазми. В їхньому ядрі синтезується ДНК і відбувається рекомбінація спадкового матеріалу, що відповідає початку профази I мейозу, яка проходить через п'ять стадій: лептотену, зиготену, пахітену, диплотену та діакінез.

Період дозрівання включає два послідовні поділи з короткою інтерфазою. Внаслідок першого, редукційного поділу, утворюються два вторинні сперматоцити з гаплоїдним набором хромосом, проте через наявність двох хроматид у кожній хромосомі їхній генетичний набір залишається подвоєним. Після другого,



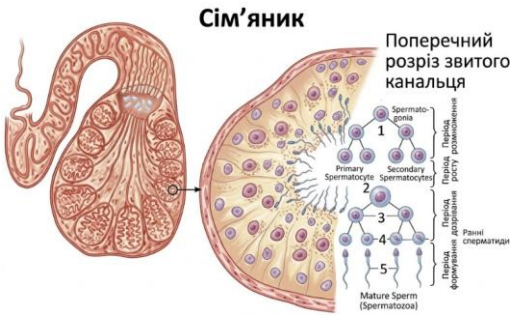


Рис. 50 – **Схема сперматоґенезу:**
1 – сперматогонії; 2 – сперматоцит першого порядку; 3 – сперматоцит другого порядку; 4 – сперматиди; 5 – спермії

екваційного поділу, з кожного вторинного сперматоцита формуються дві сперматиди – істинно гаплоїдні клітини, половина з яких несе Х-хромосому, а інша половина – Y-хромосому.

Протягом періоду формування сперматиди набувають морфологічних ознак, притаманних зрілим сперміям. Таким чином, у результаті повного циклу сперматоґенезу з однієї сперматогонії утворюються чотири спермія.

Тривалість сперматоґенезу є постійною. Навіть за інтенсивного статевого навантаження (3-4 рази на добу) швидкість сперматоґенезу не змінюється. Режим використання самця відображається лише на швидкості руху сперміїв по кінцевій частині хвостика придатка сім'яника у сперміовиносну протоку. Увесь процес від першого поділу вихідної клітини до появи спермія у придатку сім'яника триває від 35 до 55 діб. Повний цикл розвитку сперміїв барана триває впродовж 48 діб. Всього за одну добу в сім'янику утворюється до 5-7 млрд сперміїв.

Сперматоґенез можна розділити на дві фази, що чітко розрізняються – сперматоцитоґенез і сперміоґенез:

- *сперматоцитоґенез* охоплює період розмноження сперматогоній, перетворення їх на сперматоцити і закінчується утворенням сперматид;

- протягом *сперміоґенезу* сперматиди, у результаті низки різних перетворень і диференціації, змінюють свою форму та перетворюються на остаточно сформовані спермії.

Спермії утворюються в звивистих канальцях сім'яника, стінки яких складаються з двох популяцій клітин: сперматогенних (що дають спермії) та підтримувальних (клітини Сертолі). Сперматогенні клітини округлої форми і розташовані у кілька рядів. Підтримувальні клітини конусоподібної форми з трикутними ядрами. Їх базальний полюс розширений, а апікальний – витягнутий і направлений до просвіту звивистого канальця.

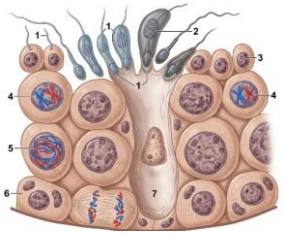


Рис. 51 – **Схема сперматоґенезу в стінці звивистого канальця сім'яника:** 1 – період формування (сперматиди набувають морфологічних ознак, властивих сперміям); 2 – зрілий спермій; 3 – сперматиди; 4 – вторинні сперматоцити; 5 – первинні сперматоцити; 6 – сперматогонії; 7 – підтримувальна клітина (Сертолі)

Сперматоцитоґенез

У нестатевозрілих тварин сперматогонії розташовані між підтримувальними клітинами (Сертолі) в один шар на базальній мембрані звивистого сім'яного канальця. З настанням статевого дозрівання сперматогонії починають інтенсивно розмножуватися, заповнюють периферію канальця і просуваються до просвіту (рис. 51). Розрізняють сперматогонії класів А та В (схема 1). З урахуванням морфології та ступеня диференціації у кожному класі виділяють один або кілька типів А, проміжний, В. Сперматогонії класу А менш диференційовані та формують резерв стовбурових клітин. Поповнюються вони завдяки асиметричному поділу ранніх типів клітин А: за розподілу одна дочірня клітина залишається як недосконала стовбурова клітина, а інша вдосконалюється шляхом наступного мітозу та мейозу. Утворені клітини типу В збільшуються, потім також діляться мітотично, і в результаті цього, утворюються два первинні сперматоцити. Цим закінчується період розмноження.

Усі сперматогонії контактують з базальною мембраною канальця, але після останнього мітотичного поділу цитоплазма підтримувальних клітин проникає між нею та утвореним первинним сперматоцитом

(«піднімає його»). При цьому цитоплазма сусідніх підтримуючих клітин з'єднується між собою, утворюючи своєрідний «сім'яниковий бар'єр». Він перешкоджає безпосередньому контакту клітин, що перебувають у процесі мейозу, з кров'ю і не дає елементам імунної системи розпізнавати їх як чужорідні або впливати на них іншим речовин крові.

Після наступної фази росту, протягом якої первинні сперматоцити збільшуються у розмірі, йдуть поділи мейозу: утворюються спочатку два вторинні сперматоцити, а потім із кожного з них – по дві сперматиди. У результаті з кожного первинного сперматоциту утворюється 4 сперматиди (з активної сперматогонії – 64); число хромосом у сперматидах зменшується вдвічі. Протягом мейозу клітини просуваються глибше у просвіт канальця і тісно з'єднуються з підтримувальними клітинами.

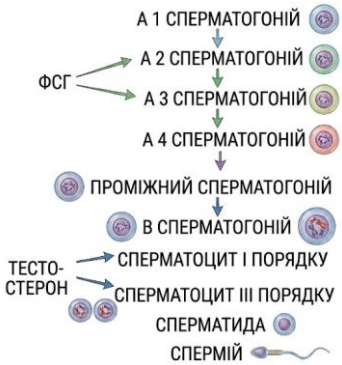


Схема 1 – **Стадії сперматоґенезу**

Сперматиди мають округлу форму (рис. 52) і відносно велике світле ядро. У тілі молодої сперматиди знаходиться клітинний центр, що складається з центріолі, комплекс Гольджі та мітохондрії. Клітинний центр – це мікроскопічна немембранна органела загального призначення, що складається із двох центріолей (диплосома) і центросфери. Центріоль – це порожнистий циліндр; його стінка складається з дев'яти триплетів мікротрубочок. Одну з центріолей називають материнською, іншу – дочірньою. На одному з кінців материнської центріолі знаходяться додаткові структури сателіти і додаткові мікротрубочки. Комплекс Гольджі – мікроскопічна органела загального призначення, утворена диктіосомами (витягнуті цистерни), транспортними пухирцями, вакуолями і секреторними гранулами. Мітохондрії є мікроскопічними органелами загального призначення, що забезпечують клітину енергією і беруть участь у обміні речовин. Спочатку вони мають вигляд гранул, у подальшому – паличок і ниток. У сперматиді виявляється залишок веретена поділу, скупчення зернят і додаткові тільця, що темно фарбуються.

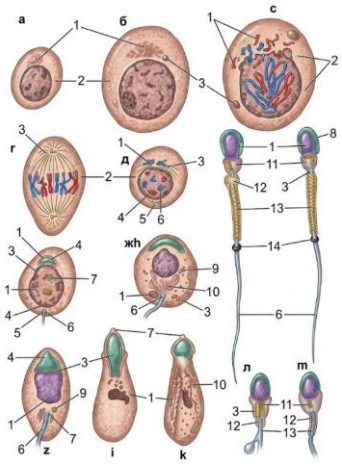


Рис. 52 – **Схема формування сперміїв.** Буквеними індексами позначені стадії розвитку:: *а – сперматогоній; б – первинний сперматоцит; в – первинний сперматоцит на стадії ранньої профази; г – первинний сперматоцит на стадії ранньої анафази; д – молода сперматида; е, ж, з – сперматиди на різних етапах дозрівання; и, к – більш розвинені сперматиди; л – сформований спермій; м – спермій із додатковим тільцем (при цьому цитоплазматична крапелька не показана).* Цифрами вказані структурні компоненти клітин: *1 – комплекс Гольджі; 2 – мітохондрії; 3 – залишкове тільце; 4 – проксимальна центріоль; 5 – дистальна центріоль; 6 – аксонема; 7 – проакросома; 8 – акросома; 9 – ядерне кільце; 10 – манжета; 11 – післядерна чаша; 12 – цитоплазматична крапля; 13 – мітохондріальна оболонка; 14 – кільцева центріоль*

Сперміоґенез

Сперміоґенез відповідає періоду формування. Спочатку в тілі сперматид відбувається переміщення окремих компонентів клітинного центру та інших складових частин. Так, визначається повертання дочірніх хромосомних пластинок на 90^0 стосовно осі веретена. Одна центріоль переміщується до заднього полюсу ядра; сюди ж зміщуються і мітохондрії. Комплекс Гольджі, навпаки, мігрує до переднього полюса ядра, але після утворення акросоми відходить у задню частину клітини, а потім відділяється від неї разом із невключеною в спермій частиною цитоплазми.

У сперматиди ядро розташовується в передній частині клітини, ближче до периферії канальця. Апарат Гольджі після міграції в передню частину клітини, набуває вигляду краплеподібного тіла, що складається з плоских мішечків і великої кількості дрібних вакуолей. Серед основної маси дрібних вакуолей у центрі з'являється кілька більших. В одній з них виникає темне зернятко – проакросомальна гранула. Іноді їх кілька, але вони зливаються в одну велику гранулу. Вакуоля збільшується за рахунок дрібних і пересувається до переднього полюсу ядра. Частина поверхні ядра тимчасово сплощується, цитоплазма переміщується в задню частину сперматиди, після чого порожнина акросомального міхурця звужується, його стінки спадаються, і він набуває форми двошарової шапочки. Краї її далеко заходять за передній полюс ядра, утворюючи каптур (акросому). Ядро знову приймає округлі контури, потім подовжується із загальним подовженням сперматиди, і формує більшу частину голівки спермію. Акросомальна

гранула на передньому краї голівки укладена між її зовнішньою та внутрішньою оболонками, з'єднаними один з одним по нижньому краю акросоми. Після відходу цитоплазми назад цитоплазматична мембрана входить у тісний зв'язок зі стінками акросоми.

Маса комплексу Гольджі, що залишилася, не бере участі в утворенні акросоми, пересувається в задню частину клітини. Сюди ж рухається і центріоль. При цьому вона ділиться на дві частини, які є двома аргірофільні зернятка. Вони розташовуються перпендикулярно до поверхні клітини. У зв'язку з цим розрізняють проксимальну та дистальну центріолі. Обидві занурені в глиб цитоплазми і прикріплені до заднього полюса ядра. При цьому центральні мікротрубочки дистальної центріолі розміщуються на рівні поверхні клітини біля базальної пластинки (аксіального зерна), периферичні трубочки дещо заглиблюються в цитоплазму, утворюючи базальне тільце (кінетосому). Від дистальної центріолі відростає осьова нитка (аксонема).

Мітохондрії групуються кільцем навколо центріолей позаду ядра сперматиди. Вони подовжуються, з'єднуються кінцями один з одним і утворюють одну чи кілька довгих ниток, які спірально охоплюють аксонему, утворюючи середню частину – тіло спермія. У цитоплазмі сперматиди, що подовжується, тимчасово виявляється тонка широка трубка – хвостова манжетка. Вона рухається від заднього сегмента ядра, містить осьову нитку і частину цитоплазми. Цитоплазма поза хвостовою трубкою разом із комплексом Гольджі пізніше зникає.

Поступово сперматида витягується, аксонема подовжується і формує тіло та хвіст спермія. В області тіла осьову нитку охоплює спіральна нитка з мітохондрій. Наступна частина осьової нитки покрита шаром із щільних фібрил. Вони мають вигляд півколових ребер, своїми кінцями стикаються і зливаються з двома вузькими поздовжніми колонками, розташованими по протилежним сторонам хвоста.

На шийці повністю сформованого спермію залишаються зернисті тільця Гольджі. Вони зникають разом з невключеною в клітину цитоплазмою. Але тут з'являється цитоплазматична крапелька. Вона виявляється до тих пір, поки спермій пов'язаний із підтримувальними клітинами, і зникає в період проходження його каналом придатка сім'яника.

Утворення спермиїв у самців після досягнення статевої зрілості відбувається безперервно. Активність сперматоґенезу хвилеподібно переміщається по сім'яних канальцях. Між двома групами однотипних клітин, що послідовно з'являються, в одній ділянці канальця проходить у барана 10,3 доби.

Пересування спермиїв внутрішніми протоками здійснюється за рахунок: позитивного тиску в каналах внаслідок постійного входження в їх просвіт нових клітин; негативного тиску в сперміовиносних канальцях і протоці придатка сім'яника, що створюється внаслідок еякуляцій та всмоктування рідини, що надходить у великій кількості із сім'яника; руху вийок, що вистилають сперміовиносні канальці і початкову частину протоки придатка і, нарешті, тиску на сім'яники, що виникає в процесі руху тварини. Потрапивши до протоки придатка, спермії просуваються далі за рахунок перистальтичних рухів його стінок.

У звивистих канальцях сім'яника баранів вперше спермії виявляють у віці близько 5 міс. Але здатність розмноження у них з'являється дещо пізніше і пов'язана з початком утворення сперми, що містить достатню кількість нормальних спермиїв, а також із проявом статевого потягу. Фактори навколишнього середовища (температура, тривалість світлового дня, годівля та утримання, можливі хвороби) мають значний вплив на терміни досягнення статевої зрілості у самців.

Утворення та просування спермиїв у статевих шляхах знаходиться під впливом гормонів гіпофізу та сім'яників. Певну роль відіграють також гормони надниркових залоз і щитоподібної залози.

Ще до настання статевої зрілості сім'яники підпадають під регулюючий вплив FSH та LH. LH безпосередньо впливає на ріст і функціональну активність інтерстиційних клітин (клітин Лейдіга), що призводить до інтенсифікації секреції та виділення андрогенів. У статевозрілих тварин виділення LH відбувається нерегулярно, епізодично, з проміжками в 2-4 год (3-7 разів протягом доби). Характер виділення FSH розшифрований недостатньо повно. Приблизно через 40 хв після кожного піку LH спостерігається пік тестостерону, після чого протягом 40-80 хв вміст андрогену знижується до вихідного рівня. Андрогени відіграють ключову роль у регуляції репродуктивної функції, підвищуючи чутливість сперматогенного епітелію звивистих сім'яних канальців до FSH. Цей гормон, викликаючи розмноження сперматогоній, дає початок сперматоґенезу.

FSH впливає і на підтримувальні клітини, стимулює секрецію АЗБ та перетворення тестостерону на естрогени. Секреція FSH контролюється статевими гормонами, інгібіном і регуляторним протеїном, що утворюють підтримувальні клітини.

Андрогени впливають на весь статевий апарат самця, стимулюють ріст і функціонування додаткових статевих залоз, тим самим впливаючи на склад сперми, забезпечують оптимальні умови для сперматоґенезу,

просування та дозрівання сперміїв у протоці придатка сім'яника. Після перетворення в мозку на естрогени тестостерон регулює виділення LH та впливає на поведінку самця.

У звивистих канальцях сім'яника тестостерон перетворюється на 5-дигідротестостерон, який стійкіший до метаболічних перетворень. Тут обидва ці метаболіти зв'язуються з АЗБ, який забезпечує високу концентрацію тестостерону у звивистих канальцях та протоці придатка сім'яника (у 100-300 разів вище, ніж у периферичній крові), що важливо для нормального сперматогенезу. Висока концентрація тестостерону підтримується також у сітці сім'яника, сперміовиносних канальцях і проксимальній частині придатка.

Для підтримки постійного нормального сперматогенезу потрібна спільна дія FSH і андрогенів, що синтезуються під впливом LH. Тому має бути певне співвідношення між цими гормонами. Зменшення секреції гонадотропних гормонів гальмує продукцію андрогенів і послаблює сперматогенез. Зниження рівня андрогенів стимулює додаткове виділення гонадотропінів, які знову підвищують секрецію андрогенів і утворення сперміїв.

У самців, яких використовують протягом року, постійний рівень секреції гонадотропінів. У тварин, яких використовують сезонно, секреція FSH і LH знижується незабаром після закінчення випадкового сезону і залишається низькою до наступного сезону. Дія факторів навколишнього середовища (тривалість світлового дня, температура, тощо) дає поштовх до виділення гіпоталамусом Гн-РГ, який у свою чергу стимулює секрецію та виділення FSH і LH гіпофізом.

У баранів у регуляції сперматогенезу важливу роль відіграє щитоподібна залоза. Введення їм тироксину влітку, коли гальмується утворення сперміїв і збільшується кількість їх з різними аномаліями, сприяє зменшенню таких клітин та підвищенню утворення нормальних сперміїв.

Спермії, що утворилися в процесі сперматогенезу, просуваються по спермовиносних шляхах і накопичуються в протоці придатка сім'яника, який є потужним депо і має значний об'єм. Усього обидва придатки у барана можуть містити до 60 млрд сперміїв. Секреторна функція придатка сім'яника та рух сперміїв по спермовиносних шляхам регулюються окситоцином.

Спермії, що надходять до протоки придатка сім'яника, мають у місці з'єднання голівки і тіла цитоплазматичну крапельку. По мірі проходження їх по протоці, крапелька просувається до хвоста і потім відділяється. З цитоплазматичною крапелькою пов'язують набування сперміями ліпопротеїдного покриву (оболонки).

Сформований спермій складається з голівки, шийки та хвоста. Спермії, що сформувалися, набувають рухливості, переміщуються в прямі канальці, сітку сім'яника і через спермовиносні протоки потрапляють до голівки придатка, а звідти до протоки придатка, де остаточно дозрівають – вкриваються лецитин-альбуміновою (ліпопротеїдною) оболонкою, що надає стійкості у зовнішньому середовищі, набувають негативного заряду, що попереджає спермоаглюцинацію.

Спермії з голівки придатка мають гіршу рухливість, живучість і запліднюючу здатність, ніж клітини із хвоста придатка. У голівці придатка, що складає 20-25% об'єму усього органу, зосереджено біля половини довжини протоки. У хвості, що складає 35-40% маси придатка, наявні лише 20% довжини каналу. Голівка придатка має більше умов для дозрівання сперміїв у зв'язку з довшим протоком і вужчим просвітом. А хвостова частина придатка більш пристосований для зберігання сперміїв.

Сперматогенез (сперміогенний цикл) у барана триває 49 діб, а разом з просуванням сперміїв по протоці придатка (протягом одного тижня) продовжується до 1,5 міс. Загальна тривалість сперміогенезу у цапа (від початку розподілу сперматогоній до моменту виділення сперміїв за еякуляції) становить 48-56 діб. Зрілі спермії накопичуються в розширеній (хвостовій) частині протоку придатка сім'яника, зокрема у барана – 150-200 млрд, у цапа запас сперміїв в обох придатках сім'яників – близько 160-200 млрд клітин. Тобто придаток є депо сперміїв, які витрачаються поступово і можуть тут зберігатися 1-2 міс. і більше. Така тривала життєздатність сперміїв у придатку пояснюється наступним:

1. У просвіті протоки придатка зберігається кисла реакція, що зумовлює перехід сперміїв у анабіотичний стан.

2. Велика кількість кровоносних і лімфатичних судин (у 7 разів більше, ніж у головному мозку) у придатку забезпечує хороший обмін речовин.

3. Температура в порожнині мошонки нижче за температуру тіла на 3-4^{0}С (у барана – 34-35^{0}С). Це сприяє сперматогенезу та виживанню сперміїв.

Сім'яники розміщуються поза межами черевної порожнини і функцію терморегуляції в них виконує шкіра і м'язи мошонки. У спекотну погоду м'язи мошонки і сім'яникового канатика розслаблюються, сім'яники в мошонці опускаються, а шкіра завдяки численним потовим залозам випаровує багато рідини. В холодну погоду

м’язи скорочуються, шкіра збирається в складки, сім’яники підтягуються до черевної порожнини, що попереджає їх переохолодження.

Знижена температура і слабокисла реакція знижують рухливість і обмін речовин спермііїв, чим зберігають їх енергію. Виключення одного з факторів призведе до швидкої загибелі спермііїв.

Серед самців зустрічаються тварини-крипторхи, у яких обидва сім’яника не опустилися в мошонку. У таких тварин внаслідок високої температури в сім’яниках не відбувається нормального утворення спермііїв і вони не здатні запліднювати самок.

Слід пам’ятати, що процес утворення і дозрівання спермііїв залежить від стану організму самця, його годівлі, зовнішніх подразників і внутрішніх факторів, зокрема від нервово-ендокринного впливу. За несприятливих умов, наприклад за недостатньої годівлі, неповноцінного раціону, надмірної експлуатації, посиленого статевого навантаження, ожиріння чи виснаження, утворення і дозрівання спермііїв може бути недостатнім або припинитися зовсім. Це може виникнути і за різних ушкоджень сім’яників чи захворювань організму. При цьому нерідко знижується і життєздатність спермііїв, що призводить до неплідності чи народження слабкого молодняка.

РЕГУЛЯЦІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У БАРАНІВ ТА ЦАПІВ

Усі процеси, пов'язані з розмноженням вищих тварин, являють собою складний комплекс рефлексів. Основними положеннями вчення про рефлекси є залежність поведінки тварин і всіх процесів організму від умов навколишнього середовища. Подразнення, що впливають на тварину і сприймаються різними органами чуття, по доцентрових нервах проводяться до головного мозку або відповідного нервового центру. Звідси та чи інша відповідь на подразнення передається по відцентрових нервах того чи іншого органу, приводить його до діяльності у вигляді м'язових скорочень, виділення секрету залоз або інших форм вищого прояву діяльності організму. Зв'язувальною ланкою організму тварини із зовнішнім середовищем є нервова система, вона регулює всі життєві функції організму (рис. 53). Основна роль у регуляції всіх життєво важливих функцій організму належить корі великих півкуль головного мозку.

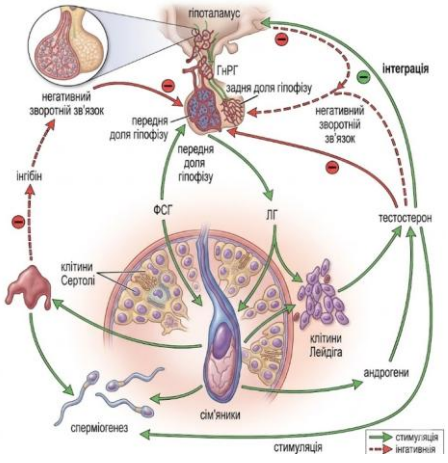


Рис. 53 – **Нейроендокринна регуляція репродуктивної функції самців**

Вплив статевих гормонів не обмежується органами розмноження, він поширюється на організм у цілому. Вже давно з'ясовано, що кастрація самців викликає розвиток ознак, властивих самці, і навпаки. Після кастрації у молодих самців припиняється й прояв статевого інстинкту. Вплив інкретів статевих залоз на організм слід пояснити тісним зв'язком їх тканин з кровоносною системою. Так, тканини сім’яника у 3 рази багатші кров'ю тканин серця, нирок і селезінки; його судинна мережа у 7 разів рясніша такої мозку. У сім’яниках у 9 разів більше кровоносних судин, ніж у кишечнику. Звідси видно, які виключно сприятливі умови існують для діяльності статевих залоз і їх ендокринного впливу на організм в цілому і на нервову систему зокрема.

Реакція організму на статеві гормони виражається у формі статевого потягу; у результаті чого відбувається осіменіння – зближення двох різностатевих індивідів. За осіменіння взаємна близькість двох різностатевих особин, зорові, слухові, нюхові і тактильні сприйняття приводять їх нервову систему у збудження, що обумовлює прояв рефлексів статевого акту.

Секреція гіпофізом гонадотропінів регулюється за принципом зворотного зв'язку залежно від концентрації статевих гормонів у крові. Між секрецією гіпоталамічних нейрогормонів (Гн-РГ), гіпофізарних гонадотропінів (LH та FSH) і виділенням статевих гормонів існує динамічна рівновага.

Статеві гормони, залежно від їхньої концентрації та співвідношення з іншими гормонами, можуть стимулювати або пригнічувати утворення відповідних гормонів гіпофіза, що і є механізмом зворотного зв'язку. Гормони, які беруть участь у регуляції статевої функції, характеризуються чіткою специфічністю та дистанційністю дії.

У самців не знижується статева активність чи запліднювальна здатність сперми у період статевого

спокою. Проте в окремих тварин проявляються явні сезонні зміни відтворної здатності і поведінки баранів. Вони пов'язані зі специфічними гормональними змінами, можливо, контрольованими природним світловим режимом.

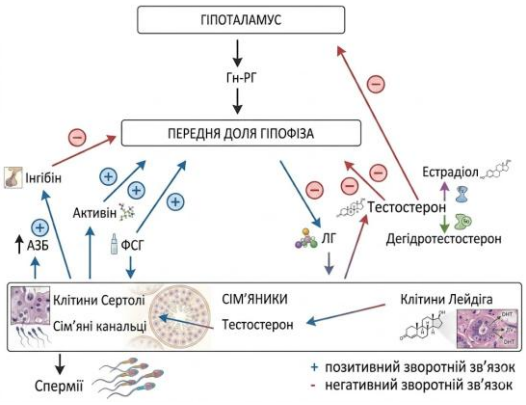


Схема 2 – **Система гіпоталамус – гіпофіз – сім'яники, що відображає вплив стероїдних гормонів і гонадотропінів на функцію сім'яників**

Репродуктивна функція самців контролюється ендокринною системою за допомогою двох гонадотропних гормонів ПДГ – LH і FSH. Секреція гонадотропінів відбувається за впливу Гн-РГ, епізодично продукованого гіпоталамусом. Гн-РГ збуджує специфічні рецептори плазматичної мембрани гіпофізарних клітин-гонадотрофів і стимулює вироблення LH і FSH. Продукція Гн-РГ контролюється за принципом негативного зворотного зв'язку тестостероном і його активними метаболітами: естрадіолом і дегідротестостероном. Механізм негативного зворотного зв'язку здійснюється на рівні гіпоталамуса і гіпофіза. Так виникає зв'язок між гіпоталамусом, передньою долею гіпофіза і сім'яниками (схема 2).

Негативний зворотний зв'язок також здійснюється за участю естрадіолу, який утворюється шляхом периферичної ароматизації тестостерону. Регуляція секреції LH та FSH за цим механізмом є спільною для обох гонадотропних гормонів. Цей факт необхідно враховувати за клінічного призначення препаратів для впливу на репродуктивну функцію (схема 3).

Незважаючи на наявність механізму негативного зворотного зв'язку, рівні LH та FSH не завжди підвищуються синхронно. Це зумовило припущення про існування додаткового інгібувального фактору – інгібіну, який селективно регулює секрецію FSH. Ймовірно, інші продукти клітин Сертолі, зокрема активін, можуть чинити протилежний вплив і стимулювати продукцію FSH.

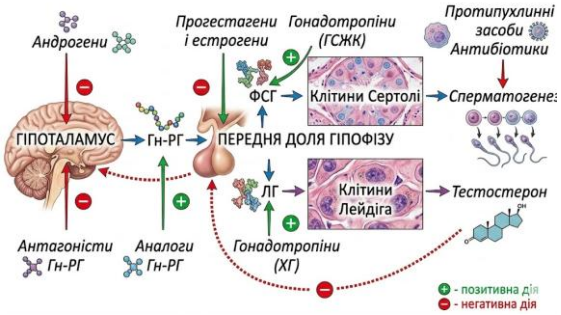


Схема 3 – **Вплив екзогенних агентів на основні функції сім'яників через систему гіпоталамус-гіпофіз-сім'яники**

Підвищення рівня LH і FSH після кастрації підтверджує існування негативного зворотного зв'язку між сім'яниками і гіпофізом. Стимулюючий ефект Гн-РГ на клітини Лейдіга демонструється введенням екзогенного Гн-РГ, що призводить до підвищення концентрації тестостерону у плазмі крові. Це можна використовувати як тест для оцінки функцій гіпофіза і клітин Лейдіга.

Слідом за стимуляцією за допомогою Гн-РГ відбувається негайний, але короткочасний викид LH, концентрація якого різко зростає, але потім падає до базальних показників, після чого цей гормон стрімко зникає з периферичної крові.

Секреція тестостерону клітинами Лейдіга спостерігається приблизно за годину після піку концентрації LH, причому відбувається як периферичне, так і загальне підвищення рівня тестостерону. Периферична циркуляція тестостерону необхідна для підтримки вторинних статевих ознак, сексуальної поведінки і негативного зворотного зв'язку із секрецією гонадотропінів; у той час як його периферичну дію у сім'яниках забезпечує сперматоґенез. Висока концентрація тестостерону у сім'яниках постійно підтримується завдяки приєднанню тестостерону з АЗБ, що виробляється клітинами Сертолі.

FSH разом з ендогенним тестостероном впливають на сім'яні канальці, стимулюючи клітини Сертолі, що підтримують гермінативні клітини. Це у свою чергу підтримує сперматоґенез, зокрема розвиток сперматид. Рецептори FSH є на клітинах Сертолі і, ймовірно, також у сперматогоніях, що знаходяться у сім'яних

канальцях. Зв'язуючись зі специфічними рецепторами, FSH викликає активізацію аденілатциклази, яка стимулює продукцію протеїнів – АЗБ і трансферину, які, напевне, виконують важливу роль у регуляції сперматогенезу, контролює негативний зворотний зв'язок за допомогою інгібіну і, можливо, роботу клітин Лейдіга. Невідомо, чи потрібно FSH для підтримки сперматогенезу після того, як процес вже ініціювався. Механізм сперматогенезу потребує подальшого дослідження, тим більше що він, можливо, відмінний у різних видів тварин. Відомо, що у самців одного виду цикл сперматогенезу не можна прискорити, тому малоймовірно, що FSH буде стимулювати цей процес після того, як він почався. Ймовірно, дія FSH пов'язана зі зниженням кількості відмираючих гермінативних клітин. За аналогією з LH секреція FSH відбувається стрибкоподібно, проте після стимуляції Гн-РГ концентрація зростає не так швидко. Це виражається у меншій амплітуді коливань рівня FSH, які спостерігаються у периферичній крові.

Прийнято вважати, що на процес регуляції продукції тестостерону клітинами Лейдіга, на яких є пролактинові рецептори, – пролактин і LH впливають як синергісти. У процесі сперматогенезу на стадії продукції сперматиди відбувається секреція інгібіну, переважаюча секрецією FSH за механізмом негативного зворотного зв'язку.

Клітини Сертолі (сустеніоцити) – це єдині клітини сім'яника, що зв'язують FSH. Цей гормон також стимулює сперматогенез, впливаючи на сустентоцити, які забезпечують необхідне середовище для розвитку сперматогенних клітин. Нормальна діяльність клітин Сертолі залежить від концентрації тестостерону, значно вищою у сім'яниках, ніж у периферичній крові. Функціонування сустентоцитів змінюється залежно від стадії розвитку сперматогенних клітин, з якими вони пов'язані. Клітини Сертолі також виробляють речовини, які контролюють утворення гормонів і процес сперматогенезу. АЗБ може забезпечувати підвищення концентрації тестостерону у сім'яних канальцях або ж здійснювати транспорт тестостерону до придатку сім'яника. Інгібін впливає на ПДГ, викликаючи пригнічення секреції FSH, а отже, й сперматогенезу.

Механізми дії перерахованих гормонів наведено у табл. 2.

Таблиця 2 – **Статеві гормони самців та їх дія**

Гормон	Джерело	Дія
Гн-РГ	Гіпоталамус	Стимулює секрецію LH і FSH передньою долею гіпофіза
LH	ПДГ	Діє на клітини Лейдіга, стимулюючи секрецію стероїдних гормонів
FSH	ПДГ	Діє на клітини Сертолі, стимулюючи сперматогенез
Тестостерон	Клітини Лейдіга	Діє на клітини Сертолі, стимулюючи сперматогенез. Механізмами негативного зворотного зв'язку контролює секрецію Гн-РГ гіпоталамусом і гонадотропінів передньою долею гіпофіза
Інгібін	Клітини Сертолі	Механізмами негативного зворотного зв'язку контролює секрецію FSH ПДГ
Активін	Клітини Сертолі	Механізмами позитивного зворотного зв'язку контролює секрецію FSH ПДГ
Пролактин	Клітини Лейдіга	Регулює продукцію тестостерону клітинами Лейдіга
АЗБ	Клітини Сертолі	Підвищує концентрацію тестостерону у сім'яних канальцях чи у придатку сім'яника

У статевозрілого самця LH виділяється у кров стрибкоподібно кожні кілька годин протягом доби. Це виражається у формі піків концентрації LH у плазмі крові. Такий характер секреції гормону встановлюється під час статевого дозрівання і змінюється у зв'язку зі статевим сезоном і коливаннями світлового режиму. Відомо, що кожен пік LH викликається відповідним епізодичним виділенням Гн-РГ, який є секретом специфічних нейронів гіпоталамуса.

Концентрація пролактину. Відомі помітні коливання рівня пролактину протягом року від річного максимуму до зимового мінімуму. Терміни цих сезонних коливань можуть бути зміщені за допомогою зміни світлового режиму.

Тривалість світлового дня сприяє секреції пролактину, гальмує секрецію гонадотропних гормонів. Тому в умовах природного освітлення спостерігається зворотний зв'язок між рівнем секреції цих гормонів. Але при цьому потрібно пам'ятати, що фізіологічні зв'язки, виявлені у тварин примітивних порід, можуть не проявлятися у такій же мірі у овець заводських порід. В умовах тривалого світлового дня збільшується загибель спермії в. Відомо, що 12-год світловий день забезпечує оптимальні умови для сперматогенезу. У той же час постійне освітлення протягом 40 діб викликало зниження спермопродукції.

ВПЛИВ ВНУТРІШНІХ ТА ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ НА ФУНКЦІЮ ВІДТВОРЕННЯ САМЦІВ

Сперміогенез у самців здійснюється безперервно, а статеві рефлекси проявляються у будь-який час року. Однак на відтворну здатність баранів багатьох порід (особливо тонкорунних і напівтонкорунних м'ясо-вовнових) істотний вплив чинять температурні умови зовнішнього середовища, забезпечення біологічно повноцінними кормами і тривалість світлового дня. Подібна залежність найбільш чітко проявляється в умовах пасовищного утримання, тобто за безпосереднього і тривалого контакту організму тварин з природними

факторами зовнішнього середовища. Прояв статевої функції помітно знижується у середині зими і особливо у спекотні літні місяці.

Спермії у самців утворюються за температури близько 35^0С. Температура сім'яників регулюється мошонкою. Відомо, що природне затримання сім'яників у черевній порожнині (крипторхізм) самця веде до неплідності внаслідок відсутності або порушень утворення спермії в. За штучного перенесення сім'яників з мошонкою у черевну порожнину наступає їх дегенерація, що вперше було встановлено ще у 1893 р. Гріффітом. За зворотного переміщення сім'яників до мошонки функція їх відновлювалася.

Утримання баранів влітку за високої температури зовнішнього повітря зазвичай супроводжується порушеннями сперміогенезу. При цьому зменшується об'єм еякуляту, знижується концентрація у ньому спермії в і з'являється значна їх кількість з морфологічними аномаліями.

Висока температура у приміщеннях (26-32^0С) також негативно впливає на сперміогенез. Погіршення якості сперми за високої температури обумовлено прямим впливом на сім'яники, тому що за сильного температурного впливу локальна терморегуляція відсутня і температура сім'яників підвищується.

Освітлення також впливає на сперміогенез. Щоденне значне збільшення тривалості освітлення призводить до дегенерації клітин зародкового епітелію сім'яників у баранів на деяких стадіях сперміогенезу.

Відмирання клітин зародкового епітелію сім'яників після гіпофізектомії дозволяє припустити, що тривале освітлення послаблює сперміогенез через гіпофізарну недостатність.

У найбільш спекотні літні дні у незахищених від сонця баранів температура мошонки підвищується до 37,2^0С, що на 2-3^0С вище оптимальної. Таке нагрівання вважають реальною причиною зниження якості сперми. Підвищена температура зовнішнього середовища (більше 32^0С) за 1-1,5 міс. перед парувальною кампанією може призвести до збільшення непродуктивних осіменінь у стаді у першій її половині.

У баранів примітивних порід значно сильніше виражені сезонні зміни відтворної здатності, ніж у тварин звичайних заводських порід. Це проявляється у вигляді зворотного розвитку сім'яників в умовах тривалого світлового дня. Очевидно у цих самців, як і у самок, існують спадкові репродуктивні цикли. Тому визнано за необхідне розглядати роль світлового режиму у овець швидше як фактор, що контролює час настання статевого сезону, ніж його причини. У нормальних умовах стимулювання (восени) і переважання (навесні) впливу світлового режиму підганяють статевий сезон до цих змін зовнішнього середовища. У той же час відмічається зростання і зворотного розвиту сім'яників у баранів в умовах постійного світлового режиму.

Для овець заводських порід характерна наявність нестатевого сезону, хоча барани залишаються здатними до розмноження протягом усього року. У той же час багато показників репродуктивної функції особин обох статей контролюються, принаймні частково, одними й тими ж факторами. Так, гонадотропіни, що контролюють розвиток фолікулів і овуляцію у овець, відповідальні за спермопродукцію і статеву активність у баранів. Фактично, якщо не рахувати однієї статевої хромосоми, генотип овець не залежить від статі, всі аутосомні гени, які контролюють продукцію гонадотропінів, загальні для особин обох статей. Тому дуже важливо з'ясувати, чому здатність до розмноження припиняється у певний час в овець, але не у баранів.

Більш істотний вплив на спермопродукцію можуть чинити рівень годівлі і склад раціону. Певною мірою умови годівлі також залежать від сезону року, і тому дія кормового фактору часто переплітається з впливом метеорологічних умов. Не підлягає сумніву, що недокорм плідників або неповноцінність раціону по складу протеїну, вітамінів і мінеральних речовин несприятливо позначається на всіх фізіологічних функціях організму, у тому числі й на репродуктивних процесах.

Таким чином, висока температура зовнішнього повітря і тривале освітлення негативно позначаються на сперміогенезі у баранів. Внаслідок цього у звичайних господарських умовах до настання осені барани тривалий час (40 діб і більше) виділяють еякуляти поганої якості. У зв'язку з цим у період підготовки баранів до осіменіння, треба оберігати їх від тривалого сонячного опромінення і дії високої зовнішньої температури. З цією метою для них влаштовують на пасовищах (на піднесеному місці) тіньові навіси, провітрювані з усіх боків.

На Британських островах, не дивлячись на старе твердження про низьку статеву активність баранів, що утримуються разом з вівцями у період статевого спокою, плідники здатні виявляти високу статеву активність за задовільної якості сперми навесні й влітку. В Австралії не відмічено чітко вираженого статевого сезону для баранів і овець, хоча якість сперми була нижчою навесні. Серед зовнішніх факторів (тривалість світлового дня, годівля, висота над рівнем моря), що знижують ефективність використання баранів, висока температура є найважливішою. Часто спека буває причиною тимчасової неплідності овець, що встановлено в Австралії і Північній Америці.

У даний час розвивається система більш інтенсивного вирощування ягнят в основному за рахунок ущільнення ягнінь і ослаблення впливу сезону. У зв'язку з цим великого значення набувають умови і ступінь

прояву сезонності у статевій функції баранів. Доступність нових методів подолання сезонного статевого спокою у овець (наприклад, подовження статевого сезону, викликання охоти й овуляції гормональною обробкою або навіть трансформаційною зміною періоду освітлення) пов'язана з необхідністю підтримувати високу статеву активність баранів у будь-який період року.

Деякі автори звернули увагу на зв'язок підвищення відтворної здатності баранів з укороченням світлового дня. У зв'язку з цим її пік припадає на осінь. Вважається, що вкорочення світлового періоду впливає на утворення і виділення гонадотропних гормонів у баранів. У результаті збільшуються продукція тестостерону та сперми, підвищується статева активність самців.

Немає сумнівів у значних сезонних змінах розміру сім'яників і спермопродукції у баранів примітивних порід. Тому тим, хто має справу з плідниками таких порід, доводиться регулювати тривалість світлового дня, якщо необхідно забезпечити осіменіння протягом усього року. Необхідність у цьому значно зменшується, якщо використовуються плідники поліпшених порід. Щоправда, є повідомлення про значні коливання об'єму сім'яників у баранів поліпшених порід і про збільшення на 40-50% за штучного скорочення тривалості світлового дня (8 год – світло + 16 год – темрява) протягом 3-10 тижнів. Однак численні відомості з Великої Британії та інших країн свідчать про задовільну статеву активність баранів в усі сезони.

Змінні світлові режими особливо дієві у тих випадках, коли намагалися використати цих плідників на вівцях у стані статевого спокою. Регулювання тривалості світлового дня баранів може застосовуватися за найбільш інтенсивного їх використання для ШО овець навесні й влітку. Причому самці швидше реагують на світло, ніж самки. Однак потрібно пам'ятати, що зменшення тривалості світлового дня або постійне застосування короткого світлового дня нездатні підтримувати статеву активність плідників на високому рівні невизначено довго.

МОРФОЛОГІЯ І ФУНКЦІЯ ОРГАНІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Еволюція статевого процесу самок схожа з еволюцією у самців. Якщо ми говоримо, що статеві клітини самців мають здатність до активного руху, то гамета самок, не маючи здатності самостійно пересуватися, може накопичувати запаси пластичних речовин, необхідних для росту та розвитку зародка протягом частини або всього ембріонального періоду.

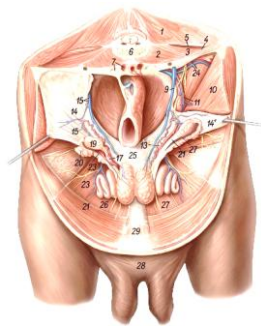


Рис. 54 – **Тазові органи кози.** Вид з боку черевної порожнини *(за Попеску)*: 1 – найдовший м. попереку; 2 – малий поперековий м.; 3 - великий поперековий м.; 4 – квадратний поперековий м.; 5 – поперечнореберний відросток; 6 – V поперековий хребець; 7 – права загальна клубова в., медіальний клубовий лімфовузол; 8 – аорта, ліва загальна клубова в.; 9 – лівий сечоточник; 10 – внутрішній косий черевний м.; 11 – зовнішня клубова а. та в.; 12 – брижа прямої кишки; 13 – пряма кишка; 14, 14' – широка маткова зв'язка; 15 – а. яєчника; 16 – яєчникова гілка; 17 – маткова гілка; 18 – маткова а.; 19 – яєчник; 20 – яйцепровід; 21 – яєчникова зв'язка; 22 – брижка яйцепроводу; 23 – яєчникова бурса; 24 – глибока окружна клубова а. та в.

Внаслідок подальшого прогресу статевого процесу виникають взаємини між самцем та самкою, які закінчуються зустріччю чоловічої та жіночої гамет, що призводить до запліднення.

За формування жіночого індивіду із статевого зачатку утворюється яєчник, а з краніальних ділянок мюллерового каналу – лійка та фаллопієві труби. Внаслідок зрощення з каудальних кінців на більш-менш значній відстані виникає піхва, шийка, тіло і роги матки. Вольфові канали редукуються.

Статеві органи самок виробляють жіночі статеві клітини, необхідні для виникнення нового організму та формують середовище, де зародок розвивається в перші дні та місяці свого життя.

Статеві органи самок *(organa genitalia feminina)* поділяють на внутрішні *(organa genitalia interna, partes genitales femininae internae)* і зовнішні *(organa genitalia externa, partes genitales femininae externae)*. Внутрішні статеві органи (рис. 54-58) представлені яєчниками, де відбувається утворення жіночих статевих клітин (яйцеклітин) і статевих гормонів; матковими трубами (яйцепроводами), що слугують місцем запліднення і переміщення яйцеклітини чи зародка; матки – місце розвитку плода; піхви – орган парування та родові шляхи.

Зовнішні статеві органи самок розташовані вентрально від ануса і відмежовані від нього промежиною. Статева або соромна область самок (*pudendum femininum*), або вульва (*vulva*) включає статеві, або соромітні губи, клітор і присінок піхви (рис. 54). У невагітному стані внутрішні статеві органи розміщені в порожнині тазу і утримуються широкими матковими зв'язками, які є подвоєною очеревиною. У зв'язках проходять судини та нерви, а межею між зовнішніми і внутрішніми статевими органами постає сечостатева складка між піхвою і присінком.

Промежина *(perineum)* – область тіла, розташована між анальним



Рис. 55 – **Репродуктивний тракт вівці на розрізі** *(Smith, 2006)*

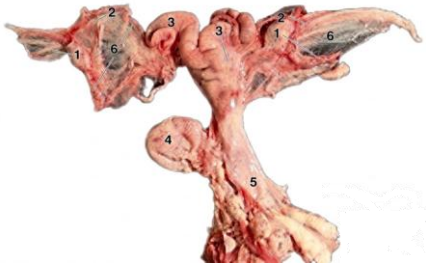


Рис. 56 – **Нормальний невагітний репродуктивний тракт кози:** 1) яєчник; 2) яйцепровід; 3) ріг матки; 4) сечовий міхур; 5) піхва; 6) мезоваріум (брижа) *(Smith, 20010)*

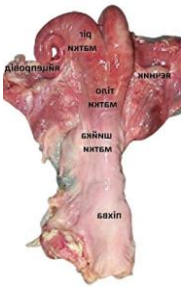


Рис. 57 – **Нормальний невагітний репродуктивний тракт вівці** *(Smith, 2006)*

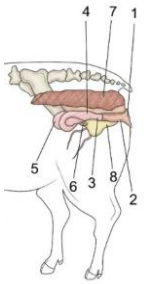


Рис. 58 – **Анатомія репродуктивної системи овець та кіз:** 1 – вульва; 2 – піхва; 3 – шийка матки; 4 – тіло матки; 5 – роги матки; 6 – яєчники; 7 – пряма кишка; 8 – тазова кістка *(розріз)*

отвором і статевою щілиною (зовні), та трикутний простір між прямою кишкою та присінком піхви, заповнений пухкої тканиною (тіло промежини). Від анального отвору до верхнього кута статевої щілини шкіра промежини утворює невелике валикоподібне підвищення – шов промежини, який добре виражений у молодих тварин. За близькоспорідненого розведення у стаді частішають випадки, коли відстань між вульвою і анальним отвором у вівці майже відсутня, або лише 1 см.

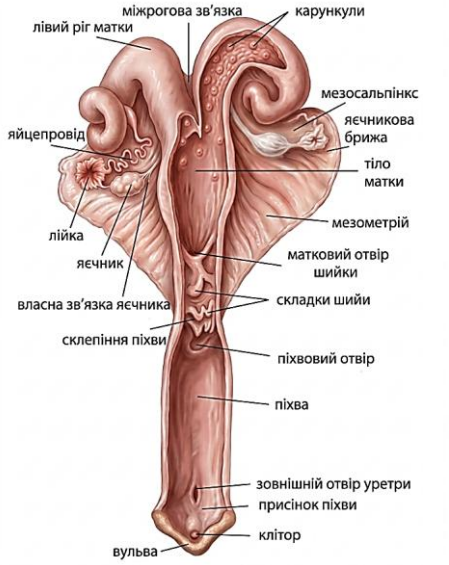


Рис. 59 – **Статеві органи вівці** *(дорсальний аспект)*

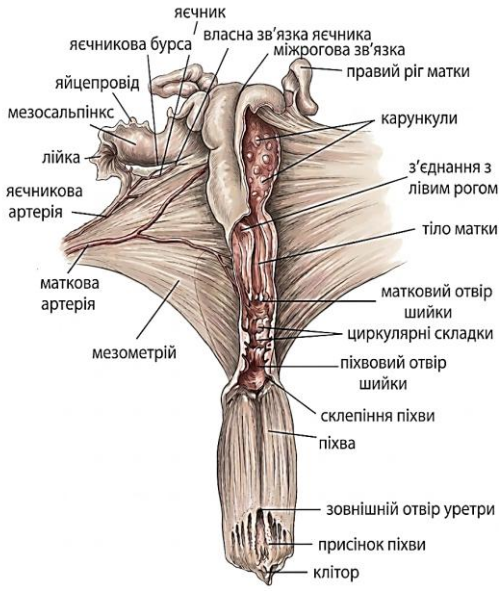


Рис. 60 – **Статеві органи кози** *(дорсальний аспект)*

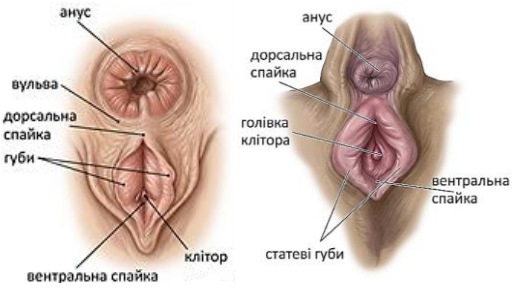
Промежина має значення за рододозвільних операцій (перинеотомія, кантопластика).

Вульва *(vulva)* утворена двома валикоподібними шкірними складками, що розташовуються вертикально – **статевими (соромітними) губами** (*labium pudendi, s. labia vulvae)*, і, змикаючись, утворюють верхній та нижній кути статевої щілини *(rima vulvae, s. rima pudendi)*. Дорсальний кут (спайка) вульви *(comissura labiorum dorsalis (superior))* закруглений, а вентральний *(comissura labiorum ventralis (inferior))* – гострий (форма

перевернутої краплі) (рис. 59-62).

Зовні вульва вкрита ніжною пігментованою або непігментованою шкірою і рідким волоссям, містить велику кількість проток потових та сальних залоз, а також нервові закінчення. Шкіра вульви переходить у слизову оболонку присінку піхви, вкриту плоским багатошаровим епітелієм. У верхній частині вульви волокна переходять у промежину і зливаються зі сфінктером ануса, внизу оточують клітор, попереду продовжуються як звужувач сечостатевого присінка. У товщі вульви лежить поперечнопосмугована м'язова тканина, що формує стискач вульви *(m. constrictor vulvae).*

Вульва обмежує доступ до внутрішніх статевих органів – утворює вхід до статевих шляхів і закриває присінок піхви, зменшує забруднення, слугує виходом із родових шляхів під час родів.**Клітор** *(clitoris, s. cunnus)* розташовується на нижньому склепінні присінку піхви і статевої щілини. Він є рудиментом статевого члена і анатомічно подібний до нього (має головку, тіло і корінь, утворений двома ніжками, якими прикріплюється до сідничних горбів). В основі клітора лежать два печеристих тіла, його верхівка загострена, складка слизової оболонки навколо нього схожа на препуцій і зветься вуздечкою. Тіло клітора обмежене щільною фіброзною оболонкою, головка вкрита слизовою оболонкою з численними термо-, баро- і хеморецепторами.



а *б*

Рис. 61 – **Вульва:** а – вівці; б – кози

Клітор у стадію збудження статевого циклу значно збільшується, виступає у канал піхви, а за його подразнення посилюється статеве збудження, скорочення м'язів матки, прискорюється настання овуляції, зменшується час статевої охоти.

Присінок піхви *(vestibulum vaginae)* разом із піхвою формує тонку, парувальну трубку 4-5 см завдовжки. Каудально присінок піхви закінчується статевою щілиною, а краніально – переходить у піхву. Від статевої щілини у напрямку піхви канал присінку спрямований знизу вгору і вперед. В нормі він стиснутий з боків і на розрізі становить вертикальну щілину. Обмежує присінок від піхви також *зовнішній отвір сечівника (ostium urethrae externum)*, в якому при вході вентрально розташовується дивертикул, про що завжди треба пам'ятати за катетеризації. У молодих самок, що не народжували, є складка слизової оболонки (так звана *дівоча пліва (перетинка)* або *гімен* (лат.: *plica vestibulovaginalis, s. hymen*, від давн.-грец.: *ὑμήν* – «шкірка», «перетинка»).



Рис. 62 – **Нормальна вульва:** симетричні статеві губи бурської кози, що не народжувала *(Smith, 2010)*

Стінка присінка піхви утворена трьома оболонками: слизовою, м'язовою та серозною. Слизова – товста і гладка, вкрита багатошаровим плоским епітелієм, під яким лежить сполучна тканина з печеристими тілами і залозами. М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною, яка в задній ділянці переходить у поперечно-посмуговану. Зовні гладких м'язів присінку піхви розміщується стискач присінка піхви, утворений циркулярними пучками поперечно-посмугованих м'язових волокон. Зовнішня оболонка присінка – адвентиція, складається з прошарків пухкої сполучної тканини, яка переходить у тканину промежини та прямої кишки.

У нижній частині присінку піхви знаходяться вестибулярні (малі або вентральні) залози *(glandula vestibulares minors (ventrales))*, на бокових стінках – бартолінові (великі або латеральні) залози *(glandula vestibulares major (laterales)).*

Ближче до статевої щілини розташоване венозне сплетення, що нагадує печеристе тіло уретри самців. По обидва боки від зовнішнього отвору сечовивідного каналу лежать отвори гартнерових ходів *(ductus gartneri)*,– рудименти вольфових каналів.

Присінок піхви формує родовий канал, запобігає забрудненню внутрішніх статевих органів. Секрет, що виділяють залози зволожує і очищує статеві шляхи, сприяючи статевому акту. У період статевого збудження бартолінові залози виділяють феромони зі специфічним запахом, завдяки чому самці відшукують самок.

Піхва *(*лат.: *vagina,* грец.: *kolpos)* – це непарний порожнистий орган 8-12 см завдовжки з товстими м'язовими стінками. Її поділяють на дві частини: краніальну – власне піхву (*vagina propria*) та каудальну – присінок піхви (*vestibulum vaginae*). Власне піхва – це непарний орган у вигляді слизово-м'язово-перетинчастої товстостінної, сплощеної та розтяжної трубки, яка переднім своїм кінцем охоплює шийку матки, а заднім

(зовнішнім) отвором відкривається у присінку піхви. Служить для парування, а під час родів ще й родовим шляхом.

Піхва знаходиться каудально від шийки матки і без видимих кордонів переходить у присінок піхви. Вентральна стінка піхви передньою частиною прилягає до сечового міхура і відокремлена від нього прошарком пухкої клітковини, а задньої – стикається із сечівником. Дорсальна стінка піхви в передній чверті вкрита очеревиною, каудально вона прилягає до прямої кишки і поступово відходить від неї, слідуючи до області промежини. Кордоном між власне піхвою і присінком піхви на вентральній стінці служить зовнішній отвір сечівника (*ostium urethrae externum*). Попереду отвору уретри є піхвовий отвір (*ostium vaginae*), що відкривається в порожнину піхви. У ній виділяють дорсальну і вентральну стінки піхви (*paries dorsalis et ventralis vaginae*), а також склепіння піхви (*fornix vaginae*), що є жолобоподібною ділянкою порожнини між шийкою матки (навколо неї) і стінкою піхви. Склепіння складається з вентральної, дорсальної та бічних частин.

Стінка піхви складається зі слизової, м'язової та адвентиційної (у передній частині – серозної) оболонок. Слизова оболонка не має залоз, вистелена багатошаровим плоским неороговілим епітелієм і зібрана у поздовжні глибокі складки (*rugae vaginales*). Цитоплазма клітин епітелію містить багато глікогену. Злущування епітеліальних клітин із слизової поверхні відбувається безперервно. Глікоген із зруйнованих клітин, під дією мікроорганізмів піхви, розпадається з утворенням молочної кислоти (яка знижує pH до 4,0-5,0). Це перешкоджає розвитку патогенної мікрофлори, що потрапила до піхви, та ушкоджує спермії. У складках розташовані численні лімфатичні вузлики (*lymphonoduli vaginales*).

М'язова оболонка складається з внутрішніх циркулярних та зовнішніх поздовжніх м'язових пучків із гладких міоцитів. У каудальних відділах піхви в м'язовій оболонці зовні залягає циркулярний пласт з поперечно-смугастих м'язових волокон, що є основою сфінктера піхви (*m. constrictor vaginale*) і йде від сфінктера присінку піхви.

Серозна оболонка є лише в краніальній частині піхви, вся інша її частина вкрита сполучнотканинною оболонкою (адвентицією). Остання сформована сполучною тканиною, що зливається з адвентицією прямої кишки та сечового міхура. Вона включає губчастий шар, що містить судинні сплетення і нерви.

За вагінального дослідження у здорових тварин слизова оболонка присінку, піхви та піхвової частини шийки матки блідо-рожеві, блискучі, вкриті тонким шаром слизу, а шийка матки закрита. Під час тічки слизова оболонка злегка набрякла, канал шийки матки прочинений, і з нього виділяється слиз.

Матка *(metra, uterus, hystera)* – товстостінний, порожнинний, перетинчасто-слизово-м'язовий орган, в якому розвивається зародок і дозріває плід. Невагітна матка має масу 80-150 г, розташовується у тазовій та черевній порожнинах. Вона лежить під прямою кишкою та над сечовим міхуром.

У овець та кіз матка належить до типу двороздільних (*uterus bipartitus, divisus*). Складається з двох рогів матки – лівого і правого (*cornua uteri dextrum et sinistrum*), які в задній частині з'єднані міжроговою зв'язкою (*lig. intercornuale uteri*) і знаходяться у безпосередній близькості до яєчників і за допомогою брижі яйцепроводу з'єднуються з ними. Роги матки, поступово звужуючись у краніальному напрямку, переходять в яйцепроводи, а в каудальному, об'єднуючись, – у непарне тіло матки (*corpus uteri*), яке, у свою чергу, каудально продовжується у шийку матки (*cervix uteri*). На кожному розі виділяють верхній брижовий (*margo mesentericus*) і нижній вільний (*margo liber*) краї (рис. 63).

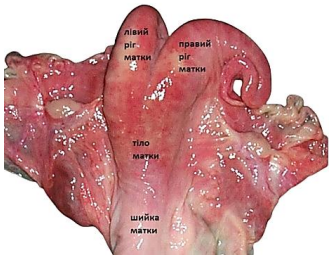


Рис. 63 – **Матка вівці:** незначна асиметрія рогів свідчить про те, що вагітність була у дещо більшому правому розі *(Smith, 2006)*

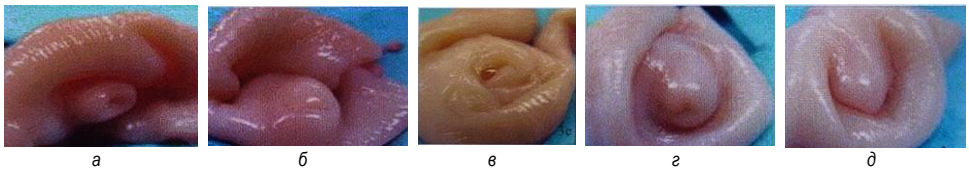
Шийка матки *(cervix uteri)* – це трубчастий орган із *зовнішнім (orificium uteri externum)* і *внутрішнім (orificium uteri internum) отворами (війстя)*. Зовнішній отвір відкривається у піхву, внутрішній – у тіло матки.

Шийка матки має довжину 4-8 см, зокрема у ярок її довжина складає 3-5 см, у дорослих маток – 5-7 см. У центрі знаходиться *канал шийки матки (canalis cervicis uteri, s. endocervix)*, який у нормі відкритий лише під час тічки та родів, а під час вагітності закритий так званою слизовою пробкою.

Стінка шийки матки представлена трьома оболонками: внутрішня – *слизова*, середня – *м'язова* та зовнішня – *серозна*. Слизова оболонка (*tunica mucosa, endometrium*) у шийці слизова утворює 5-10 великих поперекових складок, висота яких сягає близько 1 см і 11-16 дрібних, висотою 1-2 мм, повздовжніх складок. Вершини складок спрямовані у бік піхви; остання складка виступає у вагінальну порожнину, утворюючи отвір шийки матки. Лише у 18% овець ці складки слабо виражені. Науковцями ІТСР «Асканія-Нова» встановлені значні міжпородні коливання довжини шийки матки, конфігурації її внутрішніх складок у овець вітчизняних порід. Так, у 35% овець асканійської тонкорунної породи, на відміну від інших порід асканійської селекції, між

першою та четвертою поперечною складкою шийка має S-подібну кривизну. Також встановлено наявність ниткоподібних сполучнотканинних «спайок» між верхівками поперечних складок, які, ймовірно, забезпечують герметичність закупорення цервікального каналу. Породною особливістю була наявність в окремих тонкорунних вівцематок тканинної «кишені», яка каудально охоплює піхвову частину шийки матки і слугує місцем депонування еякуляту. Це заглиблення (10-20 мм) має таке ж pH, що і цервікальний канал.

Слизова оболонка шийки матки має радіальну та поздовжню смугастість. Дрібні поздовжні складки, які формують 7-8 добре виражених поперечних складок, що спрямовані своїми верхівками у бік піхви і збільшуються у напрямку до піхви, а остання вдається до піхви на 2-4 см, утворюючи зів матки, що за формою нагадує рот риби (рис. 64). Ці складки називаються *palma plicata* (розкрита долоня) і мають велике значення за маніпуляцій ШО. Зовнішній отвір шийки має різну конфігурацію – від непомітної складочки (старі вівці або вроджена недорозвиненість шийки) до пелюсткоподібних складок, що випинаються у піхву. Такі складки треба розгортати або відхиляти аби ввести катетер для осіменіння.



а *б* *в* *г* *д*

Рис. 64 – **Конфігурація вагінальної частини шийки матки за нормального стану:** а – «качачий дзьоб», б – у вигляді щілини, в – нагадує бутон троянди, г – сосочкоподібна, д – у вигляді клапана *(за Kershaw et al., 2005)*

Несиметричні надмірні складки можуть свідчити про розриви слизової шийки за попередніх родів.

Слизова оболонка шийки матки вкрита одношаровим циліндричним епітелієм, здатним секретувати слиз, що характеризується високим вмістом нейтральних і кислих мукополісахаридів і забезпечує захист від проникнення в порожнину матки мікробів, мікроскопічних грибів, вірусів. Під час тічки продукція цервікального слизу різко зростає і формується у вигляді тяжу зі специфічною структурою, сприятливою для просування спермиїв.

М'язова оболонка (*tunica muscularis, myometrium*) складається з двох шарів: внутрішнього шару циркулярних та зовнішнього шару поздовжніх пучків гладких м'язових клітин. У ділянці шийки матки циркулярні пучки утворюють сфінктер. Наявність потужного сфінктера та складок слизової оболонки у шийці забезпечує щільне закриття просвіту шийного каналу під час вагітності. Канал шийки матки відкривається лише під час тічки та родів. До кінця вагітності м'язова оболонка матки дуже розростається, оскільки саме вона забезпечує виштовхування через родові шляхи назовні плода під час родів. У товщі м'язової оболонки знаходиться судинний шар (*stratum vasculosum*), який, як правило, залягає у товщі циркулярного шару. По цих судинах доставляються поживні речовини плоду, що розвивається під час вагітності.

Серозна оболонка (*tunica serosa, perimetrium*) оточує матку зовні та має добре розвинену підсерозну основу. З бічних поверхонь рогів і тіла матки серозна оболонка продовжується в маткову брижу (*mesometrium*), або широку зв'язку маткової (*lig. latum uteri*). Вона слід дорсолатерально і закріплюється на поперекових м'язах. Брижа утримує матку в черевній порожнині. У ній містяться артерії, вени, нерви. Маточна брижа включає значну кількість гладких м'язових клітин. Краніально маточна брижа переходить у брижу яйцепроводу та яєчника. З латеральної поверхні широкої маткової зв'язки до області внутрішнього пахвинного кільця в спеціальній складці йде кругла зв'язка матки (*lig. teres uteri*), гомологічна напрямна зв'язка сім'яника. На рівні тіла матки і верхньої стінки піхви між листками широкого маткового зв'язування знаходиться велике скупчення пухкої сполучної тканини з жировими клітинами, що формує маткову оболонку або навколоматкову клітковину (*parametrium*), що з'єднує шийку матки зі стінкою тазу.

Тіло матки *(corpus uteri)* коротке – 2-4 см (у кіз – 3-5 см), розпочинається від шийки і закінчується біля біфуркації. Стінка тіла матки також тришарова. На ньому розрізняють верхню та нижню поверхні (*fades dorsalis et ventralis*) та правий та лівий краї (*margo uteri dextrum et sinistrum*). У тілі матки є порожнина (*cavum uteri*), яка краніально переходить у порожнину рогів матки, а каудально продовжується в канал шийки матки (*canalis cervicis uteri*).

Роги матки *(cornua uteri)* є продовженням тіла і служать місцем розвитку та виношування плода. На початку вони зливаються, зовні місце злиття помітне у вигляді міжрогової борозни, потім розходяться (біфуркація) і по своєму ходу поступово звужуються та спіралеподібно закручуються, утворюючи півтора витки

за малою кривизною (у формі закручених рогів барана) по всій довжині рогу.

Довжина рогів матки варіює від 10 до 20 см, залежно від віку і породи. У невагітних кіз вона коливається від 8 до 15 см.

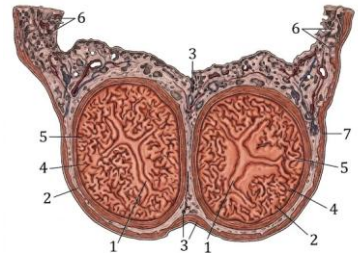


Рис. 66 – **Поперечний розріз матки вівці *(збільшено)*:** 1 – просвіт рога; 2 – маткові залози; 3 – перегородка між рогами матки біля її тіла; 4 – циркулярний м'язовий шар; 5 – поздовжній м'язовий шар; 6 – маткова зв'язка із м'язовими клітинами; 7 – серозна оболонка

Уздовж усієї довжини рогу за малою кривизною до нього кріпиться широка маткова зв'язка, якою роги підвішені до стінки тазової порожнини. У зв'язці проходять крупні судини, що забезпечують матку кров'ю, та нервові стовбури. Їх стінка складається з трьох шарів: 1) серозна оболонка *(perimetrium)*; 2) м'язова оболонка *(myometrium)*; 3) слизова оболонка *(endometrium)* – рис. 65, 66.

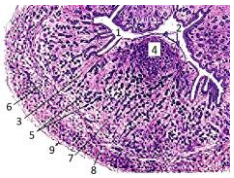


Рис. 65 – **Ріг матки вівці, поперечний розріз**: 1 – просвіт; 2 – епітеліальна пластинка і 3 – власна пластинки ендометрію; 4 – карункул; 5 – розрізи крипт; 6 – внутрішній шар, 7 – середній шар і 8 – зовнішній шар м'язової оболонки; 9 – серозна оболонка

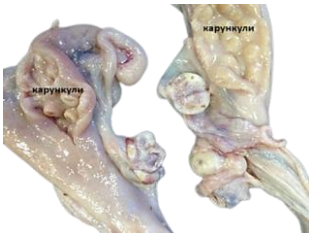
Ендометрій утворений одношаровим циліндричним епітелієм і має спеціальні утворення з поглибленнями в центрі (у вигляді бубликів) – *маткові бородавки* чи *карункули*, які розташовані в чотири ряди, по 11-12 у кожному.



а *б*

Рис. 67 – **Маткові карункули *(схема)*:** а – вівці; б – кози: 1 – крипти, 2 – ендометрій

Загальна кількість їх коливається від 76 до 108 у овець і від 90 до 120 – у кіз (рис. 67). У розі-плодовмістищі їх більше, ніж у вільному. Карункули – це материнські плаценти, які виконують важливу функцію під час вагітності та забезпечують зв'язок плоду з організмом матері. У овець вони мають чашоподібну форму а у кіз – тарілчасту (рис. 68).



а *б*

Рис. 68 – **Маткові карункули *(фото)*:** а – вівці; б – кози *(Mogheiseh, 2013)*

У овець з пігментованою шкірою (вовною) іноді виявляють пігментацію меланіном ендометрію (карункулів) і яйцепроводів (рис. 69) у вигляді темних плямок.

Між карункулами у слизовій оболонці лежать залози (кількість близько 1 млн), що відкриваються своїми протоками у просвіт матки. У період статевого циклу ці залози секретують незначну кількість секрету різної в'язкості з pH в межах 5,8-7,0. У сухій речовині секрету маткових залоз містяться в основному вільні амінокислоти, які засвоюються сперміями і зиготою.



а *б*

Рис. 69 – **Пігментовані:** а – яйцепроводи у вівці породи суффолк *(Mogheiseh, 2013)*; б – карункули у чорномордої віржинської вівці *(Smith, 2010)*

Міометрій (м'язова оболонка) поділяється на потужний циркулярний шар і слабкіший поздовжній. Циркулярний шар дуже тонкий у верхівці рогів, а біля шийки матки він більш розвинений. Між шарами м'язів знаходиться багатий судинами і нервами судинний шар.

Периметрій (серозна оболонка) – утворений пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкрита мезотелієм, є продовженням широких маткових зв'язок. Краніально, вони продовжуються у зв'язку яєчника і яйцепроводу. На латеральній поверхні зв'язки в спеціальній складці лежить кругла зв'язка матки, яка утримує матку в черевній порожнині; по ній до матки надходять маткові артерії: краніальна і середня. У матковій зв'язці, на відміну від інших аналогічних утворень, міститься значна кількість гладких м'язових клітин.

Широкі маткові зв'язки під час вагітності розтягуються, пучки м'язових клітин потовщуються, діаметр судин збільшується у 4-5 разів, і відбувається додаткова васкуляризація тканин матки. Під час вагітності стінка матки накопичує значну кількість крові і серозної рідини. Маса вагітної матки у вівці й кози збільшується удесятеро.

У овець та кіз матка лежить у тазовій порожнині і розташована між прямою кишкою та сечовим міхуром.

Роги матки закручені спірально: по виходу з тіла – вперед і вниз, потім назад і уверх та знову дещо вперед, відхиляючись при цьому латерально. Тіло матки ззовні відносно довге, але всередині в більшій частині розділене перегородкою.

Краніально роги матки поступово звужуючись, переходять у тонкі сильно звивисті трубки – **яйцепроводи, яйцеводи, труби, фаллопієві (маткові) труби** (*salpinx, ovidictus, tuba metri, tuba uterine, tuba Fallopii*) – тонкі, парні, звивисті трубки діаметром близько 4 мм і довжиною 14-16 см, по яких яйцеклітини від яєчника проводяться до порожнини матки, проходячи стадію дозрівання. Яйцепровід також служить місцем запліднення з подальшим початком дроблення яйцеклітини, яке відбувається у його верхній третині. Крім цього яйцепровід виконує ряд функцій:

- захоплює яйцеклітину, що виділяється з яєчника під час овуляції;
- забезпечує її перенесення у напрямку до рогу матки;
- забезпечує необхідні умови для транспорту спермиїв у напрямку від рога матки;
- створює середовище, необхідне для запліднення та початкових етапів розвитку ембріона;
- здійснює перенесення ембріона до матки. Права труба зазвичай дещо довша за ліву.



Рис. 70 – **Яйцепровід:** 1 – перешийок яйцепроводу; 2, 9 – брижа яйцепроводу; 3, 8 – яйцепровід; 4 – ріг матки; 5 – лійка з каймою; 6 – черевний отвір яйцепроводу; 7 – ампула яйцепроводу

Яйцепроводи розміщені в складках очеревини (*mesosalpinx*), тягнуться від яєчника до верхівки рогів матки (їх канал починається від верхівки відповідного рогу матки вузьким матковим отвором, а лійка відкривається отвором у черевну порожнину). Відповідно на яйцепроводі розрізняють два кінці – яєчниковий (*extremitas ovarica*) та матковий (*extremitas uterina*). Яєчниковий кінець яйцепроводу формує лійкоподібне розширення – лійку маткової труби (*infundibulum tubae uterinae*) (рис. 70). Краї цієї вирви порізані з численними відростками неправильної форми і називаються каймою труби (*fimbria tubae*). Частина бахромки, яка зростається з переднім краєм яєчника і є найдовшою, називають бахромкою яєчника (*fimbria ovarica*).

Стінка цих органів утворена трьома оболонками: слизовою, м'язовою і серозною. Слизова оболонка яйцепроводу утворена епітелієм і власною пластинкою та формує численні, розгалужені поздовжні складки. Епітелій – простий стовпчастий з війчастими і секреторними клітинами. Війчасті (миготливі) епітеліоцити мають війки, які коливаються у напрямку матки, що сприяє руху ооцита по яйцепроводу і переміщенню зародка в матку. Секреторні клітини продукують слиз.

М'язова оболонка складається з двох шарів гладких м'язових клітин: потужного внутрішнього циркулярного і тонкого зовнішнього поздовжнього. Найтовща м'язова оболонка у місці з'єднання яйцепроводу з маткою.

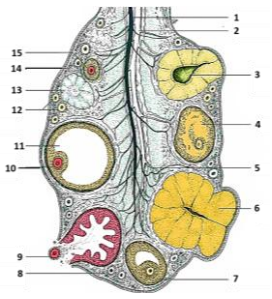


Рис. 72 – **Яєчник статевозрілої самки в розрізі:** 1 – яєчникова артерія; 2 – яєчникова вена; 3 – CL з центральною порожниною (стадія регресії); 4 – атрезія фолікулу; 5 – судинна зона; 6 – CL; 7 – третинний фолікул; 8 – первинний фолікул; 9 – постовуляційний фолікул; 10 – міхурцеподібний фолікул з ооцитом; 11 – порожнина фолікулу; 12 – первинний фолікул; 13 – білувате тіло; 14 – кора яєчника; 15 – вторинний фолікул

Серозна оболонка представлена сполучною тканиною з мезотелієм та двома шарами широкої маткової зв'язки.

Яєчники *(*лат. *ovarium,* гр. *oophoron)* розташовуються в яєчниковій бурсі (сумці) (рис. 71) в області попереку за нирками на рівні крижового горба клубової кістки і є парними утвореннями овальної сплощеної форми, масою від 3 г до 6 г і розміром 0,5-1х0,3-0,5 см, що у стадію збудження збільшуються до 2,2х2 см. За даними досліджень українських науковців в овець порід вітчизняної селекції маса яєчників, залежно від репродуктивного періоду, може коливатися у межах 0,5-1,4 г, при цьому довжина досягає 0,8-2,2 см, ширина 0,48-1,18 см, товщина 0,44-1,66 см за об'єму 1,06-13,30 см^2. Зазвичай яєчники яйцеподібної або округлої форми, але іноді вони можуть бути плоскими чи неправильної форми, що залежить від наявності в них фолікулів або CL (рис. 72). До того ж, у дорослих жуйних правий яєчник зазвичай дещо більший за лівий (у новонароджених він менший).



Рис. 71 – **Яєчникова бурса:** 1 – яєчник; 2 – яйцепровід; 3 – ріг матки; 4 – брижа; 5 та 6 – яєчникові вена та артерія *(Smith, 2010)*

Яєчник має: трубний (краніальний) та матковий (каудальний) кінці; брижовий та вільний краї; латеральну і медіальну поверхні. До трубного (краніального) кінця кріпиться лійка яйцепроводу, а до маткового – власне зв'язка яєчника, з'єднуючи його з рогом матки. Брижовий край – дорсальний; на ньому кріпиться брижа яєчника, яка є передньою латеральною частиною широкої маткової зв'язки.

Зовні яєчники вкриті одношаровим кубічним епітелієм – продовження мезотелію очеревини, під яким лежить білкова оболонка з щільної волокнистої сполучної тканини.

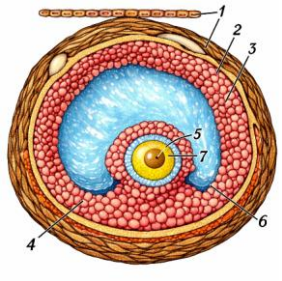


Рис. 73 – **Схема зрілого фолікула:** 1 – поверхневий епітелій: 2 – зовнішній шар теки; 3 – внутрішній шар теки; 4 – зернистий шар; 5 – фолікулярні клітини; 6 – фолікулярна (антральна) рідина; 7 – ооцит другого порядку

У яєчнику виділяють кіркову і мозкову речовини. Перша займає периферійну ділянку органу, а друга – центральну. *Мозкова речовина (судинна, трофічна)* – утворена сполучнотканинною стромою із пухкої волокнистої сполучної тканини, багатої на еластичні волокна. У ній багато нервових волокон і закінчень, кровоносних і лімфатичних судин; містяться інтерстиційні клітини, які синтезують чоловічий статевий гормон – тестостерон.

Кіркова речовина (фолікулярна, генеративна) складається із сполучнотканинної строми і паренхіми. Строма утворена волокнистою сполучною тканиною, що містить переважно колагенові волокна і фіброцити. У її складі багато інтерстиційних клітин (подібні до гладких міоцитів), що продукують гормони – естрогени. Паренхіма кіркової речовини представлена фолікулами на різних стадіях розвитку яйцеклітини, жовтих і білуватих тіл, атретичних фолікулів та атретичних тіл. Місце входження в яєчник кровоносних судин і нервів називають *воротами яєчника*.

Структурним компонентом кіркової речовини яєчника є (лат. *folliculus ovaricus*), що складається з ооцита, оточеного шаром/шарами епітеліальних клітин і сполучною тканиною (рис. 73).

Яєчники розташовані в поперековій частині черевної порожнини, дещо позаду та нижче нирок, на брижі яєчника (передній латеральній частині широкої маткової зв'язки). До верхівок рогів матки яєчники прикріплені яєчниковою зв'язкою, яка є продовженням широкої маткової зв'язки. Яєчникова зв'язка формує дві складки: *яйцепровідну*, в якій лежить яйцепровід, і товстішу – *яєчникову*, що містить пучки гладких м'язових клітин. З'єднуючись, складки утворюють відкриту яєчникову кишеню, де розміщений яєчник.

У яєчнику розвиваються яйцеклітини (ооґенез), а також цей орган виконує функцію залози внутрішньої секреції, продукуючи жіночі статеві гормони (естрогени: естрон, естріол і естрадіол; прогестерон та релаксин). Зазначені функції яєчника (генеративна або гермінативна і ендокринна або стероїдоґенез) взаємозалежні та взаємопов'язані. Вони постійно змінюються відповідно фізіологічного стану тварин. Яєчник, як біологічний годинник, визначає та контролює статеву поведінку самок. Гормони яєчника впливають на функцію розмноження та розвиток вторинних статевих ознак, а їх мішенями є матка, піхва, яйцепроводи і яєчники.

ФОЛІКУЛО-, ОВО- ТА ЛЮТЕОҐЕНЕЗ, ОВУЛЯЦІЯ

Ф о л і к у л о ґ е н е з – процес утворення і розвитку фолікулів у яєчниках самок. 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 свині – 120 тис., у корови – 140 тис., у суки – 200 тис.).

У фолікулах розвиваються ооцити і залежно від будови, росту та розвитку їх поділяють на примордіальні, первинні (преантральні), вторинні (антральні), третинні (преовуляторні, зрілі) або графові міхурці (рис. 74).

Процес формування та дозрівання яйцеклітин починається у пренатальний період. Вже у 45-60-добових плодів кіз відмічено появу примордіальних та первинних фолікулів. Дозрівання фолікулів у самок починається з настанням статевої зрілості і зумовлюється дією FSH гіпофізу.

Процес росту та дозрівання фолікулів починається з розмноження клітин фолікулярного епітелію навколо ооциту. Число шарів клітин фолікулярного епітелію безперервно зростає. Завдяки цьому починається поступове збільшення фолікула в об'ємі. Незабаром у центрі фолікула починає накопичуватися фолікулярна рідина, яка поступово відтісняє

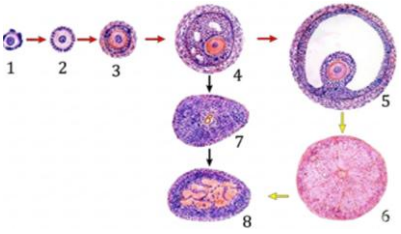


Рис. 74 – **Динаміка структурних перетворень фолікулів у яєчнику:** 1 – примордіальний фолікул; 2 – первинний фолікул; 3 – вторинний фолікул; 4 – третинний фолікул; 5 – зрілий фолікул; 6 – CL; 7 – атретичний фолікул; 8 – біле тіло

яйцеву клітину і шари клітин фолікулярного епітелію, що розмножилися, до периферії фолікула. При цьому фолікул ще більше збільшується в об'ємі та одній зі своїх сторін наближається до поверхні яєчника. Зрештою утворюється дозрілий фолікул у формі пружної бульбашки, що виступає на поверхні яєчника.

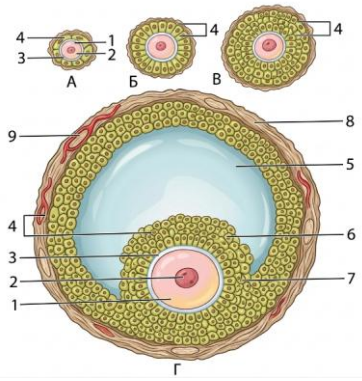


Рис. 75 – **Розвиток фолікула:** А – Б первинний фолікул; В – вторинний фолікул; Г – третинний фолікул; 1 – ооцит I порядку; 2 – ядро ооцита I порядку; 3 – блискуча зона ооцита I порядку; 4 – фолікулярні клітини; 5 – антральна порожнина ; 6 – яйценосний горбик (кумулюс); 7 – променистий вінець; 8 – сполучнотканинна тека (оболонка) фолікула; 9 – кровоносні судини

Примордіальні фолікули закладаються ще до народження і складаються з ооциту 1-го порядку, оточеного одним шаром плоских фолікулярних клітин та базальною мембраною. Розташовуються безпосередньо під сполучнотканинною капсулою в кірковій речовині яєчника. Загальна кількість примордіальних фолікулів складає кілька десятків тисяч.

Кожен примордіальний фолікул складається з однієї яйцевої клітини (ооциту) та одного шару навколишніх клітин фолікулярного епітелію. Частина ооцитів утворюється ще ембріональний період. У постфетальний період ооцити утворюються із зародкового епітелію безперервно до статевої зрілості і далі до старості.

Дозрілий фолікул має оболонку, що складається з внутрішнього і зовнішнього шару (рис. 75). Внутрішній шар оболонки фолікула містить велику кількість судин і пухкі сполучнотканинні клітини. Він продукує естрогенний гормон (естрон, естріол, або естрадіол; синоніми: фолікулін, фолікулостерон). Цей гормон діє на статевий центр і статеві органи і сприяє виникненню статевої домінанти з тічкою і охотою.

До внутрішнього шару оболонки фолікула примикає базальна мембрана, де знаходиться яйцева клітина, оточена кількома шарами клітин фолікулярного епітелію.

Зовнішній шар оболонки фолікула тонкий, він складається з більш щільної сполучної тканини.

Первинні (преантральні) фолікули складаються з одного або кількох шарів призматичних фолікулярних клітин, кількість яких збільшується під дією FSH. Навколо ооциту формується прозора зона, що відіграє важливу роль у подальшому запліднені. Фолікулярні клітини, оточені базальною мембраною, виробляють естрогени.

Вторинні (антральні) фолікули утворюються з первинного фолікулу, при цьому продовжує збільшуватися кількість шарів фолікулярних (гранульозних) клітин (до 18-20), що продукують фолікулярну рідину. Остання накопичується в міжклітинному просторі гранульозного шару, утворюючи порожнину фолікула (везикулу). Фолікулярна рідина за складом схожа на плазму крові, містить високі концентрації деяких білків та стероїдних гормонів, насамперед жіночих статевих гормонів – естрогенів. Навколо базальної мембрани фолікулярних клітин формується сполучнотканинна оболонка – тека).



Рис. 76 – **Нормальний преовуляторний фолікул** *(Roberts, 1973)*

Вторинні фолікули далі збільшується в об'ємі і перетворюється у ***третинні (зрілі, везикулярні, домінантні, преовуляторні) фолікули*** або ***графові міхурці***, які у овець і кіз сягають розміру 0,5-0,7 см (рис. 76). Зверху вони вкриті *сполучнотканинною текою (theca follculi)*, що складається з двох шарів – *зовнішнього (theca externa) з щільної сполучної тканини* і *внутрішнього (theca interna)* з пухкої сполучної тканини та розміщених під ним декількох шарів фолікулярних клітин – гранульози. У цих фолікулах розвиваються оточені 8-20 шарами фолікулярних клітин та прозорою зоною ооцити, які відтісняються до стінки фолікула і стають яйценосним горбиком (кумулюсом).

За мірою свого росту фолікули наближаються до поверхні яєчника і виступають над нею, стінка його потоншується – це кінцева фаза

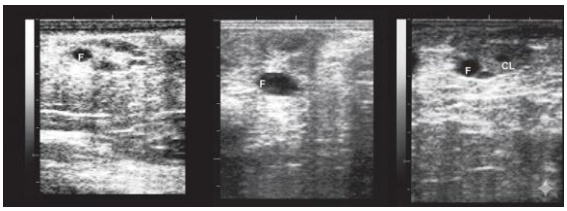


Рис. 77 – **УЗ-зображення яєчників вівці, на яких показано невеликі фолікули під час анеструсу (F; зображення зліва) та передовуляторні фолікули (F; посередині) і жовте тіло (CL; зображення праворуч)**

фолікулоґенезу. Дозрівання фолікула може завершитися овуляцією, атрезією чи лютеїнізацією (рис. 77).

У самок повне завершення дозрівання фолікула вперше відбувається з настанням статевої зрілості. Величина дозрілого фолікула сягає овець 3-8 мм. Такий фолікул у багато разів перевищує величину первинного, незрілого фолікула.

Дозріла яйцеклітина належить до найбільших клітин організму – її об'єм у 10-20 тис. разів більше об'єму спермія, а діаметр становить 120 мкм (0,120 мм) – у вівці та 140 мкм (0,140 мм) – у кози.

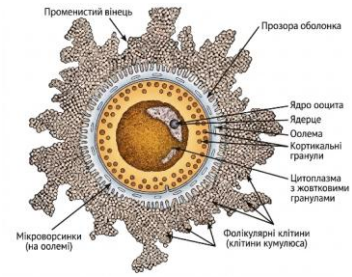


Рис. 78 – **Яйцеклітина в оболонках**

Яйцева клітина складається з протоплазми, ядра та оболонки. Протоплазма є комплексом колоїдів. До її складу входять вода, органічні речовини, мінеральні солі та низка інших речовин. Ядро містить мережу хроматину та велике ядерце.

Оболонка яйцеклітини має 3 шари: зовнішній, середній та внутрішній. Зовнішній шар оболонки складається з одного або декількох рядів фолікулярних клітин, що мають назву «променистий вінець». Середній шар оболонки, названий прозорою оболонкою, складається з драглистої маси, що живить яйце. Внутрішній шар називається жовтковим шаром (рис. 78).

Яйцеві клітини придатні для запліднення лише за умови їхнього дозрівання. Під дозріванням яйцевих клітин розуміють складну якісну зміну з перебудовою їх ядра, протоплазми та обміну речовин, що супроводжується двома поділами. У підсумку з основної яйцеклітини – ооцита першого порядку – утворюється ооцит третього порядку, тобто одна повноцінна зріла яйцеклітина, придатна для запліднення, і 3 маленьких направних тільця (рис. 79).

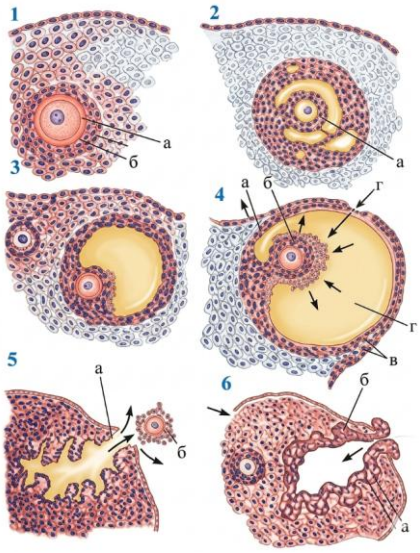


Рис. 79 – **Ріст и дозрівання яйцеклітини:** 1 – первинне яйце та багатошарова оболонка з фолікулярних клітин (а – первинне яйце, б – фолікулярні клітини); 2 –утворення фолікулярної рідини (а –фолікулярна рідина); 3 – визріваючий фолікул (яйце і фолікулярні клітини відтіснені рідиною до периферії); 4 – зрілий фолікул (а – оболонка фолікула, б – яйцеклітина, в –яйцевий бугорок, г – фолікулярна рідина); 5 – овульований фолікул (а – порожнина фолікула; б – яйцеклітина); 6 – утворення CL (а – клітини CL, б – порожнина фолікулу)

Механізм овуляції складний, підвищення вмісту LH призводить до синтезу в фолікулі PG, які сприяють лізису (розпушенню) теки. Водночас FSH стимулює ріст фолікула, ооцита і посилює секрецію фолікулярних клітин. З накопиченням фолікулярної рідини підвищується і тиск у середині фолікула, а в черевній порожнині навпаки, тиск знижується до мінус 250 мм водяного стовпчика. За відношення LH до FSH, рівному 1:10, виникають умови де у фолікулі тиск високий, а поза його межами – низький. Стінка фолікула (тека) під дією PG, ферменту колагенази та високого внутрішньофолікулярного тиску стоншується і сильно натягується, а на поверхні з'являється випинання *(стигма)*, через яке просочується рідина.

За 1-2 год до овуляції під дією протеолітичних ферментів і PG яйценосний горбик (кумулюс) відокремлюється від стінки фолікула і вільно плаває у фолікулярній рідині – це забезпечує вільний вихід яйцеклітини за овуляції.

Середня кількість зрілих фолікулів у яєчниках овець і кіз перед овуляцією 1-3 (у романівської породи овець – 2-6).

Однак розвиток фолікулів не завжди закінчується овуляцією, буває й інший процес – а т р е з і я. Атрезією фолікулів називається процес їх зворотного розвитку. Їй підлягає частина утворених фолікулів, які не проходять усього циклу розвитку і до овуляції гинуть. Під час атрезії спочатку гине ооцит, прозора оболонка, яка оточує його, стає складчастою, потовщується і гіалінізується. Гинуть і клітини зернистого шару, а клітини внутрішньої теки починають активно розмножуватися і заміщують клітини зернистого шару. Внаслідок цього утворюється *атретичне тіло*. Атрезія фолікулів у більшості випадків є фізіологічним явищем, який можна спостерігати не лише в постфетальний період, але й в останній період АНР. У деяких випадках процес атрезії набуває характеру патології, особливо в умовах гіподинамії.

Розвиток фолікулів супроводжується ростом і дозріванням ооцитів – ооґенез (рис. 80).

Місцем утворення яйцевих клітин є кірковий шар яєчника, по периферії якого розташовані примордіальні фолікули.

Стадія розмноження *оогоній* проходить в ембріональному і частково плодовому періодах АНР. У постфетальний період ооцити утворюються із зародкового епітелію безперервно до статевої зрілості і далі до старості.

На стадії статевої диференціації коли із гонад формуються яєчники, туди мігрують гоноцити, що дають початок *оогоніям*. Оогонії активно розмножуються шляхом мітозу, після чого в дочірніх клітинах залишається однакове (рівне) число хромосом ***(стадія розмноження ооґенезу)***.

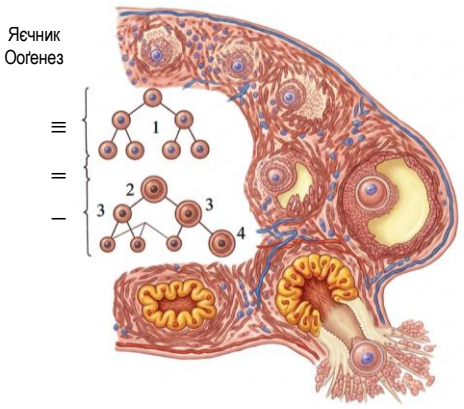


Рис. 80 – **Схема ооґенезу:** I – період дозрівання; II – період росту; III – період розмноження; 1 – оогонії; 2 – ооцити першого порядку; 3 – ооцити другого порядку, 3 – полярні тільця першого і другого порядку, 4 – яйцеклітина

Після припинення розмноження оогоній настає стадія росту. Клітина росте, збільшуючись у декілька разів і називається *ооцитом першого порядку*. У ньому проходить подвоєння хромосом.

Стадія дозрівання починається поділом первинного ооцита шляхом мейозу – поділ зі зменшенням числа хромосом удвічі. При цьому від первинного ооцита відокремлюються додаткове (полярне) тільце і він перетворюється у вторинний *ооцит (другого порядку)* з половинним набором хромосом. Друге додаткове (полярне) тільце може відділятися після овуляції на початку запліднення у яйцепроводі.



Рис. 81 – **Яєчник кози на розрізі** (поперечний розріз повністю розвиненого CL)

Лютеоґенез – це утворення і розвиток CL. Цей процес починається після овуляції, на місці зрілого фолікула з виникнення заглиблення і спадіння фолікула (рис. 81). Стінки фолікула утворюють складки, з пошкоджених капілярів судинної оболонки відбувається крововилив, що заповнює порожнину фолікула. Кров'яний тромб швидко організується (проростає сполучною тканиною), фолікулярні клітини перетворюються на лютеїнові, що формують новий ендокринний орган – *жовте тіло (corpus luteum)* (рис. 82). У цитоплазмі клітин CL накопичуються каротин і ксантофіл, що надає йому жовтого чи яскраво-рожевого забарвлення.



Рис. 82 – **Нормальне жовте тіло.** Поперечний розріз повністю розвиненого CL *(Roberts, 1973)*

CL слід розглядати як останню стадію диференціювання примордіального фолікула і як один з головних ендокринних компонентів яєчника. CL – перехідна структура, що періодично формується і піддається інволюції.

Сформоване CL кулястої чи грибоподібної форми виступає над поверхнею яєчника, має щільну консистенцію, його діаметр у овець і кіз може сягати 0,5-1,2 см (рис. 83).



а *б*

Рис. 83 – **Жовті тіла після овуляції:** а – два зрілих CL, що відображають дві овуляції; б – три CL з помітними овуляційними сосочками на одному яєчнику *(Smith, 2006)*

У своєму розвитку CL проходить три стадії:

I – формування (проліферації та васкуляризації). У цю стадію відбувається розмноження фолікулярних клітин та вростання між ними судин із судинної теки.

II – розквіту (залозистого метаморфозу та гормональної активності). Фолікулярні клітини зернистого шару перетворюються на великі полігональні залозисті (лютеїнові) клітини, які починають продукувати гормони: прогестерон та релаксин, а також у незначній кількості – естрогени, андрогени, окситоцин та PG.

III – регресу (інволюції, лізису, зворотного розвитку). Лютеїнові клітини атрофуються, їх ендокринна функція припиняється і CL перетворюється на біле тіло –

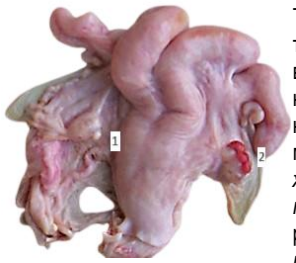


Рис. 84 – **Біле тіло:** на лівому яєчнику наявне біле тіло (1), на правому – три активних CL (2) *(Smith, 2006)*

corpus albicans (рис. 84, 85). Тривалість існування CL залежить від того, чи відбулося запліднення. Якщо вагітність не настала, то таке CL називається *жовтим тілом циклу*. За настання вагітності CL функціонує майже всього її перебігу і називається *жовтим тілом вагітності*. *Жовті тіла* вагітності чи циклу, що не регресували, називаються *персистентними*.

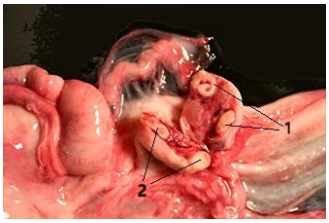


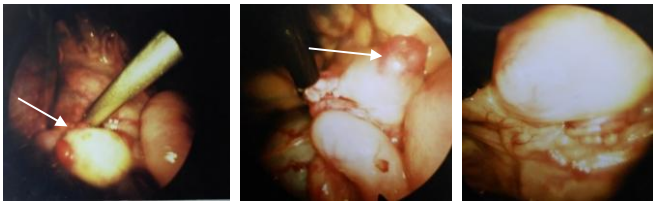
Рис. 85 – **Поперечний розріз яєчника кози з двома альбікантними тілами (1 та 2)** *(Smith, 2010)*

Різниця між видами CL полягає лише в розмірах і часі функціонування. Оскільки зворотний розвиток CL йде повільніше, ніж їхнє утворення, то в яєчнику можна побачити декілька CL на різних стадіях регресії.

Процес формування, функціонування та регресу CL знаходиться під суворим контролем гіпофізу, яєчників, імунної системи та факторів росту.

Фізіологічна доцільність CL полягає у секреції стероїдів та пептидів, які абсолютно необхідні для пролонгування вагітності.

Форма CL у овець різна і, за свідченнями вітчизняних науковців, не має чіткого зв'язку із заплідненістю, як у корів. Так, лапароскопічними дослідженнями на 4-6 добу після осіменіння у вівцематок асканійської каракульської породи грибоподібні CL (колір від помаранчевого до вишневого) виявляли у 45,5-94%, у 41-73% тварин – поряд були CL напівсферичної форми, у 6-17% досліджених овець виявляли лише внутрішні CL. Від 24% тварин з результативним осімененням за наявності одного CL було отримано по двоє ягнят. Очевидно, мало місце подвійна овуляція або розвиток одноящевих близнюків (рис. 86).



а *б* *в*

Рис 86 – **Вигляд CL на 4-6-ту добу після осіменіння за лапароскопічного дослідження:** а – зафіксований маніпуляцій ними щипцями яєчник з трьома CL, стрілкою вказане CL півсферичної форми, виступаюче над поверхнею; б – 4-та доба статевого циклу, стрілкою вказано CL грибоподібної форми з помітною овуляторною ямкою; в – внутрішнє CL яєчника, яке займає 2/3 його об'єму

Кровопостачання, лімфовідтік та іннервація статевих органів

Кровопостачання мошонки та загальної піхвової оболонки із зовнішнім піднімачем сім'яника забезпечується гілками від зовнішньої соромітної (*a. pudenda externa*) та зовнішньої сім'яної (*a. spermatica externa*) артерій, що відходять від надчеревно-соромітного стовбура (*truncus pudendo-epigas*). Відтік крові з мошонки та загальної вагінальної оболонки здійснюється однойменними з артеріями венами.

Сім'яник та його придатка забезпечується гілками сім'яникової артерії (*a. testicularis*) та артерії передміхурової залози (*a. prostatica*). Відтік крові з сім'яника та його придатка відбувається до сім'яникової вени (*v. testicularis*).

Кровопостачання сім'яного канатика здійснюється гілками сім'яникової артерії (*a. testicularis*) та артерії передміхурової залози (*a. prostatica*), відтік крові – у сім'яникову вену (*v. testicularis*).

Кровопостачання сім'япроводу забезпечується гілками артерії спермовивідної протоки (*a. ductus deferentis*), що відходить від пупкової артерії (*a. umbilicalis*).

Кровопостачання статевого члена забезпечується статевочленною артерією (*a. penis*), що відходить від внутрішньої соромітної артерії (*a. pudenda interna*). Відтік крові від статевого члена відбувається в дорсальну вену пеніса (*v. dorsalis penis, v. profunda penis*) та у внутрішню клубову вену (*v. iliaca interna*).

Кровопостачання міхурцевих залоз забезпечується гілками від артерії спермовивідної протоки (*a. ductus deferentis*), які відходять від пупкової артерії (*a. umbilicalis*), і гілками середньої прямокишкової артерії (*a. rectalis media*), задньої прямокишкової артерії (*a. rectalis caudalis*) і задньої артерії (*a. vesicalis caudalis*), що відходять

від внутрішньої соромної артерії. Відтік крові від міхурцевих залоз відбувається в однойменні з артеріями вени, які впадають у внутрішню здухвинну вену (v. *iliaca interna*).

Кровопостачання передміхурової залози забезпечується артерією передміхурової залози (*a. prostata*), що відходить від внутрішньої соромної артерії. Відтік крові із передміхурової залози відбувається в однойменні з артеріями вени, які впадають у внутрішню клубову вену (*v. iliaca interna*).

Кровопостачання цибулинних залоз забезпечується прямокишковою артерією (*a. haemorrhoidalis*), бульбоуретральною артерією (*a. bulbourethralis*), що відходять від внутрішньої соромної артерії (*a. pudenda interna*). Відтік крові з цибулинних залоз відбувається в однойменні з артеріями вени, які впадають у внутрішню здухвинну вену (*v. iliaca interna*).

Кровопостачання яєчника здійснює яєчникову артерію (*a. ovarica*). Відтік крові відбувається по яєчниковій вені (*v. ovarica*) до каудальної порожнистої вени (*v. cava caudalis*) (рис. 87).



Рис. 87 – **Кровопостачання яєчника кози.** Показано у правому нижньому куті, що складається з яєчникової артерії, оточеної яєчниковою веною *(Smith, 2010)*

Кровопостачання маткової труби здійснюється яєчниковою (*a ovarica*) та краніальною матковою артеріями (*a. uterina cranialis*). Відтік крові відбувається за одноіменними з артеріями вен, що формують густу венозну мережу.

Кровопостачання матки здійснюють краніальна маточна (*a. uterina cranialis*), середня маточна (*a. uterina media*) та каудальна маточна (*a. uterina caudalis*) артерії. Відтік крові зі стінок матки починається дрібними гілочками, які формують густу венозну судинну мережу та супроводжують однойменні артерії.

Кровопостачання присінка піхви здійснюється з присінкової артерії (*a. vestibularis*), що відходить від внутрішньої соромної артерії (*a. pudenda interna*), а також з артерії цибулини присінка (*a. bulbi vestibularis*). Відтік крові зі стінок присінка піхви відбувається до внутрішньої здухвинної вени (*v. iliaca interna*).

Кровопостачання зовнішніх статевих органів самок у більшості свійських тварин походить із внутрішньої соромної артерії (*a. pudenda interna*). Статеві губи кровопостачаються від дорсальної губної гілки (*r. labialis dorsalis*), що відходить від вентральної проміжної артерії (*a. perinealis ventralis*), що є гілкою внутрішньої клубової артерії.

Кровопостачання клітора здійснюється гілкою тазової артерії (*a. iliaca interna s. a. hypogastrica*). Відтік крові із зовнішніх статевих органів самок здійснюється однойменними венами у внутрішню здухвинну вену (*v. iliaca interna*).

У статевих органах самки добре розвинена лімфатична система, що представлена лімфатичними капілярами, внутрішньо- та позаорганними аферентними лімфатичними судинами, регіонарними лімфатичними вузлами та еферентними лімфосудинами. У сполучній тканині слизової оболонки, м'язовій і серозній оболонках наявні лімфатичні щілини та капіляри, які анастомозують між собою і формують густу сітку лімфокапілярів та інтраорганних сплетінь. Далі лімфа потрапляє в крупні інтраорганні лімфатичні судини, що прямують до широких маткових зв'язок, формуючи аферентні позаорганні лімфосудини. Останні з'єднуючись між собою, формують великопетлисте сплетіння з якого лімфа прямує у регіонарні лімфатичні вузли (краніомедіальний, каудомедіальний, латеральні клубові та підчеревний). Лімфатичні судини, виходячи з цих лімфовузлів, об'єднуються і формують праву та ліву лімфатичні протоки, які далі об'єднуються і впадають у поперекову протоку.

Великі лімфатичні судини проходять у бічних стінках мошонки та впадають у поверхневі пахвинні лімфатичні вузли (*Inn. inguinales superficiales*), забезпечуючи відтік лімфи з мошонки.

Відтік лімфи з сім'яника та його придатка здійснюється лімфатичними судинами в поперекові лімфатичні вузли (*nodi lymphatici lumbales*).

Відтік лімфи з сім'яного канатика, яєчника та яйцепроводу здійснюється лімфатичними судинами у поперекові лімфатичні вузли (*nodi lymphatici lumbales*).

Відтік крові із сім'япроводу відбувається у сперміопровідну вену (*v. ductus deferentis).*

Відтік лімфи з статевого члена – в поверхневі пахвинні (*nodi lymphatici inguinales superficiales*) і в глибокі пахові лімфатичні вузли (*nodi lymphatici inguinales profundus*).

Відтік лімфи від міхурцевих і цибулинних залоз – у внутрішні клубові (*nodi lymphatici iliaci interni*), а з передміхурової залози – лімфатичні вузли, що знаходяться в порожнині тазу.

Відтік лімфи зі стінок матки здійснюється через крижові, медіальні клубові, глибокі пахвинні та поперекові лімфатичні вузли в поперековий стовбур.

Відтік лімфи зі стінок присінка піхви відбувається через крижові та глибокі пахвинні лімфатичні вузли.

Лімфа із зовнішніх статевих органів самок відтікає через поверхневі пахвинні лімфатичні вузли.

Іннервацію статевих органів здійснюють симпатичні та парасимпатичні нервові волокна. Симпатичні волокна відходять від каудального брижового вузла, парасимпатичні – від крижових нервів. Нерви статевих органів утворюють нервові сплетення, від яких відходять відгалуження для іннервації відповідних частин статевого апарату, формуючи у ньому густу сітку менших сплетінь і волокон. У стінці матки чутливі нервові волокна розташовуються в сполучнотканинних прошарках між пучками м'язів; їх закінчення іннервують м'язи, судини та слизову оболонку матки та шийки матки. У слизовій оболонці присінка і самої піхви є багато чутливих нервових закінчень.

Іннервація мошонки і загальної вагінальної оболонки забезпечується гілками зовнішнього сім'яного нерва (*n. spermaticus externus*), клубово-пахвинного (*n. ilioinguinalis*) і клубово-підчеревного (*n. iliohypogastricus*) нервів, а в каудальній частині мошонки і гілками промежинного нерва (*n. perinealis*).

Іннервацію сім'яника та його придатка забезпечують гілки внутрішнього сім'яного нерва (*n. spermaticus internus*).

Іннервація сім'яного канатика забезпечується гілками сім'яникового сплетення (*pl. testicularis*) та сплетення сім'япроводу (*pl. deferentialis*), у формуванні яких беруть участь нервові волокна внутрішнього сім'яного нерва (*n. spermaticus internus*).

Іннервація сім'япроводу забезпечується гілками спермопровідного сплетення (*pl. deferentialis*), утвореного нервами з підчеревного сплетення (*plexus hypogastricus*), утвореного симпатичними нервами, що виходять із каудального брижового вузла.

Іннервація статевого члена забезпечується гілками дорсального статевочленного нерва (*n. dorsalis penis*), що відходить від соромного нерва (n. pudendus), утвореного вентральними гілками 2-4 пар крижових нервів. В іннервації препуція також беруть участь гілки соромного, зовнішнього сім'яного, клубового-підчеревного і клубового-пахвинного нервів.

Іннервація міхурцевих залоз забезпечується гілками сперміопровідного сплетення (*plexus deferentialis*), утвореного симпатичними нервами з підчеревного сплетення (*plexus hypogastrics*).

Іннервація передміхурової залози забезпечується гілками простатичного нервового сплетення (*plexus prostaticus*), утвореного симпатичними нервами з підчеревного сплетення (*plexus hypogastricus*). Вона рясно кровозабезпечена, багата дрібними гангліями, особливістю яких є наявність мультиполярних багатоядерних нейронів. У її структурах виявляється безліч рецепторних та ефекторних нервових закінчень.

Іннервація цибулинних залоз забезпечується гілками сором нерва (*n. pudendus*), а також гілками підчеревного сплетення (*plexus hypogastrics*).

Іннервація яєчника забезпечується гілками від симпатичних постгангліонарних волокон каудального брижового вузла (*nodi mesentericum caudale*), а також парасимпатичними волокнами тазових нервів (*n. pelvici*).

Іннервація яйцепроводу забезпечується гілками, що відходять від симпатичних постгангліонарних волокон каудального брижового вузла (*gnl. mesentericum caudale*), що формують внутрішнє сім'яне нервове (*pl. spermaticus internus*) і яєчникове сплетення (*pl. ovaricus*), а також парасимпатичними волокнами тазових нервів (*n. pelvici*).

Іннервація матки здійснюється гілками, що відходять від симпатичних постгангліонарних волокон каудального брижового вузла (*nodi mesentericum caudale*), а також парасимпатичними волокнами тазових нервів (*n. pelvici*).

Іннервація наперед піхви забезпечується гілками, що відходять від симпатичних постгангліонарних волокон підчеревних вузлів (*gnl. hypogastricus*), а також парасимпатичними волокнами тазових нервів (*n. pelvici*). Крім цього переддень піхви іннервується спинномозковим соромітним нервом (*n. pudendus*).

Іннервація зовнішніх статевих органів самок забезпечується гілками, що відходять від симпатичних постгангліонарних волокон підчеревних вузлів (*gnl. hypogastricus*), і навіть парасимпатичними волокнами тазових нервів (*n. pelvici*). Зовнішні статеві органи іннервуються і спинномозковими нервами: клітор – соромітним нервом (*n. pudendus*), статеві губи – заднім прямокишковим нервом (*n. haemorrhoidalis caudalis*), що є гілками крижового сплетення.

НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ САМОК, ВПЛИВ ФАКТОРІВ ВНУТРІШНЬОГО І ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

Провідну роль у прояві функції розмноження виконує ЦНС, що регулює секрецію гормонів, та опосередкована їх зворотна дія.

Статевий цикл самок і статевий сезон тварин взагалі ми розцінюємо насамперед як реакцію організму на зовнішнє середовище, точніше, на умови існування, бо сексуальні процеси у домашніх тварин – прояв фізіологічної реакції організму на дію світла, їжі, тепла та на безпосередні нервові сприйняття».

Зовнішні подразники впливають через аналізатори (зоровий, нюховий, слуховий, смаковий, дотик), внутрішні подразники – гормони, що сигналізують про готовність тварини до розмноження. Головний мозок підсумовує отримані подразнення та спрямовує нервові імпульси гіпоталамусу, де вони перетворюються на гуморальні, що сприяють виділенню гонадотропних гормонів гіпофіза.

У даний час за основу регулювання репродуктивної функції беруть принцип зворотного зв'язку: нижчі структури регулюються вищележачими, які, у свою чергу, реагують на зміни нижче лежачих рівнях (схема 4).

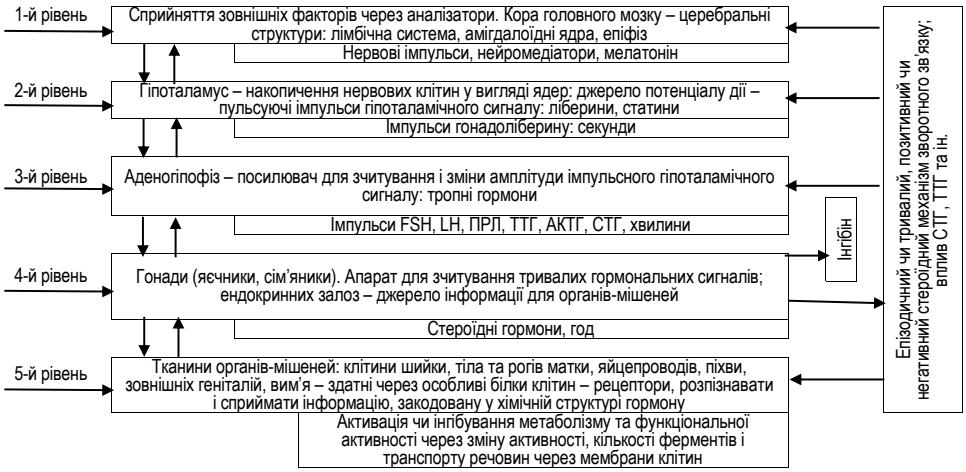


Схема 4 – **Рівні регуляції репродуктивної системи** (*за В.А. Серединим*)

Функція розмноження у самок забезпечується діяльністю багатьох органів та систем, які пов'язані воєдино нейро-гуморальною регуляторною системою (гіпоталамо-гіпофізарно-гонадальною). Елементи, які беруть участь у регуляції статевої функції у самок є (схема 5):

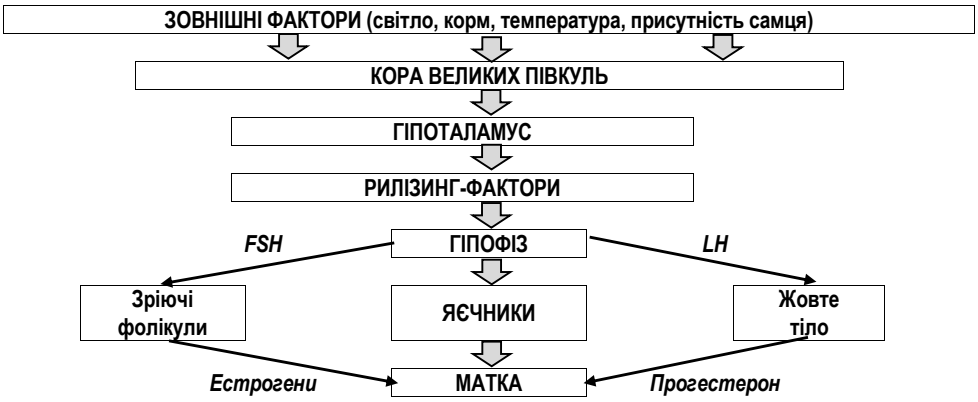


Схема 5 – **Схема нейро-гуморальної регуляції репродуктивної функції самок**

- фактори навколишнього середовища – температура, світло, наявність корму, присутність самця (звуки та феромони);
- внутрішні фактори – наявність та концентрація різних гормонів у крові;

- гіпоталамус – Гн-РГ (стимулює вироблення в гіпофізі FSH та LH);

- гіпофіз – FSH (стимулює ріст та розвиток фолікула в яєчнику та LH (стимулює овуляцію фолікула та утворення CL статевого циклу);

- яєчник – зростаючий фолікул (естрогенні гормони – прояв ознак статевої охоти, виділення тічкового слизу, підготовку ендометрію до прийняття сперми і яйцеклітини, стимуляція моторики матки);

- жовте тіло – прогестерон (пригнічує моторику матки, готує ендометрій до імплантації зародка, стимулює синтез ендометрієм ембріотрофу (маткового молочка);

- ендометрій – PG F2-α (за відсутності запліднення та імплантації викликає розсмоктування CL статевого циклу).

Загальний принцип фізіологічної організації регуляторних систем, що контролюють статеву функцію:

I. Гіпоталамус контролює функцію ЗДГ по нервових провідниках, а окситоцин, що секретується в кров, діє на органи-мішені – гладку мускулатуру статевих органів і молочних залоз.

II. З ПДГ гіпоталамус пов'язаний коротким гуморальним шляхом через воротну систему судин: стимулятор гонадотропної функції ПДГ – Гн-РГ – по вторинній капілярній мережі надходить до гонадотрофів, стимулюючи продукцію FSH та LH.

III. Продукування гонадами яйцеклітин (ріст порожнинних фолікулів) знаходиться під контролем FSH, а продукція стероїдних гормонів – під контролем LH.

Органами-мішенями стероїдних гормонів є деривати мюллерових проток (яйцепроводи, матка та піхва), а також молочні залози. У порядку зворотного зв'язку гіпоталамус і гіпофіз отримують інформацію від гонад гуморальним шляхом: чим більше продукується гамет, тим більше пригнічується гонадотропна функція ПДГ – інгібуюча дія на гіпоталамус естрогенів та аналогічна дія інгібіну на гонадотрофи ПДГ. Гіпоталамус отримує також інформацію з вищих відділів ЦНС, пов’язаних з сигнальною системою організму, тобто рецепторним апаратом, що сприймає сигнали із зовнішнього середовища.

Естроген-позитивний зв'язок повною мірою проявляється після статевого дозрівання у зв'язку з остаточним формуванням циклічного статевого центру гіпоталамуса. До регуляторної тріади слід додати матку, яка продукує лютеолітик (PG F2α), що відіграє важливу роль у регуляції статевого циклу.

Регуляторна система включає так звану тріаду: гіпоталамус, гіпофіз та гонади. Компоненти тріади взаємодіють між собою за допомогою прямого (низхідного) і зворотного (висхідного) зв'язку. Така форма взаємодії дозволяє регуляторній системі функціонувати оптимальному автономному режимі. Більше того, кожен член тріади має відносну автономію в регуляції власних функцій.

Основні функції гонад – забезпечення статевого анатомо-фізіологічного диференціювання в онтогенезі, продукція гамет та стероїдних гормонів. Для функціонування ефективної системи зворотного зв'язку з гіпоталамусом і гіпофізом на допомогу стероїдним гормонам (андрогенам, естрогенам, прогестагенам), що діють переважно на гіпоталамічному рівні, гонади продукують також нестероїдні інгібітори (фолікулостатин яєчників), які вибірково гальмують секрецію FSH аденогіпофізом.

Взаємодія всередині тріади підпорядкована закону прямого та зворотного позитивного та негативного зв'язку. Зокрема, коливання в крові гонадальних гормонів індукують зміни базальної секреції гонадотропінів (принцип негативного зворотного зв'язку або закон плюс-мінус взаємодії). У кінці лютеальної стадії статевого циклу відбувається швидке зниження секреції прогестерону і так само швидке збільшення рівня 17 β-естрадіолу в крові, що є стимулом преовуляторного піку секреції LH (естроген-позитивна реакція).

На діяльність яєчників впливають гормони щитоподібної та кори надниркових залоз. Ці гормони збуджують діяльність органів розмноження та стимулюють розвиток вторинних статевих ознак. Виділяють кілька особливих періодів у процесі формування статевої функції в онтогенезі: ембріональний та неонатальний, інфантильності, препубертату та пубертату, або статевої зрілості.

Гіпоталамус розташований в основі проміжного мозку – діенцефалу. Його основна маса складається з гліальних елементів та нейронів. Останні розташовуються не дифузно, а окремими скупченнями – ядрами. Від клітинних тіл, розташованих у гіпоталамічних ядрах, нервові відростки (аксони) спрямовуються до одного з чотирьох великих утворень: іншому відділу головного мозку, іншому ядру самого гіпоталамуса, серединному піднесенню, ЗДГ.

Завдяки складній системі міжнейронних зв'язків гіпоталамус став своєрідним центром зв'язку ЦНС з усіма ендокринними органами. Він координує регуляцію гомеостазу за допомогою впливу на гіпофіз, а через нього на низку ендокринних залоз. Крім того, гіпоталамус може вплинути на деякі ендокринні залози парагіпофізарним шляхом через симпатичну нервову систему (адреналову залозу, острівцевий апарат підшлункової залози, паращитоподібну залозу).

Багато гіпоталамічних нейронів відрізняються від інших тим, що їх терміналі виділяють нейромедіатори безпосередньо в кров, впливаючи на клітини, розташовані на відстані. Фактично, ЗДГ служить свого роду придатком гіпоталамуса, будучи накопичувачем гормонів, вироблюваних як прогормонів нейронами гіпоталамуса. Подібно до інших рефлексів даний рефлекс згодом стає умовним, але на відміну від звичайних нервово-м'язових рефлексів слиновиділення еферентна частина його дуги є не нервовою, а гуморальною. Окситоцин і вазопресин виділяються в період статевого збудження у самців, вони синтезуються в клітинних тілах – нейронах, упаковуються в гранули, які за аксонами транспортуються до терміналів та звільнення з яких відбувається рефлекторно під впливом потенціалу дії, характерного для всіх нервових провідників. Клітини, що синтезують окситоцин, пов'язані електричними синапсами в єдиний синцитій, а клітини, що синтезують вазопресин, мають власний механізм фазної активності, беруть участь у свого роду механізмі електрофізіологічного зворотного зв'язку.

Окситоцин і вазопресин містять дев'ять амінокислот з цистеїновими залишками, пов'язаними дисульфідним містком у кільцеву структуру. Сім амінокислот є спільними для обох пептидів, а це може призводити до конкуренції на рівні специфічних рецепторів в органах-мішенях. Загальний принцип дії специфічних нейронів гіпоталамуса – виділення терміналей аксонів активних речовин, що надають стимулюючу або інгібуючу дію на секреторні клітини ПДГ. Відмінність цих нейронів від багатьох інших полягає в тому, що нейромедіатори з терміналів потрапляють безпосередньо в кров і за воротною системою судин досягають секреторних клітин гіпофіза. Активність ендокринних нейронів регулюється за допомогою нейромедіаторів, що виділяються звичайними нейронами у просвіт синапсів.

Ендокринні нейрони отримують перетворену в різних відділах ЦНС інформацію, що стосується різноманітної сенсорної сигналізації, завдяки чому реалізується чітка координація між численними ендокринними функціями.

ПДГ секретує ряд гормонів, які безпосередньо впливають на різні сторони метаболізму (гормон росту, або СТГ; тиреотропний або ТТГ, діє на щитоподібну залозу; гонадотропні – FSH, LH та LTH (лактогенний, пролактин або маммотропін); АКТГ діє на кору надниркових залоз; меланоцитостимулюючий гормон, що регулює функцію периферичних ендокринних залоз – кори надниркових залоз щитоподібної залози (ТТГ) та сім'яників (андрогени).

Нейрогуморальний контроль ПДГ складає двох рівнях регуляції:

I – так звана гіпофізотропна область гіпоталамуса – контролює основну (базальну) секрецію гіпофізарних клітин, а також секрецію ЗДГ;

II – більш високий рівень – забезпечується іншими гіпоталамічними та позагіпоталамічними областями мозку (гіпокампом, переднім таламусом, середнім мозком), які беруть участь у додатковій стимуляції або пригніченні гіпофізарної функції.

Крупноклітинні нейрони трансформують інформацію, що надходить нервовими шляхами з вище розташованих відділів ЦНС. Так, за стресових ситуацій змінюється швидкість синтезу та вивільнення нейромедіаторів у гіпоталамусі, що відбивається на функціональній активності гіпофіза. Вплив вищих відділів ЦНС на функцію гіпоталамуса може здійснюватися також через спинномозкову рідину, в яку надходять різні активні регулюючі агенти (ендорфіни, енкефаліни, нейротензин та ін.), які виробляються в епіфізі та різних відділах ЦНС.

В епіфізі, зокрема, утворюються меланотонін та ряд інших індолів та поліпептидів, що модулюють через гіпофіз функцію периферичних залоз – надниркових залоз, щитоподібної та статевих залоз.

Меланотонін може виділятися та діяти різними шляхами, концентруючись у гіпоталамусі та середньому мозку, він впливає на рівень нейромедіаторів або безпосередньо на секрецію пептидів терміналами ендокринних нейронів. Останні секретують специфічні стимулятори (рилізинг-гормони, ліберини) або інгібітори (супресори), що діють на певні клітини гіпофіза.

Секреція гонадотропінів (FSH, LH) контролюється лише рилізинг-гормоном (гонадотропін, або рилізинг-гормон, або гонадоліберин – Гн-РГ).

Секреція інших гіпофізарних гормонів перебуває під подвійним контролем ліберинів та супресорів. Виділення гонадоліберину терміналами ендокринних нейронів знаходиться під регулюючим впливом переважно трьох моноамінів: дофаміну, норадреналіну (катехоламінів), а також серотоніну (індоламіну). Вони впливають на ендокринний нейрон у ділянці синапсів з аферентними нейронами. Один із цих моноамінів – дофамін – виконує роль гормону. Він може виділятися у воротну систему та впливати на клітини ПДГ, гальмуючи секрецію пролактину.

Нейрони, що продукують LH та FSH, контрольовані так званою тонічною регуляторною системою,

підтримують відносно стабільний рівень функціональної активності гонад (розвиток гамет та вироблення статевих гормонів).

Стабільність рівня гормонів забезпечується імпульсним характером їхньої секреції. Тонічна секреція гонадотропінів відбувається не завжди, а дискретно – окремими порціями (квантами), розділеними періодами, протягом яких секреція дуже мала (FSH) або зовсім відсутня (LH).

Відкриття дискретного характеру виділення гонадотропних гормонів навело на думку, що тонічна секреція Гн-РГ контролюється осцилятором або імпульсним генератором, який знаходиться в ЦНС, мабуть, в медіо-базальному відділі гіпоталамуса. Крупноклітинні нейрони гіпоталамуса, відповідальні виділення гормонів ЗДГ, також функціонують ритмічно. На основі їх вивчення було зроблено висновок: імпульсний характер секреції обумовлений ритмічною та синхронною імпульсаціями всієї популяції ендокринних нейронів. Це спричиняє синхронне квантове виділення гормонів, накопичених у терміналях.

Генератор ритмів перебуває під впливом гонадальних гормонів, які з периферичної кров'ю, і навіть характеру нервових імпульсів, що виникають під впливом безумовних і умовних подразників, зокрема сексуальних.

Таким чином, виділення Гн-РГ терміналями ендокринних нейронів безпосередньо з числом потенціалів дії в одиницю часу.

Зі збільшенням частоти потенціалів дії зростає секреторна активність нейрона, а загальна кількість Гн-РГ, що надходить до воротної системи судин, залежить також від числа нейронів, що залучаються до секреторного процесу. Крім того, існують механізми роз'єднання зв'язку між стимуляцією та секрецією Гн-РГ-терміналями. Спочатку цей механізм був вивчений у дослідах на крупноклітинних нейронах, що секретують окситоцин та вазопресин. Було показано, що ендогенні опіати, подібні до морфіну, і опіоїдні пептиди, такі як бета-ендорфін і енкефалін, знижують кількість гормонів, що виділяються за електричної стимуляції. Так, у анестезованих лактуючих щурів окситоцин не виділявся у відповідь на електростимуляцію ЗДГ доти, доки їм не вводили антагоніст опіатів – налоксон.

Роз'єднання між стимуляцією та секрецією має важливе фізіологічне значення. Зокрема, у ЗДГ виявлено високоафінні рецептори опіатів, пов'язані мембраною терміналів аксонів.

Припускають, що опіати до терміналей надходять із проміжної частки гіпофіза, клітини якої у стресової ситуації виділяють бета-ендорфін. За блокади терміналів опіатами потенціали дії, що надходять за аксонами, гаснуть у терміналях, перешкоджаючи секреції гормонів. Аналогічну дію опіати чинять і на терміналі нейронів, що секретують Гн-РГ. До терміналей ендокринних нейронів підходять нервові закінчення інших нейронів, які можуть секретувати опіоїди, які блокують секрецію Гн-РГ. Опіоїдне гальмування нервових терміналей у гіпоталамусі опосередковується іммобілізацією кальцію. За надходження потенціалу дії до аксонної терміналі у звичайному стані відбувається надходження всередину терміналів іонів натрію, що сприяє відкриттю кальцієвих каналів, через які Кальцій також проникає до терміналі, а внутрішньоклітинний Калій дифундує за межі мембрани.

Під впливом збільшення концентрації кальцію всередині клітини нейросекреторні гранули переміщуються до зовнішньої мембрани терміналі, мембрани гранул і терміналі зливаються, і вміст гранул виділяється з клітини (екзоцитоз) і потрапляє у кров. Мембранний потенціал клітини потім відновлюється за допомогою енергозалежного протилежно спрямованого транспорту натрію та калію, а надмірна кількість кальцію відчужується у мікровакуолях та видаляється з терміналі. Іммобілізація (зв'язування) кальцію опіоїдами перешкоджає його надходженню всередину терміналі, що спричиняє гальмування секреції гормону. Аналогічно специфічні ендокринні клітини а ПДГ схильні до впливу агентів, що стимулюють та інгібують секрецію гормонів.

Стосовно гонадотропної функції гіпофіза секреторними стимулами для клітин служить надходження з кров'ю з гіпоталамуса Гн-РГ та відповідно секреції FSH та LH.

Продукти периферичних ендокринних залоз, накопичуючись у крові, чинять інгібуючу дію або лише на рівні гіпофіза (інгібін-сертолієвих клітин, фолікулостатину), або одночасно на гіпоталамічному та гіпофізарному рівнях (стероїдні гормони).

Вивчаючи закономірності у регуляції діяльності ендокринних залоз сформульовано принцип плюс-мінус взаємодії, який згодом отримав назву принципу зворотного зв'язку. Розрізняють негативний зворотний зв'язок, коли підвищений рівень гормону периферичної ендокринної залози пригнічує секрецію і вивільнення його стимулятора в гіпофізі (наприклад, гальмування базальної секреції гонадотропінів статевими гормонами), і позитивний зворотний зв'язок, коли підвищена концентрація гормону в крові індукує секреції LH під впливом піку естрадіолу).

Принцип зворотного зв'язку здійснюється на трьох рівнях. Ці шляхи взаємодії названі довгим, коротким і ультракоротким ланцюгами зв'язку. Під довгим ланцюгом зворотного зв'язку мають на увазі взаємодію периферичної ендокринної залози з гіпофізарним та гіпоталамічним центрами, а можливо, і з супрагіпоталамічними областями, що контролюють роботу гіпоталамічних нейронів.

Під коротким ланцюгом зворотного зв'язку розуміють таку взаємодію, коли, наприклад, підвищення секреції гіпофізарних гонадотропінів модулює секрецію гонадоліберину терміналями гіпоталамічних нейронів завдяки надходженню гіпофізарних гормонів зі зворотним потоком крові по воротній системі судин.

Ультракороткий ланцюг взаємодії – вид зв'язку в межах ендокринного органу. Наприклад, секреція одного гіпоталамічного гормону може впливати на секрецію іншого або в межах гіпофіза на посилення секреції АКТГ або пролактину, що позначається на секреції гонадотропінів.

В останні роки дослідники приділяють велику увагу вивченню біологічних ритмів та їх зв'язку зі змінами гомеостазу та функціонуванням різних систем організму. Найбільш вивчені циркадні, або добові, ритми (циркум – близько), виявлено також циркосептальні (близько тижневі), місячні та річні ритми активації та згасання різних функцій організму.

Циркадний ритм, пов'язаний зі зміною дня і ночі, є компонентом системи, що регулює гомеостаз організму і дозволяє адаптуватися до умов зовнішнього середовища, що змінюються. Інформація про ритм «день – ніч» передається до ЦНС із сітківки ока на супрахіазматичні ядра гіпоталамуса, які разом з епіфізом утворюють центральний часовий механізм – біологічний годинник. Їхня діяльність підтримується не лише світловими сигналами, а й змінами температури середовища, атмосферного тиску, режимом діяльності та тісним зв'язком з супрахіазматичними ядрами.

У предків ссавців епіфіз служив світлочутливим органом, свого роду «третім оком». У ссавців він втратив властивості сенсорного органу, але зберіг залежність умов освітленості. Розміри та форми епіфіза у ссавців значно різняться залежно від умов їхнього існування. Так, у тюленя епіфіз більший, ніж у інших ссавців, а у людини найнижча відносна та абсолютна маса епіфіза.

Загальною особливістю є те, що у ссавців високих широт епіфіз більший, ніж у видів тропічних регіонів, що є відображенням ролі епіфіза в регуляції сезонності розмноження.

У багатьох тварин, що мешкають в умовах помірного клімату, розміри епіфіза змінюються в залежності від пори року, зменшуючись у період сезонного анеструсу (статевого спокою). Паренхіматозні клітини, що утворюють основну тканину епіфіза, називають пінеалоцитами. Секреторні гранули утворюються в області їхнього апарату Гольджі і залишають клітину в спеціалізованих зонах поблизу кровоносних капілярів. Перебуваючи поза гематоенцефалічним бар'єром і добре васкуляризованим, епіфіз чуйно реагує на зміни складу крові, передаючи отриману інформацію генератору ритму, а також іншим частинам гіпоталамуса і безпосередньо гіпофізу через спинномозкову рідину.

На відміну від інших ендокринних органів, включаючи гонади, епіфіз має не лише симпатичну, але й парасимпатичну іннервацію, що розширює його можливості отримання інформації про стан зовнішнього і внутрішнього середовища. Епіфіз позбавлений нервово-провідникового зв'язку з яким-небудь відділом головного мозку і передає свою інформацію гуморально, за допомогою секретованих їм гормонів. Найбільш вивченим гормоном епіфіза є мелатонін, із групи індоламінів – 5-метоксиіндолоцтова кислота, яка синтезується з амінокислоти триптофану. Одним з проміжних продуктів цього синтезу є серотонін, який має актну фізіологічну дію. Мелатонін з епіфізу надходить у спинномозкову рідину та кровоносні капіляри, тобто. діє на клітини-мішені локальним та системним шляхом.

Інший передбачуваний гормон епіфізу – аргінін-вазопресин – більш ефективно відповідає на корекцію гонадотропних гормонів у ссавців, ніж мелатонін. Знижена його доза, введена в третій шлуночок головного мозку оваріектомованого щура, майже повністю пригнічувала секрецію LH. Слід пам'ятати, що споріднені пептиди виділяє ЗДГ (аргінін-вазопресин, окситоцин).

Концентрація мелатоніну найвища вночі у всіх видів тварин, незалежно від того, яка активність їм властива – нічна або денна. У щура спостерігається добовий ритм концентрації аргінін-вазопресину в крові, подібний до ритму мелатоніну, а у вівці відмічено також ритмічну зміну кровотоку в епіфізі.

Добовий ритм активності епіфіза пов'язаний насамперед із активністю симпатичної нервової системи, електрична активність якої посилюється з настанням темряви, що призводить до виділення норадреналіну з нервових терміналей, розташованих поблизу пінеалоцитів. Норадреналін, захоплений β-адренорецепторами мембрани пінеалоцитів, стимулює каскад реакцій щодо синтезу пептидних гормонів із триптофану).

Вторинна активація гонадотропної функції та гонад відбувається у тварин після досягнення певного віку та збільшення живої маси тіла, тобто. у період препубертату. Сигналом до припинення інгібіторного впливу

вищих відділів головного мозку на гіпофізарну функцію гіпоталамуса служить перебудова обміну речовин в організмі, що пов'язане із досягненням певної маси тіла. У цей період відбувається прискорення метаболізму гонадотропних і гонадальних гормонів у печінці, для підтримки гомеостазу виникає потреба у збільшенні їхньої продукції.

У всі періоди онтоґенезу домінантним принципом взаємозв'язку секреторної активності гіпофіза та гонад є закон плюс-мінус взаємодії (або механізм стероїдо-негативного зворотного зв'язку). Прискорення інактивації та виведення з організму стероїдів у препубертаті веде до посилення базальної секреції гіпофізу, опосередкованого через гіпоталамус.

Статевий інстинкт у тварин остаточно формується в період пубертату, проте його елементи починають виявлятися в ранньому онтоґенезі. Ці ранні поведінкові акти спочатку не мають сексуальної спрямованості і мають швидше ігровий чи тренувальний характер; уроджені, специфічні для виду форми поведінки набувають окремих індивідуальних рис у зв'язку з утворенням умовних рефлексів.

У період пубертату у тварин починають секретуватися в довкілля специфічні сексуальні подразники, що діють на відстані (дистантні подразники). Ці хімічні речовини, названі феромонами, полегшують у дикій природі самцям і самкам по запаху пошук одне одного, а й у худоби де вони втратили своє біологічного значення.

У циклуючих статевозрілих самок взаємодія гонад з вищими регуляторними органами тріади набагато складніше, ніж у не статевозрілих. Взаємодія всередині тріади підпорядкована закону прямої та зворотного позитивного та негативного зв'язку. Зокрема, коливання в крові гонадальних гормонів індукують зміни базальної секреції гонадотропінів (принцип негативного зворотного зв'язку або закон плюс-мінус взаємодії). Наприкінці лютеальної стадії статевого циклу відбувається швидке зниження секреції прогестерону і так само швидке збільшення рівня 17 β-естрадіолу в крові, що є стимулом овуляторного піку секреції ЛН (естроген-позитивна реакція).

Автономність саморегуляції тріади не означає її повну ізольованість від інших регуляторних систем та вищих відділів головного мозку. З давніх-давен відомо, що розмноження у багатьох видів тварин приурочене до певних сезонів року, що свідчить про роль ЦНС у сприйнятті сигналів із зовнішнього середовища та передачу інформації гіпофізарно-гонадальній системі. Інформація з вищих відділів мозку надходить у гіпоталамус, звідки сигнали передаються ПЧГ і ЗЧГ. Причому ПЧГ немає нервових зв'язків з гіпоталамусом і сигнали від нього надходять гуморальним шляхом по комірній системі судин як ліберинів і статинів, тобто. стимуляторів та інгібіторів певних функцій.

Кора головного мозку як найпізніше філогенетичне придбання відповідальна насамперед за індивідуальну поведінку тварин. Адекватна зміна поведінки у зв'язку з умовами середовища, що варіюються, забезпечує виживання виду. Складні форми поведінки особин, звані інстинктами (харчовий, статевий, материнський та ін.), обумовлені мотиваційними стимулами, самі форми поведінки генетично запрограмовані у певних нервових центрах. У вищих хребетних тварин інстинкти набувають індивідуальних рис у міру вдосконалення структур кори головного мозку. Ця індивідуальність поведінки набуває у зв'язку з особливостями умов середовища у процесі онтоґенезу кожної особини та утворенням різних умовних рефлексів. Прояв статевих інстинктів у ссавців зумовлено тісною взаємодією певних комплексів мотиваційних та рефлекторних актів, уроджених та індивідуально набутих, що виявляються лише за досить високого рівня збудливості як підкіркових статевих центрів, так і кори головного мозку. Тільки за цих умов формується статева домінанта з пригніченням інших мотивацій (харчових, оборонних та ін.). Мотиваційні внутрішні стимули, пов'язані з лібідо (статевим потягом), підтримуються статевими гормонами і мають циклічний характер.

З погляду нейрофізіології статева реакція у самців і самок включає подібні елементи: емоційний, поведінковий та рефлекторний. Лібідо та оргазм – початкова та кінцева ланки емоційних реакцій. Поведінкові реакції включають різноманітні форми догляду за сексуальним об'єктом, його фіксації та ін.

У вищих тварин прояв інстинктів мотивований голодом, спрагою, страхом, статевим потягом та іншими внутрішніми спонуканнями, що зовні нагадують просту рефлекторну реакцію (стимул – відповідь). Індукувати відповідну поведінку можуть зовнішні подразники, причому найчастіше так і буває. Однак не можна забувати, що навіть проста відповідь на подразник супроводжується певною емоційною напругою. У дикій природі багато форм статевої поведінки – пошук сексуального об'єкта, боротьба за самку, «догляд» відрізняються дивовижною різноманітністю. У кожної особи статева функція формується в процесі онтоґенезу згідно з її генотипом. Але під впливом різних середовищних впливів (паратипового чинника) відбуваються відхилення як у розвитку репродуктивних органів, і у формуванні статевого інстинкту.

Аферентна (висхідна) частина в рефлекторній дузі включає наступний шлях: нервові імпульси від подразнення сосків надходять спинним мозку до гіпоталамусу, звідки низхідні (еферентні) сигнали

передаються в задню частку гіпофіза, де вони викликають вивільнення в кров окситоцину.

Окситоцин виявляють у всіх ссавців, але його немає у плазунів та птахів. Припускають, що поява окситоцину у філоґенезі сталася у зв'язку з еволюцією молочної залози. Роль цього гормону полягає у забезпеченні другої фази лактації, тобто транспорту молока з просвіту альвеол молочної залози до соску, а у жуйних – до молочної цистерни, звідки молоко може бути легко витягнуте новонародженим за ссання. Окситоцин виділяється рефлекторно за подразнення чутливих рецепторів соска (безумовний рефлекс) або на час та обстановку доїння (умовний рефлекс).

Окситоцин виділяється і в період статевого збудження у самців та самок. Геродот має опис того, як скіфи використовували трубчасті кістки для роздмухування піхви у кобил перед доїнням, що полегшувало процес отримання від них молока. Цей спосіб досі застосовується деякими африканськими племенами під час доїння корів. Окситоциновий рефлекс у філоґенезі набув важливого значення у забезпеченні виділення молока, а й у забезпеченні транспортування гамет у статевих шляхах самок і самців, оскільки він індукує скорочення мускулатури статевої трубки. Цей гормон бере участь також у механізмі вигнання плода та посліду.

Досягши молочних залоз, окситоцин індукує скорочувальну активність міоепітеліальних клітин, підвищує тиск у молочних залозах, що сприяє транспорту молока у бік його накопичувачів (молочних синусів, цистерн). Молоковіддача є рефлекторним процесом. Подібно до інших рефлексів вона згодом стає умовним рефлексом, але на відміну від звичайних нервово-м'язових рефлексів слиновиділення еферентна частина його дуги є не нервовою, а гуморальною.

У статевозрілих самок, крім центрів, що регулюють базальну (основну) секрецію гонадотропінів, у гіпоталамусі формуються центри, що забезпечують так звані преовуляторні піки секреції гонадотропінів. Ці центри, названі циклічними, функціонують за принципом позитивного зворотного зв'язку. Високий рівень прогестерону знижує збудливість цих центрів, але прогестерон одночасно сенсибілізує (підвищує чутливість) цих центрів до подальшого впливу естрогенів. В кінці статевого циклу у самок, за розсмоктування CL в період падіння в крові рівня прогестерону, нейрони циклічних центрів у відповідь на підвищення концентрації естрогенів починають посилено секретувати гонадоліберин, що забезпечує високу концентрацію в крові LH протягом декількох годин (преовуляторний пік). За тривалої відсутності в крові прогестерону циклічні центри знижують свою чутливість до естрогенів, їх реакція на зростання фолікулів і посилення секреції естрогенів знижується, що робить овуляцію неможливою, оскільки піки LH або зовсім відсутні, або бувають недостатніми за величиною і тривалістю. У фізіологічних умовах такі піки зазвичай відзначають перед настанням пубертату у телиць та у період відновлення функції яєчників після отелення. Перша хвиля зростання фолікулів у періоди зазвичай завершується лютеїнізацією стінок найбільшого фолікула без порушення цілісності його стінки. Лютеїнізовані фолікули здатні до секреції прогестерону, що сенсибілізує циклічні центри до естрогенів, що уможливлює індукування піків LH достатньої величини, необхідної для стимуляції овуляції.

СТАТЕВИЙ ЦИКЛ

Розмноження кіз пов'язане з генеративною та гормональною функцією яєчників і відбувається під впливом зовнішніх та внутрішніх факторів. Прояв репродуктивної функції у самок йде з певним біологічним ритмом, при цьому в яєчниках відбуваються зростання та розвиток одного або кількох фолікулів, овуляція та утворення CL. Після настання статевої зрілості репродуктивна система самок починає працювати згідно з визначеним функціональним ритмом. Така регулярність морфофізіологічних перетворень в організмі та статевих органах відображає циклічний характер репродуктивної функції і визначається як статевий або естральний цикл (англ. *sexual cycle*, *estrus cycle*; нім. *Sexualzyklus*, *Brunstzyklus*; ісп. *ciclo estral*; фр. *cycle œstral*).

С т а т е в и й ц и к л – це періодично повторюваний комплекс змін в організмі статевозрілих самок, пов'язаний з розмноженням. Являє собою складний нейрогуморальний рефлекторний ланцюг, що охоплює період від однієї стадії охоти (або овуляції) до наступної. Він супроводжується глибокими морфологічними та фізіологічними перебудовами статевого апарату, ендокринної системи та всього організму тварини. Протягом циклу відбувається низка змін, частина з яких яскраво виражена, тоді як інші залишаються малопомітними навіть за використання високочутливих лабораторних методів. Такі процеси виникають після статевого дозрівання, повторюються з регулярною періодичністю і тривають до моменту настання клімактерію.

З перших спроб одомашнення овець та кіз людина спостерігала за поведінкою диких тварин і відзначала деякі закономірності. Логічно передбачити, що первісна людина була здатна розрізняти самок і самців, фіксувати розбіжності в їх поведінці. Напевно їй було зрозумілим і те, що зміни в поведінці тварин пов'язані із зовнішніми факторами. Можна припустити, що наші предки могли визначати, що у самок диких тварин у якийсь момент розвитку настає репродуктивний період, у якому різко змінюються поведінкові реакції як самок, так і у

самців. Навряд чи людина на тій стадії свого розвитку мала уявлення про гендерні анатомічні та фізіологічні відмінності, проте цілком припустима думка про розуміння нею того, що в результаті появи статевої реакції та коїтусу з самцем у самок через якийсь час настає вагітність і вони перестають реагувати на самців (коли після парування самки не лише перестають приймати залицяння самців, а й навіть стають агресивними до них). Звичайно ж, людина не могла не помічати суворої логічності у чергуванні зовнішніх реакцій тварини, пов'язаних з отриманням цього потомства.

Таким чином, вчення про статевий цикл тварин створювалося на основі багатовікових спостережень за поведінкою спочатку диких, потім одомашнених тварин, пізнання процесів, що природно перебігають у них, пов'язаних з умовами зовнішнього середовища і досвіду розведення. Очевидно, дикі форми і одомашнені тварини мають багато спільного щодо прояву тих чи інших поведінкових реакцій, пов'язаних із відтворенням, хоча напевно, що одомашнені тварини значною мірою є продуктом втручання людини і еволюційно представляють нове явище.

Пройшло багато століть, перш ніж професор Дерптського університету Фрідріх Унтербергер (Heinrich Friedrich Simon Unterberger) у 1862 р. повідомив про ритмічну зміну поведінкових реакцій самок, пов'язаних зі спарюванням і вагітністю. Він описав деякі фізіологічні зміни в статевих шляхах самок, і показав, що зміни залежать від умов зовнішнього середовища.

Циклічну природу статевої функції самки відмітив Фернан Латаст (Fernand Lataste). У дослідженні, опублікованому в 1887 році в Бордо під назвою «Документи з етології ссавців», він, вивчаючи статеву поведінку гризунів, першим встановив кореляцію між ритмом модифікацій слизової оболонки піхви та статевим циклом. Генрі Морау (Henry Morau) методично використав для своєї дисертації з медичних наук спостереження Ф. Латаста і показав, що циклічні перетворення вагінального епітелію точно збігаються з його фізіологічною функцією, залежно від того, чи відбувається запліднення після спаровування.

Дослідження Ф. Латаста було продовжено Волтером Хіпом (Walter Heape), який назвав «циклом тічки» («œstrus cycle») те, що Ф. Латаст називав «генітальним циклом» («cycle génital»). У 1898 р. В. Хіп представив перше фізіологічне пояснення та класифікацію морфологічних трансформацій, що проходять у репродуктивній системі статевозрілих самок. Оскільки основні процеси зосереджені саме у статевих органах, згодом у науковій літературі почали виокремлювати специфічні цикли: яєчниковий (оваріальний) – для опису процесів у гонадах, матковий – для змін в ендометрії, та піхвовий – для характеристики відповідних реакцій слизової оболонки вагіни. Наукові спадкоємці В. Хіпа в області репродуктивної фізіології в Кембриджі Френсіс Г'ю Адам Маршалл (Francis Hugh Adam Marshall) і сер Джон Хаммонд (Sir John Hammond), визнали (1946) його найважливішою працею його мемуари «Статевий сезон ссавців» «The Sexual Season of Mammals» (1900), в яких він об'єднав усе, що тоді було відомо про розведення, пори року та цикли тічки і ввів ті терміни, які ми використовуємо сьогодні для опису фаз циклу.

Ф.Г.А. Маршал детально описав ці процеси, а С.А. Есделл (S.A. Asdell) адаптував та застосував розроблену класифікацію стосовно с.-г. тварин. Вони назвали статевий цикл естральним, тобто, об'єднали в цьому понятті морфологічні зміни у статевій системі із змінами поведінки тварин. Ф.Г.А. Маршал досліджував репродуктивний цикл овець і цикли тічки у тхорів та собак. Вивчаючи функцію яєчників, опублікував у 1905 р. класичну статтю з Вільямом А. Джоллі (William A. Jolly) під назвою «Яєчник як орган внутрішньої секреції» («The ovary as an organ of internal secretion»), яку сер Алан Стерлінг Паркс (Sir Alan Sterling Parkes) описав як «першу серйозну спробу співвіднести зміни в матці під час репродуктивного циклу із циклічним виробленням різних внутрішніх виділень яєчником». Доктор Сідней Артур Есделл (Dr. Sydney Arthur Asdell) є автором книги «Моделі розмноження ссавців» («Patterns of Mammalian Reproduction»), що є класичним компендіумом основних форм розмноження багатьох видів тварин.

Статевий цикл, який визначається як кількість діб між двома послідовними періодами тічки (охоти), а його тривалість сильно варіює, що залежить як від породи та географії місця вирощування тварин, так і значною мірою від їх індивідуальних особливостей (табл. 3). Так, у овець статевий цикл у середньому триває 17 (14-19) діб, але можливі коливання від 10 до 23 діб.

Таблиця 3 – **Характеристика тривалості статевого циклу**

Час настання стадії збудження після родів, діб	Тривалість		Час настання овуляції, год
	статевого циклу, діб	статевої охоти год	
15-30 діб (1,5-2 міс.)	14-19 (17)	24-40	через 24-32 год від початку охоти

А.І. Лопирін (1959), вивчаючи статевий цикл придонських кіз, встановив, що його тривалість у серед ньому складала 16,6 діб, з коливаннями від 5 до 22. Характерним було те, що в тих самих маток укорочені цикли чергувалися з нормальними, тривалістю 18-20 діб. Н.А. Сивожелєзнова (1991) встановила, що у пухових кіз проміжок між двома

охотами, що послідовно настають, дорівнює 3-14 добам. За повідомленнями E. Molokwu та D. Oliveira (1981), у кіз Нігерії тривалість статевого циклу становила в середньому 21,5 діб з коливаннями від 16 до 30.

За даними Аксьонової П.В. та Єрмакова А.М. (2015) середня тривалість статевого циклу у молочних кіз зааненської породи становила 19,7 діб (lim 12-28 діб). При цьому у 73,5% тварин цикл тривав 18-24 діб (рис. 88). У однієї кози за статевий сезон реєстрували 3-6 циклів, у тих самих тварин тривалість кожного циклу була різною.

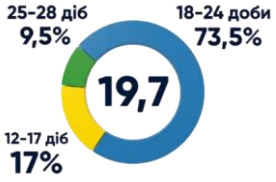


Рис. 88 – **Тривалість статевого циклу у кіз зааненської породи**

А.І. Лопирін у статевому циклі виділяє три стадії чи фази: передовуляційну (що передує виділенню яйцеклітини), після- (чи пост-) овуляційну (продовжується з моменту овуляції до формування CL) та лютеїнову (відповідну до періоду посиленої секреції CL); інші – дві, як то: передовуляційну та постовуляційну (Прокопанова та Мінчев) або фолікулярну та лютеальну (Братанов К.). Кожна з цих фаз відображає певний функціональний стан ЦНС та її реактивність до різних зовнішніх та внутрішніх подразників (рис. 89). Класифікація К. Братанова базується на трансформаціях гормонального фону самки. Саме розуміння цих ендокринних процесів є ключовим для правильної інтерпретації та ефективного управління репродуктивною функцією. У фолікулярну чи фолікулінову (естрогенну) відбувається ріст і овуляція яйцеклітини, а лютеальна чи лютеїнова (прогестеронова) – починається після овуляції та утворення CL (рис. 90).



Рис. 89 – **Стадії (фази) статевого циклу** *(за В. Хіпом, К. Братановим та А. Студєнцовим)*

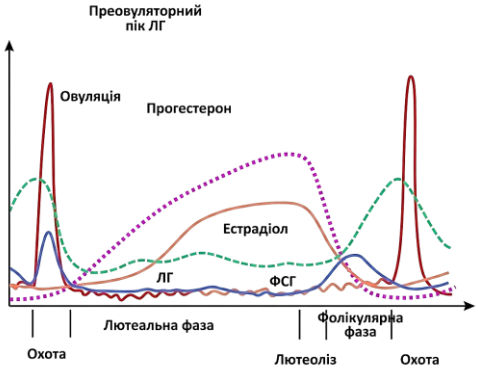


Рис. 90 – **Схема статевого циклу за К. Братановим**

Усі трансформації, притаманні статевому циклу, В. Хіп об'єднав під термінами «тічка» («еструс») або «охота». Англізоване слово «еструс» (англ. *oestrum* – пристрасть, стимул, спонукання) походить від латинського «*oestrus*» (божевілля), що пішло від грецького «*οἶστρος» («oistros»* – пристрасть, шаленство, лють), що має кілька значень – від буквального «ґедзь» до більш образного «божевілля» і навіть романтизованого «вітерець». У давньогрецькій міфології ревнива богиня Гера послала овода («oistros») для покарання дочки річкового бога Іо, якою оволодів чоловік Гери Зевс, але щоб приховати свій адюльтер, Зевс перетворив Іо на телицю. Це ж слово можна зустріти у Евріпіда, який використовував еструс для позначення «божевілля» та його опису. Ближчий до поточного значення та використання еструсу термін «ойстрос» використовував Геродот, щоб описати нерест у риб. В англійській мові слово мало значення «пристрасть». Саме в цьому сенсі В. Хіп вперше використав його для опису гону у тварин.

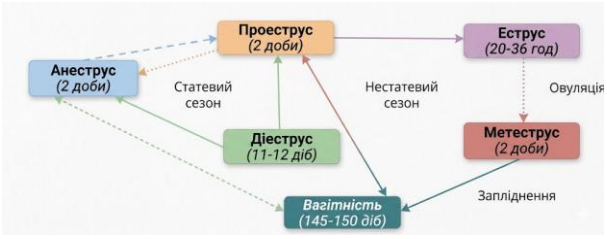


Схема 6 – **Репродуктивний цикл овець та кіз**

Він виокремив 4 фази (схема 6), давши назви та визначення:

1. П р о е с т р у с (*proestrus*) – стадія передтічки, що триває від 2 до 3 діб і є підготовчим етапом до еструсу. У цей період у яєчниках починається інтенсивне зростання фолікулів, які синтезують естрогени. Під дією цих гормонів посилюється кровообіг у репродуктивних органах: спостерігається набряк вульви, а

слизова оболонка піхви набуває яскраво-червоного відтінку через активну проліферацію та інфільтрацію клітин. Епітелій вагіни та особливо шийки матки починає посилено виділяти слиз. Сама матка збільшується в об'ємі, її тканини стають гіперемованими та набряклими, а секреторна діяльність маткових залоз суттєво зростає.

2. Е с т р у с *(estrus)* – стадія тічки, що є піком репродуктивної активності та ключовим етапом циклу. У поведінці тварини спостерігаються характерні зміни: з'являється прагнення до парування та готовність до коїтусу з самцем. Гіперемія та інфільтрація слизових оболонок статевих шляхів стають максимально вираженими. Активізується виділення рідкого секрету (власне тічка), канал шийки матки відкривається, а сама матка набуває ригідності. У яєчниках відбувається овуляція зрілих фолікулів. Цей період триває в середньому від 24 до 38 год, залежно від індивідуальних особливостей (рис. 91).

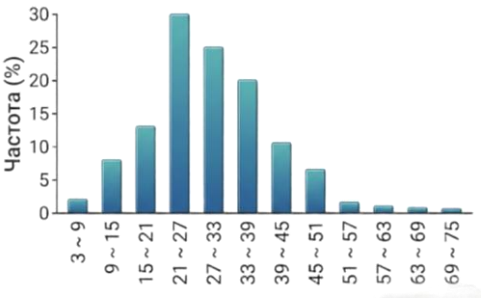


Рис. 91 – **Тривалість тічки у овець** *(год)*

3. М е т е с т р у с *(metoestrus)* – післятічкова стадія тривалістю 2-3 доби, що характеризується поступовим переходом організму до стану спокою. У цей період у слизовій оболонці матки спостерігається інтенсивне розростання судинної сітки та пік секреторної активності маткових залоз. Виділення слизу з вагіни мінімізується, а канал шийки матки закривається. Гіперемія зовнішніх статевих органів спадає, вульва зморщується, хоча певна набряклість тканин ще може зберігатися (рис. 92). Статеве збудження зникає, і самка проявляє байдужість до самця.


Рис. 92 – **Метестральна матка кози.** Набряк матки за раннього мет-еструсу. На лівому яєчнику наявне геморагічне тіло

Фізіологічні процеси у фолікулах добігають кінця. У гранульозі внутрішньої стінки фолікула спостерігається активна проліферація. Відбувається диференціація клітин: епітеліальні трансформуються у лютеальні, що означає зміну синтезу естрадіолу на продукування прогестерону. Саме з цих клітин формується та розвивається CL.

4. Д і е с т р у с *(diestrus)* – фінальна стадія відносного спокою, що триває 10-12 діб і охоплює період між послідовними циклами. Характеризується функціональним домінуванням циклічного CL. Маткова мускулатура перебуває у розслабленому стані, залози ендометрію зберігають активність, а канал шийки матки щільно закритий. Цервікальний слиз виділяється у незначній кількості та має в'язку консистенцію. Слизова оболонка піхви набуває блідого відтінку.

Одночасно автор ввів поняття «анеструс» («anoestrus») для позначення повної відсутності статевої циклічності.

Ця класифікація має умовність поділу, бо неможливо було хронологічно і навіть фізіологічно чітко розмежувати зазначені періоди. Почасти ця систематизація стала даниною моді, оскільки в той період у всіх галузях біологічної науки вчені вважали за можливе створити стрункі логічну класифікацію, подібну до галузі хімії, фізики, астрономії, математики тощо.

Особливостями фаз статевого циклу у кози є наступні (табл. 4).

Таблиця 4 – **Особливості фаз статевого циклу у кози**

Фази	Дні циклу	Характеристика
Еструс	1-2	Остаточний ріст і овуляція 1-2 передовуляторних циклів. Сексуальна сприйнятливість самців. Цервікальний слиз розріджується і стає більш рясним та каламутним до овуляції.
Метеструс	3-4	Функціональна організація CL
Діеструс	5-18	Лютеїнова фаза
Проеструс	19-21	Ріст преовуляторних фолікулів

У 1953 г. проф. А.П. Студєнцов у результаті власних досліджень, а також на основі нових відкриттів у цій галузі створив нове вчення. Згідно з формулюванням А. П. Студєнцова, статевий цикл розглядається як багатогранний нейрогуморальний рефлекторний механізм. Він охоплює сукупність морфологічних і фізіологічних трансформацій у репродуктивній системі та всьому організмі самки, що відбуваються в інтервалі між двома послідовними фазами збудження. Класифікація теж неоднозначна, бо, наприклад, власне визначення статевого циклу є досить аморфним, неконкретним, обтічним. У межах своєї концепції А. П. Студєнцов виділив у структурі статевого циклу три послідовні стадії – збудження, гальмування та зрівноваження.

С т а д і я з б у д ж е н н я охоплює період від 2 до 5 діб (у високопродуктивних овець, гібридів та тварин з високим рівнем угодованості цей термін може бути довшим і становити 3–6 днів). Вона визначається інтенсивним проявом чотирьох основних ознак: тічки, загальної статевої реакції (збудження), стану охоти, а також дозрівання фолікулів з подальшою овуляцією. Кожен із цих процесів є специфічним та відображає певну грань репродуктивного циклу. Вказані феномени тісно взаємопов'язані, проте з'являються не синхронно; вони розвиваються та затихають згідно з внутрішніми біологічними ритмами та залежно від стану організму. Для кожного з них характерне поступове наростання морфофункціональних змін, що згодом змінюється фазами гальмування та стабілізації.

У цей період домінують статеві рефлекси, які можуть пригнічувати навіть харчову мотивацію. В організмі самки спостерігається підвищення артеріального тиску, трансформація складу крові та зміна якісних показників молока. Найбільш виражені перебудови відбуваються у репродуктивному тракті: активізується проліферація клітин слизового і м'язового шарів, а також нервових рецепторів. У тканинах матки інтенсифікується кровообіг та посилюються окисно-відновні процеси, що підтверджується зростанням споживання Оксигену ендометрієм та високою активністю каталази й пероксидази. Ключовою характеристикою стадії є переважання проліферативних процесів у різних системах організму. Початок цієї фази пов'язаний із поступовим розвитком комплексу морфологічних змін у статевих органах, що стимулюються дозріванням фолікулів (рис. 93).

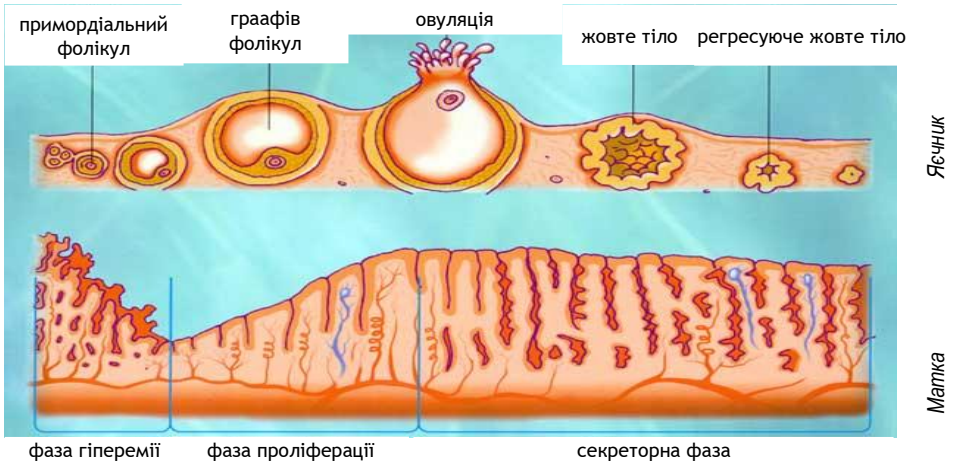


Рис. 93 – **Зміни у статевих органах у різні стадії статевого циклу**

Клінічні ознаки **тічки** стають помітними приблизно за 24 год до початку охоти, досягаючи піку в момент овуляції. У цей період спостерігається інтенсивна гіперемія репродуктивних органів, набряк епітелію та посилена секреторна активність залоз напередодні піхви, цервікального каналу та яйцепроводів.

Матка збільшується в об'ємі та стає набряклою, а її реактивність суттєво зростає. Канал шийки матки відкривається, що забезпечує вихід слизового секрету в піхву та назовні. Об'єм ексудату може варіювати, і залежно від ступеня розкриття шийки та інтенсивності виділень виділяють три стадії тічки. На початковому етапі слиз прозорий, згодом він мутніє, а на завершальній фазі стає густим і кашкоподібним. Трансформація кольору та в'язкості секрету є надійним критерієм для визначення наближення овуляції.

Через слабку вираженість зовнішніх симптомів діагностика тічки у овець, особливо за отарного утримання, є складним завданням.

Загальна статева реакція (збудження) проявляється зміною поведінкових актів самки внаслідок дозрівання фолікулів. Цей феномен виникає пізніше за тічку і характеризується неспокоєм, зниженням апетиту або повною відмовою від їжі, іноді агресивною поведінкою та падінням рівня продуктивності.

Тварина може проявляти активність, застрибуючи на самця або інших самок, а також дозволяти подібні дії щодо себе з боку інших особин, проте до коїтусу їх не допускає. У переважній більшості випадків фаза статевого збудження синхронізується з початком статевої охоти. Тому статеву активність у стаді можливо фіксувати, орієнтуючись на появу випадків (їх частоту) застрибування самки на самку, особливо у ранковий час. З наближенням парувального періоду у стаді кози, граючись, починають носити жмутик сіна у роті, що не

спостерігається у перші 3-4 міс. лактації.

Охота (статева охота) являє собою позитивну сексуальну реакцію самки на присутність самця. Вона розпочинається зазвичай через 1-1,5 доби після перших клінічних ознак тічки і в більшості випадків за часом збігається з періодом загального збудження організму.

У кіз різних порід, і навіть в окремих кіз однієї й тієї породи, тривалість охоти може коливатися у досить широких межах. Вона залежить від сезону року, віку, умов годування та утримання. Так, за повідомленнями Г.Г. Зеленського (1981), охота у пухових кіз триває від 24 до 48 год, у середньому – 39-40 год. Статева охота у ангорських кіз, за повідомленням R. Pretorins (1973), триває у середньому 30,0±1,6 год. У дослідженнях M. Shelton et al. (1974) – 22,3 год. У першому випадку дослід проведено в умовах Південно Африканської Республіки, у другому – США. Тож відмінності тривалості охоти, очевидно, пов'язані з різними кліматичними умовами регіону, де проводилися дослідження.

У дослідженнях Аксьонової П.В. та Єрмакова А.М. (2015) середня тривалість хоти у кіз зааненської породи становила 43,5±1,15 год.

Ознаки охоти у овець та кіз мають слабку клінічну вираженість. Вони проявляються насамперед у прагненні самок бути поруч із баранами (цапами) та у виникненні специфічного обіймального рефлексу. Проте у молочних кіз досить велика частка самок (не менше 1/4) може не реагувати під час статевої охоти на самця.

У період охоти самка демонструє активне прагнення до зближення з самцем і приймає характерну позу для спарювання. Часто спостерігаються акти сечовипускання, що супроводжуються ритмічними скороченнями соромітних губ. Ключовою ознакою цієї фази є те, що самка дозволяє коїтус. У переважній більшості випадків прояви загального статевого збудження синхронізуються за часом із початком статевої охоти. Тому статеву активність у стаді можливо фіксувати, орієнтуючись на появу випадків (їх частоту) застрибування самки на самку, особливо у ранковий час. З наближенням парувального періоду у стаді кози, граючись, починають носити жмутик сіна у роті, що не спостерігається у перші 3-4 міс. лактації.

Овуляція – розрив зрілого фолікула (граафового міхурця) і вихід яйцеклітини з фолікулярною рідиною на кайму лійки яйцепроводу. Цей складний рефлекторний механізм найчастіше реалізується в нічний або ранковий час. Наближенню моменту овуляції сприяють статевий акт та інші нейросексуальні стимули, що виходять від самця. У овець і кіз овуляція має спонтанний характер і зазвичай настає через 20-30 год після початку охоти (з варіаціями від 12 до 60 год). У випадках дозрівання кількох фолікулів процес завершується протягом 30-36 год від початку охоти, причому переважна більшість фолікулів (близько 80%) овулюють до 44 год (за іншими даними – у проміжку 44-48 год).

У ярок романівської породи овуляція переважно розпочинається через 30 год після виявлення охоти і триває до 36 год (у середньому між 44 та 48 год), хоча можливі індивідуальні коливання у межах 12-60 год, що також характерно для каракульських овець. У тонкорунних овець цей процес фіксують переважно через 30-32 год, і значно рідше – у період від 22 до 30 год після появи перших симптомів охоти.

За літературними даними, у кіз придонської породи овуляція наступала в основному через 32-34 год після початку охоти (А.І. Лопирін, 1953; Н.В. Логінова та А.І. Лопирін, 1953). За даними В.С. Шипілова та В.А. Тимтишева (1985), у кіз гірськоалтайської породи овуляція починалася між 28-ю та 32-ю годинами після початку охоти. За результатами досліджень Аксьонової П.В. та Єрмакова А.М. (2015), овуляція фолікулів відбувалася у проміжку 26-38 год від початку охоти. При цьому 70% кіз овулювали між 28-32 год.

Часовий інтервал між розривами окремих фолікулів зазвичай не перевищує 4 год. Це зумовлено тим, що після овуляції першого фолікула на його місці стрімко починає CL, гормональна активність якого гальмує дозрівання решти фолікулів. На овуляційну норму (кількість яйцеклітин, що вивільняються) суттєво впливає низка факторів, як то: генетичні особливості (порода), вік тварини, репродуктивний статус (період підсосу або час після відлучення молодняка), сезонність та фотоперіод, рівень годівлі та загальна вгодованість.

Стадія гальмування у цих тварин починається відразу після овуляції і триває зазвичай 2–3 доби. У цей період різко припиняються всі прояви охоти та статевого збудження. Слизова оболонка піхви та шийки матки швидко блідне, набряк спадає, а виділення слизу припиняється. У яєчниках формуються CL. Якщо у стадії збудження вівця шукала контакту з бараном, то в стадії гальмування вона починає проявляти до нього байдужість або уникає садок.

Стадія зрівноваження у овець та кіз є найтривалішою частиною статевого циклу і триває близько 10-12 діб (за загальної тривалості циклу 16-17 діб). Організм самки перебуває у стані фізіологічного спокою щодо репродуктивної функції. CL в яєчниках досягають максимального розвитку і продукують прогестерон, що блокує дозрівання нових фолікулів. Поведінка тварин абсолютно спокійна, вони активно споживають корм, а за спроб самця наблизитися – тікають або демонструють агресію.

Згідно з концепцією А.П. Студєнцова, ритмічність статевого циклу, а також чітка послідовність і взаємозв'язок таких явищ, як овуляція, тічка, охота та статеве збудження, базуються на складній нейрогуморальній взаємодії. Первинні імпульси ця гуморальна система отримує від кори мозку. Із зовнішніх факторів, зумовлюють статевий цикл, слід зазначити три головні: 1) корм, 2) світло та 3) самець, як стимулятор сексуальної системи».

Таким чином, статевий цикл є складним багатокомпонентним процесом, що виникає і регулюється під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів, що діють опосередковано через ЦНС та в результаті змін гормонального статусу організму.

Пізніше, у 1987 р., дослідник Р. Шорт дав своє трактування поняття «статевий цикл». Він наводить позначення статевих циклів як «поведінкової реакції самки на різноманітні зовнішні подразники (зорові, тактильні, слухові, нюхові, аліментарні та ін.), спрямованої на запліднення самки в найбільш оптимальний для цього час – період овуляції». Дане визначення досить повно відображає поведінку самок під час статевої активності. Як видно, Р. Шорт свідомо ігнорує терміни «фази», «феномени», що не несуть конкретики, а говорить про найважливішу фізіологічну складову статевої охоти – овуляції – як про період. Однак не можна стверджувати про точність та універсальність визначення Р. Шорта хоча б тому, що період овуляції є не «оптимальним», як він пише, а єдино можливим для запліднення часом.

Повноцінні та неповноцінні статеві цикли. Стадію збудження статевого циклу слід розглядати як комплекс біологічних явищ, що зводяться до пристосування організму самки і, зокрема, її статевої сфери до створення сприятливих умов для запліднення та розвитку зародка. Звідси випливає важливий для практики висновок про необхідність проведення осіменіння виключно в стадію збудження, оскільки розраховувати на запліднення в інший час немає підстав. У цій стадії треба з'ясувати рівень прояву всіх ознак: 1) тічки; 2) загальної реакції (статевого збудження); 3) статевої охоти; 4) дозрівання фолікулів та овуляції.

Статеві цикли бувають повноцінними – якщо під час стадії збудження є всі її феномени – тічка, загальна реакція, охота й овуляція, і неповноцінними, коли випадає один або кілька феноменів, наприклад тічка (анестральний статевий цикл), овуляція (ановуляторний статевий цикл), охота (алібідний статевий цикл), ознаки загальної реакції (ареактивний статевий цикл) (рис. 94). За повноцінних статевих циклів стадія збудження може формуватися синхронно, коли усі феномени – тічка, охота, загальна реакція та овуляція проявляються протягом 48 год, і асинхронно – коли окремі феномени проявляються пізніше, навіть через 5-6 діб після початку стадії збудження (рис. 95).

Методом лапароскопії було встановлено, що у більшості вівцематок перед парувальним сезоном відбувається декілька алібідних статевих циклів. Вони є, переважно, непродуктивними, а сформовані CL – неповноцінними. Відбувається насичення організму прогестероном. Загалом, в овець у циклічному прояві статевої активності прогестерон відіграє одну із ключових ролей, беручи участь у рецепторній підготовці статевих органів до дії LH. У період діеструсу він пригнічує секрецію Гн-РГ гіпоталамусом, що унеможливлює пікове виділення LH та овуляцію, але, водночас, не перешкоджає секреції FSH, а отже, і розвитку фолікулів.

До цікавих явищ слід віднести явище прояву у запліднених вівцематок на 2-5-у тижні кітності ознак стадії збудження статевого циклу після осіменіння. Частка таких тварин коливається у межах 1,7-6,8%, в середньому 3%. Подібні випадки описані у вагітних кобил. За клінічного та вагінального дослідження у таких овець виявляли помірну гіперемію і набряк вульви та слизової оболонки вагінальної частини шийки матки, незначну кількість прозорого слизу. Доказом цьому були результати лапароскопічного дослідження овець асканійської каракульської породи на 4-6 добу після виявлення їх в охоті і осіменіння. Так, частка кітних вівцематок, що проявляли повноцінні ознаки статевого збудження на 3-4 тижні кітності, склала 3,6%. У подальшому у цих самок роди проходили без ускладнень, новонароджені ягнята були повноцінними і нормально розвивалися. Такі порушення, можливо, виникають внаслідок морфофункціональної неповноцінності CL, що в подальшому компенсується прогестеронсинтезувальною активністю плаценти вівці.

Ритмічність статевих циклів. Ритм статевих циклів, тобто їх чергування та тривалість, специфічний для тварин кожного виду. У тварин одних видів статеві цикли повторюються послідовно і порівняно часто, в інших протягом року відзначається лише один або два цикли. За цією ознакою всі тварини поділяються на поліциклічні, або поліестральні, та моноциклічні, або моноестральні (один цикл на рік). У овець та кіз спостерігається кілька циклів, що йдуть один за одним, після чого настає порівняно тривала анафродизія. Потім знову повторюється кілька циклів тощо. Тому самок цих видів тварин відносять до поліциклічних тварин, але із статевим сезоном.

С т а т е в и й с е з о н – період, протягом якого активізується репродуктивна функція у овець та кіз, що є однією з найхарактерніших репродуктивних особливостей цих тварин і тому овець та кіз відносять

до поліциклічних тварин, але з вираженим статевим сезоном. (рис. 96).

Спадкова зумовленість обмеженої статевої сезонності пов'язана з історичним розвитком цих видів. Така

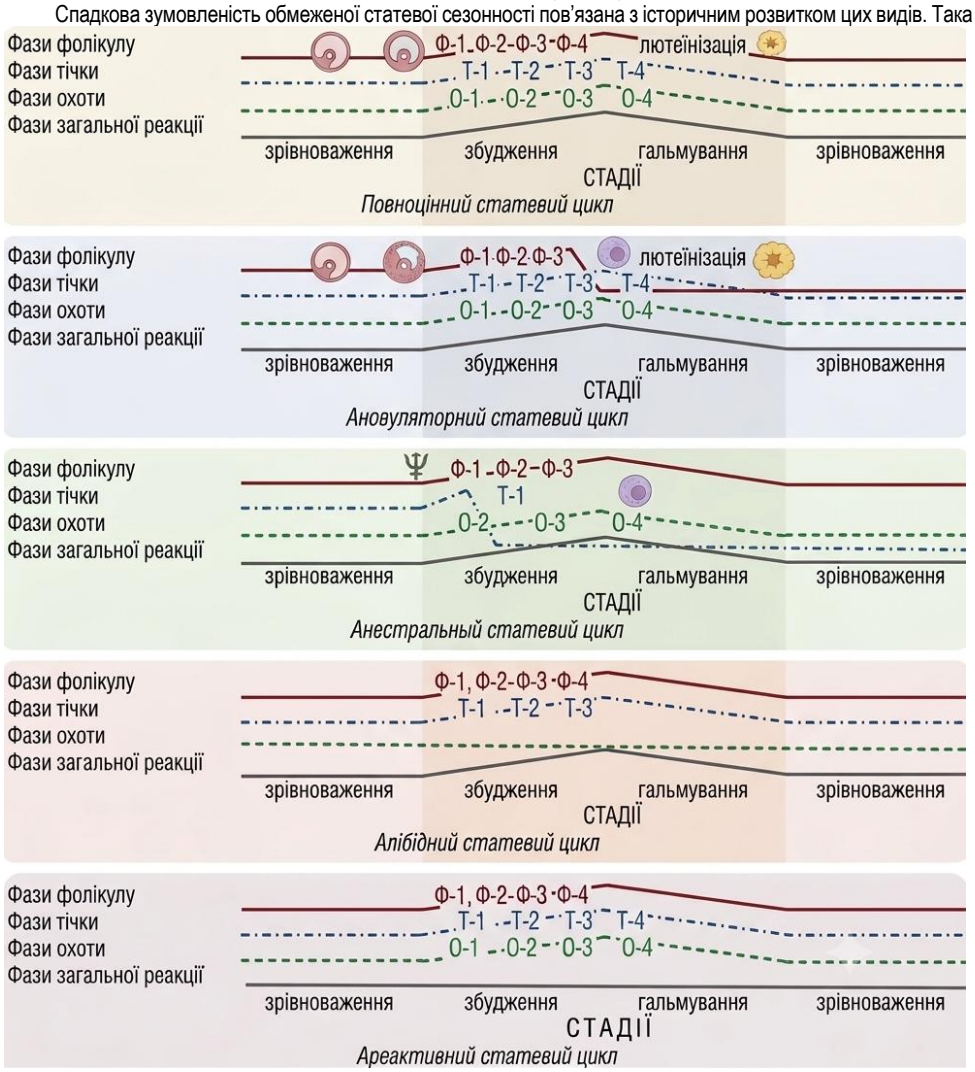


Рис. 94 – **Схема статевих циклів**

сезонність розмноження була успадкована від диких предків як механізм біологічної регуляції, що гарантує появу потомства у найбільш сприятливий для виживання та годівлі період року. Фактично, статева сезонність є комплексною реакцією організму самки, яка базується на системі безумовних і умовних рефлексів у відповідь на вплив довкілля: кормової бази, світлового режиму, температурного фактору та інших умов існування.

В умовах високогірних місцевостей із різким кліматом (породи овець Кавказу) або у напівпустелях зі спекою та убогими кормами статевий сезон у овець скорочується і обмежується 2-3 міс. У овець високогірних пасовищ Англії сезон суттєво скорочений порівняно з вівцями цих самих порід, яких вирощують у межигір'ї.

Слід зазначити, що сезонність відтворення найбільш виражена у овець та кіз, яких розводять в середніх та високих широтах, водночас у низьких широтах (породи тадміт, барбарійська та ін.) вона – менш виражена. Порівняно короткі терміни відновлення функціональної активності яєчників після родів (30-35-та доба) спостерігали в овець, яких розводять у країнах, близьких до екватора, а у самих екваторіальних зонах,

де немає сезонних коливань тривалості світлового періоду, сезонність прояву статевої активності взагалі відсутня. У поліестричних овець породи табаско, котрих розводять на територіях приекваторіальних широт з найменшими коливаннями фотоперіоду, науковцями все ж виявлені сезонні зміни тривалості феномену овуляції, результативності осіменіння та виживаності ембріонів. Вказані показники були найнижчими у квітні, а найвищі – у жовтні.

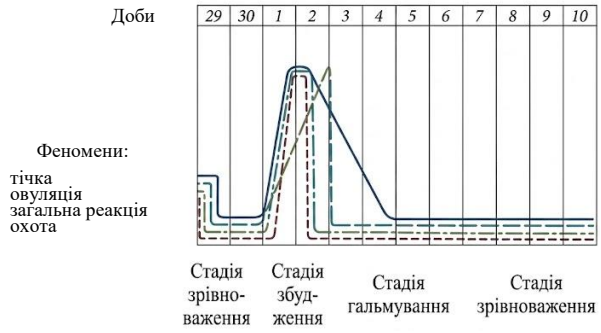


Рис. 95 – **Схема формування стадії збудження статевого циклу** *(за Н.І. Полянцевим)*

Загальновідомо, що парувальний період у овець регулюється динамікою тривалості світлового періоду доби. Фотосигнали діють через гіпоталамо-гіпофізарну систему та, опосередковано, через епіфіз, що було встановлено N.T.M. Yeates на вівцях породи суффолк ще в середині XX ст. Також його досліди на мериносових вівцях показали, що терміни парувального сезону відрізняються залежно від регіону розведення тварин. Так, у мериносів Австралії часовий ліміт доволі не чіткий – впродовж року 5% тварин проявляє статеву охоту, на відміну від мериносів британського походження.

Період осіменіння диких овець припадає на осінні місяці. У одомашнених тварин тривалість статевого сезону суттєво варіює залежно від клімату географічних зон, умов годівлі, утримання та породних особливостей. У середніх широтах цей сезон зазвичай охоплює весняно-літні місяці. Початок статевої активності у овець центральних та західних регіонів припадає на серпень-вересень, тоді як у південній півкулі – на лютий-березень.

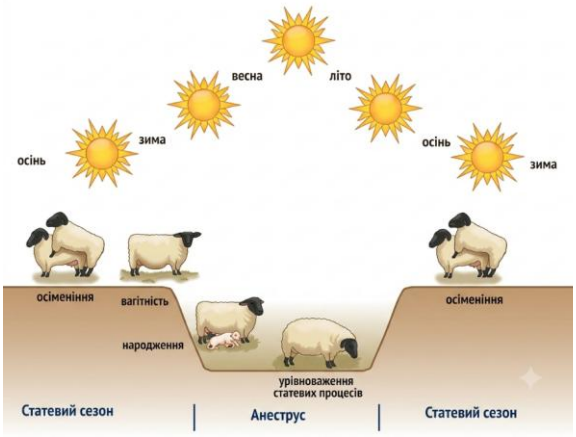


Рис. 96 – **Динаміка статевої сезонності у овець**

Кози в умовах помірного поясу також проявляють сезонність, що характеризується чітко вираженим періодом анеструсу. Сезонність статевої функції у одних і тих самих особин не є незмінною. Завдяки створенню відповідних умов утримання або застосуванню гормональних препаратів можна штучно подовжити статевий сезон або змістити його терміни.

МЕХАНІЗМ ПРИРОДНОГО РЕГУЛЮВАННЯ СТАТЕВОЇ ЦИКЛІЧНОСТІ

Основна роль у механізмі природного регулювання відтворювальної функції відводиться ЦНС (гіпоталамусу), гормонам ПДГ та статевих залоз, PG та ряду гонадальних факторів (табл. 5).

На ЦНС впливають зовнішні (світло, температура, присутність самця та ін.) та внутрішні (гормони яєчника) фактори (рис. 97, 98). Вони стимулюють чи гальмують активність гіпоталамусу. У цитоплазмі нервових клітин ядер гіпоталамуса секретується Гн-РГ, який під впливом адекватних подразників з гіпоталамуса через портальну систему кровообігу потрапляє до ПДГ і викликає виділення FSH та LH.

Ці гормони, впливаючи на яєчник, стимулюють зростання та дозрівання фолікулів та секрецію естрогенів. Приблизно на 15-ту добу статевого циклу у овець відзначається різке зменшення вмісту прогестерону в периферичній крові та збільшення естрогенів. У овець вміст естрогенів досягає піку на початку стадії еструсу і потім знижується до базального рівня на момент овуляції.

Естрогени посилюють кровообіг і ріст тканин зовнішніх статевих органів і піхви, стимулюють секрецію слизу

Таблиця 5 – **Статеві гормони самок та їх дія**

Гормон	Джерело	Дія
Гонадотропін рилізинг гормон	Гіпоталамус	Стимуляція секреції FSH та LH аденогіпофізом
Дофамін		Пригнічення секреції пролактину
Кортикотропний рилізинг гормон		Стимуляція секреції АКТГ
Гормон росту – рилізинг гормон		Стимуляція секреції гормону росту
Окситоцин		Активізація скорочень гладеньких м'язів
FSH (фолікотропін, пролан А)	ПДГ	Стимуляція росту фолікулів, продукції естрогенів
LH (фолікотропін, пролан Б)		Стимуляція овуляції, утворення CL
LTH (пролактин, лактотропін, лютеотропін, лактогенний чи мамотропний гормон)		Регуляція функції CL, секреції прогестерону, стимуляція синтезу молока, формування материнської поведінки
АКТГ	ПДГ	Ініціація родів
Окситоцин	ЗДГ	Стимулювання скорочень міометрію для транспорту сперми, родів та виведення молока
Мелатонін	Епіфіз	Контроль сезонності репродукції, регулювання росту волосся
Глюкокортикоїди (кортизол)	Надниркиники	Індукція родів, синтез молока, стресова реакція
Інсулін-подібні фактори росту (IGF-I & IGF-II)	Печінка	Стимуляція стероїдогенез, стимуляція росту молочної залози і розвитку плода
Хоріонічний гонадотропін	Плацента	Подібно LH
Естрогени		Регулювання припливу крові до плаценти
Прогестини		Підтримання вагітності
Релаксин		Релаксація/дилатація шийки матки для родів
Лактоген		Стимуляція росту молочної залози і секреції молока
Естрогени (естрадіол)	Яєчники (фолікули)	Стимуляція статевого збудження та охоти, формування вторинних статевих ознак, розвиток проток молочної залози
Інгібін (фолікулостатин)		Регуляція секреції FSH передньою долею гіпофіза
Прогестини (прогестерон)	Яєчники (лютеальні структури, CL)	Підтримка вагітності, ріст і секреція молочної залози. Відновлення статевої циклічності – сприяє збільшенню секреції фолікулами естрогенів та бере участь у рецепторній підготовці статевих органів до дії LH.
Релаксин		Розширення тазу, дилатація шийки матки
PG (F2α)	Матка (ендометрій)	Регресія CL, стимуляція скорочень міометрію, овуляція, транспорт сперми

клітинами піхви та шийки матки (викликають тічку). Під їх впливом збільшується активність міометрію та відбуваються зміни в ендометрії, які є початком підготовки його до прийому зародка. У проміжному мозку виникає осередок збудження. За участю гіпоталамічних центрів та лімбічної системи формується статева мотивація, а за участю центру в корі великих півкуль – статева домінанта, тобто статева. стан статевої охоти.

У цей період фолікули, що дозрівають, виробляють дедалі більше інгібіну, фолікулярного регулюючого протеїну (ФРП) та естрадіолу. Інгібін та естрадіол впливають на гіпофіз, спричиняючи зниження секреції FSH, що блокує розвиток нових великих фолікулів. Водночас ФРП, який виділяється преовуляторними фолікулами, пригнічує синтез естрадіолу в другорядних фолікулах, що зумовлює їх атрезію.

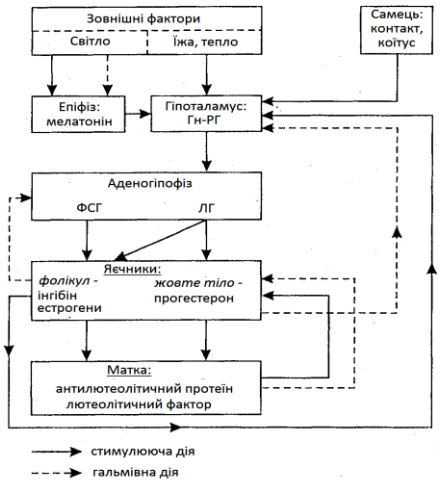


Рис. 97 – **Схема нейрогуморальної регуляції репродуктивної функції самок**

Слід зазначити, що інгібін секретується всіма порожнинними фолікулами і має триваліший період напіврозпаду, ніж естрадіол, який продукується лише преовуляторними фолікулами. Тому дія інгібіну на виділення FSH більш помітна, ніж естрадіолу. У той же час різке збільшення вмісту естрадіолу в преовуляторних фолікулах зумовлює підвищення їх чутливості до гонадотропінів крові та забезпечує подальший розвиток до овуляції. На виділення FSH впливають і два інші

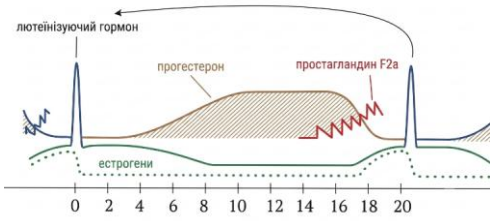


Рис. 98 – **Гормони і фази статевого циклу кози**

пептидні гормони, які виділені з фолікулярної рідини – активін (стимулює виділення) та фолістатин (пригнічує секрецію гонадотропіну).

У овець не інгібін, а естрадіол є основним фактором у механізмі регулювання рівня гонадотропінів у периферичній крові. Різке збільшення естрогенів (естрадіолу) на початку еструсу призводить до збільшення вмісту LH, пік якого спостерігається приблизно за 14 год до овуляції. Відповідно до цього відзначається пік FSH, а друге його підвищення спостерігається через 2 доби після овуляції.

Підвищення вмісту естрадіолу активізує гіпоталамус, що стимулює виділення з передньої частки гіпофіза великої (овуляторної) кількості LH. У кобил вміст LH підвищується поступово та утримується на відносно високому рівні протягом 5-6 діб до та після овуляції. У відповідь на різке зростання кількості LH у плазмі посилюється ріст клітин гранульози фолікулів, починається секреція прогестерону та вивільнення колагенолітичного ферменту, що стоншує стінку фолікула. Це призводить до її розриву під впливом гідростатичного тиску фолікулярної рідини.

У кінці 90-х рр. XX ст. науковцями було доведено, що у овець у циклічному прояві статевої активності прогестерон відіграє одну із ключових ролей. У період діеструсу він пригнічує секрецію Гн-РГ гіпоталамусом, що унеможливлює пікове виділення LH та овуляцію, але, водночас, не перешкоджає секреції FSH, а отже, і розвитку фолікулів у анестральному періоді. Також прогестерон здатний посилювати активність ензиму ароматази, сприяючи збільшенню секреції фолікулами естрогенів та бере участь у рецепторній підготовці статевих органів до дії LH.

На місці фолікула, що овулює, утворюється CL, яке секретує прогестерон. Швидке збільшення вмісту цього гормону незабаром після статевої охоти пригнічує секрецію Гн-РГ і перешкоджає подальшому звільненню LH. Овуляція нових фолікулів не відбувається. Під впливом прогестерону ендометрій повністю готується до прийому та прикріплення зиготи та забезпечує нормальне перебіг вагітності. Виділення прогестерону CL підтримується LH.

За відсутності в матці зародка ендометрій виділяє наприкінці статевого циклу лютеолітичний фактор (PG), який, діючи на яєчник, спричиняє регресію CL. Зникнення основного джерела прогестерону відбувається на тлі наявності в яєчниках нових фолікулів, що ростуть. Зростання їх починається відразу ж після овуляції внаслідок зменшення рівня інгібіну, FSH та естрадіолу та наступного періодичного збільшення FSH. У ВРХ перша після овуляції хвиля зростання фолікулів закінчується атрезією спочатку дрібних, а потім і найбільшого з них (домінантного) фолікула. Атрезія, своєю чергою, дає початок новій хвилі зростання фолікулів. У цього виду тварин протягом статевого циклу мають місце дві або частіше три хвилі зростання фолікулів. У результаті останньої хвилі з'являється домінантний фолікул і відбувається овуляція, завершується попередній і починається новий статевий цикл, а у разі успішного запліднення тварини розвивається вагітність. У вагітних тварин лютеолітичний ефект ендометрію усувається присутністю ембріона.

ВПЛИВ ФАКТОРІВ ВНУТРІШНЬОГО І ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ САМОК

Розмноження тварин є найважливішою функцією і являє собою складний ланцюговий рефлекторний процес. Він зумовлений як нейроендокринними регуляторними механізмами (внутрішні чинники), так і характером та силою подразників довкілля (зовнішні чинники).

Якщо внутрішні чинники впливу на репродуктивну функцію овець та кіз були розглянуті раніше, то в цьому розділі акцент робиться на дії зовнішніх подразників. У природних умовах на організм впливає значна кількість факторів, які трансформуються в позитивні або негативні реакції залежно від їхньої сили, тривалості та взаємного поєднання. Детальні дані щодо впливу цих зовнішніх чинників на репродукцію ДРХ систематизовані та наведені у таблиці 6.

На прояв статевої циклічності впливає комплекс факторів довкілля: якість годівлі, умови утримання, наявність самця, а також інтенсивність сонячного випромінювання, температура та вологість. Дослідження свідчать, що у ярок певних порід, народжених наприкінці сезону ягніння (лютий–квітень), часто відсутні ознаки статевого дозрівання у їхній перший парувальний сезон. Це зумовлено сезонним скороченням світлового дня

Таблиця 6 – **Зовнішні та внутрішні подразники статевої функції овець та кіз**

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
1. Органи-аналізатори	Органи, що сприймають зорові сигнали із зовнішнього середовища		
1.1. Очі	Органи, що сприймають зорові (фотоперіодичні) сигнали. Зорові імпульси впливають на функцію розмноження: з одного боку через очі надходять сигнали від самця до системи, що контролює репродуктивну функцію, з іншого – очі контролюють роботу циркадної системи, узгодженої з біоритмами розмноження. Світло є основним і потужним регулятором життєвих функцій організму. Через епіфізарно-гіпоталамо-гіпофізарну систему воно визначає циклічні впливи зовнішнього середовища на репродуктивну функцію, формуючи синхронні ритми біологічних процесів. Ці ритми, об'єднані в єдину систему процесів із тривалістю періоду близько 24 год, називаються циркадними, а саму систему таких функцій – циркадною. Суттєвою ланкою в реалізації зв'язку між світловими подразниками та функціональним станом статевих органів є епіфіз.	Збільшення тривалості світлового дня виступає одним із ключових сигналів для активізації репродуктивної функції. Між сезонними змінами природної освітленості та ритмами частоти запліднень існує чіткий взаємозв'язок: спостерігається позитивна кореляція між середньорічною тривалістю світлового періоду та амплітудою запліднюваності тварин. Для підтримки репродуктивного здоров'я у період зимового стійлового утримання необхідно дотримуватися певних нормативів освітлення: - природне освітлення: світловий коефіцієнт (співвідношення площі вікон до площі підлоги) має становити 1:10-1:15; - штучне освітлення: мінімальна освітленість – 10-15 лк, за питомої потужності ламп – 4-4,5 Вт/м². Присутність самця та безпосередній контакт із ним.	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 відповідають за сприйняття звукових подразників.	Голос самця та його присутність є джерелом акустичних сигналів, які активують репродуктивну систему самок.	Відсутність звукових подразників через ізоляцію самок від самців.
1.3. Носова порожнина	Органи, що відповідають за сприйняття хімічних сигналів. Пахучі екзокринні залози продукують феромони та атрактанти, які виділяються у довкілля. Ці речовини уловлюються вомероназальним органом (органом Якобсона), розташованим у слизовій оболонці носової порожнини самки. Таким чином, вомероназальний орган виступає основним рецептором феромонів, що забезпечує біологічний зв'язок між тваринами.	Феромони виступають біологічним стимулятором, що приваблює особин протилежної статі. Вони активізують ріст і розвиток статевих органів, прискорюють настання статевої зрілості та позитивно коригують статеву поведінку тварин.	Відсутність феромонів за ізольованого утримання самок. Надзвичайно насторожуючі запахи.
1.4. Феромо-ни	*Феромони* (грец.: φέρω – «несу» + ορμόνη – «приводжу до дії, збуджую, спонукаю, викликаю») – БАР, що виділяються тваринами у довкілля для специфічного впливу на поведінку чи фізіологію інших особин свого виду. За характером дії їх поділяють на релізери, що викликають негайну реакцію (залучення партнера, сигнал тривоги), та праймери, які формують тривалу поведінку або впливають на розвиток організму. Серед основних типів феромонів виділяють і епагони – статеві атрактанти для приваблення партнерів та гамофіони – речовини, що стимулюють статеве дозрівання. Окрему групу складають статеві феромони (атрактанти та афродизіаки), які забезпечують розпізнавання особин різної статі та стимулюють статеву активність. Хоча ці	Феромони активізують статеву поведінку, оскільки мають здатність приваблювати особин протилежної статі.	Феромони здатні регулювати статеву, материнську, територіальну та агресивну форми поведінки, а також суттєво впливати на фізіологічний та емоційний стан інших особин.

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	речовини майже не мають відчутного запаху, вони діють у надмалих концентраціях на рецептори вомероназального органу. Через нього сигнал передається до гіпоталамуса, який керує статевим потягом, рівнем гормонів, готовністю до розмноження та плодовитістю.		
1.5. Рецептори шкіри та слизових оболонок, що реагують на зовнішні подразники	Тактильні подразники уловлюються рецепторним апаратом шкіри та слизових оболонок. Контактні сигнали, що виникають під час залицяння та близькості, передаються до нервових центрів, активуючи репродуктивні рефлекси та гормональну секрецію.	Фізичні контакти, як–от доторкування, погладжування, облизування та ритуал «залицяння» самця, забезпечують оптимальну стимуляцію рецепторів статевих органів. Це активує моторику матки, прискорює дозрівання фолікулів та процес овуляції. Такі тактильні подразники створюють сприятливі умови для просування спермїїв статевими шляхами та підвищують результативність запліднення.	Грубе поводження з тваринами, удари та порушення технологічних правил ШО. Постійні стресові ситуації, які провокують викид адреналіну, що гальмує моторику матки та блокує статеві рефлекси.
2. Повноцінне забезпечення організму поживними речовинами, вітамінами та мінералами	Аліментарна недостатність є ключовим етіологічним чинником, що призводить до зниження репродуктивної функції самок. Для детального аналізу впливу годівлі на відтворювальну здатність тварин необхідно враховувати специфічну дію кожного окремого компонента раціону.		
2.1. Енергія	Усі фізіологічні процеси, що супроводжуються хімічними та біологічними перетвореннями в клітинах, безпосередньо базуються на обміні та трансформації енергії в організмі тварини.	Повноцінна годівля та належне забезпечення організму енергетичним матеріалом. Рівень обмінної енергії в раціоні овець має становити 10,0-18,5 МДж, а для кіз цей показник має бути в межах 8,1-13,0 МДж.	Недостатнє надходження енергії призводить до суттєвого зниження відтворної здатності тварин. За енергетичного дефіциту організм перенаправляє ресурси на підтримку життєво важливих функцій, що спричиняє затримку статевого дозрівання, припинення циклічності та зниження рівня заплідненості.
2.2. Протеїн	Якість раціону значною мірою залежить від вмісту протеїну, який відіграє ключову роль як у забезпеченні продуктивності тварин, так і у процесах відтворення поголів'я. Це зумовлено тим, що білок є основою для будови всіх ферментів та багатьох гормонів, а також виступає колоїдним середовищем у складі життєво важливих вітамінів.	Якість раціону великою мірою залежить від вмісту в ньому протеїну, що відіграє суттєву роль як в отриманні продукції від тварин, так і у відтворенні поголів'я. Це пояснюється тим, що всі ферменти та багато гормонів мають білкову основу, а до складу життєво важливих вітамінів він входить як колоїдне середовище.	Нестача протеїну або незамінних амінокислот спричиняє порушення функцій ферментів і вітамінів, гормональні розлади і, як результат – зниження відтворної здатності.
2.3. Вітаміни	Для належного проходження процесу розмноження необхідні фактично всі вітаміни. Вони впливають на репродукцію як прямим, так і опосередкованим шляхом. Їхня дія спрямована насамперед на систему ендокринних та статевих органів. У разі виникнення спонтанних гіповітамінозів порушується багато ланок процесу розмноження.		
2.3.1. Вітамін А	Вітамін А (ретинол) відіграє критичну роль у життєдіяльності тварин та збереженні виду. Його значення підкреслюють численні назви–синоніми: вітамін росту, дерматопротекторний, антиінфекційний та такий, що забезпечує функцію зору. Через	Вітамін А справляє значний вплив на морфологічний та функціональний стан ендокринних і статевих органів самок, репродуктивна здатність яких прямо залежить від рівня	Нестача каротину або вітаміну А в організмі тварин спричиняє зниження їхньої репродуктивної здатності, що особливо часто спостерігається під час зимового стійлового утримування. До

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	визначальний позитивний вплив на репродуктивну систему ретинол часто називають вітаміном розмноження. Головним аліментарним джерелом вітаміну А виступають каротиноїди – рослинні пігменти, які в організмі трансформуються у ретинол. Особливе значення має β-каротин $C_{46}H_{56}$, який є найбільш поширеним біологічно активним ізомером. Метаболізм вітаміну А та каротину залежить від багатьох чинників: складу раціону, стану травлення, гормонального статусу, віку, статі тварини та умов довкілля. Ці фактори впливають на процеси транспортування, накопичення, розподілу в тканинах та виведення вітаміну з організму, проте вирішальну роль у цьому обміні відіграє саме годівля.	забезпеченості організму ретинолом. Він підсилює захисну функцію слизових оболонок репродуктивного тракту, запобігаючи проникненню умовно патогенної мікрофлори. Добова потреба в каротині для овець має становити 10,0-25,0 мг, а для кіз цей показник перебуває в межах 7,0-18,0 мг.	чинників, які зумовлюють розвиток А–вітамінної недостатності, належать: низький вміст каротину в кормах та його слабка перетравність; наявність у раціоні значної кількості нітратів та органічних кислот; дефіцит легкозасвоюваних жирів, протеїну та мікроелементів, а також різні порушення функціонування ШКС.
2.3.2. Вітамін D	Вітамін D (кальциферол) об'єднує групу споріднених сполук, серед яких на сьогодні ідентифіковано до 10 речовин, проте найважливішими вважаються D_2 та D_3 (ергокальциферол і холекальциферол). Ці дві форми вітаміну мають майже ідентичну біологічну дію. Вони синтезуються з попередників (стеринів – провітамінів D) під впливом природного сонячного світла або за штучного опромінення ультрафіолетовими променями.	Вітамін D регулює нормальний рівень Са і Р, а також впливає на азотний, вуглеводний та енергетичний обмін. Цей вітамін набуває особливого значення для репродуктивної функції у тих випадках, коли рівень забезпечення Са і Р суттєво відхиляється від оптимальних показників. Добова потреба у вітаміні D для овець становить 500,0-1150,0 МО, а для кіз – 420,0-900,0 МО.	Нестача вітаміну D у овець і кіз зазвичай спостерігається під час зимового стійлового утримання, коли обмежені прогулянки та інсоляція тварин.
2.3.3. Вітамін Е	Вітамін Е (токоферол). Серед моноферментів (α, β, γ) найбільш вивченим та біологічно активним є α-токоферол, який власне і вважають вітаміном Е. У рослинних кормах він зосереджений переважно у хлоропластах, де його вміст досягає 0,08% від сухої речовини. Особливо інтенсивно його біосинтез відбувається у ростках злакових культур.	Фізіологічна роль вітаміну в організмі тварин є багатогранною: він запобігає окисленню речовин (сприяє дифузії кисню до тканин та подальшій утилізації Оксигену в процесах клітинного дихання, бере участь у фосфорилюванні та метаболізмі нуклеїнових кислот), а також регулює білковий, вуглеводний і ліпідний обміни. Він забезпечує захист каротину, вітамінів А та D від руйнування. Загалом, вітамін Е не відіграє вирішальної ролі безпосередньо у процесах відтворення.	Дефіцит токоферолу в кормах та вітаміну Е в організмі овець і кіз часто реєструється в період зимового стійлового утримання. За природного сушіння та зберіганні кормів значна частина токоферолу втрачається.
2.3.4. Вітамін С	Вітамін С (аскорбінова кислота) є однією з важливих сполук для повноцінної годівлі тварин. Він синтезується безпосередньо в організмі тварин, проте за певних умов здатність до його синтезування може знижуватися.	Вітамін С виступає активним стимулятором обміну речовин. Існують окремі повідомлення про позитивну дію аскорбінової кислоти за певних форм неплідності. Проте твердження про те, що за допомогою добавок вітаміну С можна підвищити репродуктивну здатність тварин, не знайшли експериментального підтвердження.	Порушення балансу вітаміну С в організмі чинить негативний вплив на ЦНС. За гіпервітамінозу С можлива гіперестрогенемія.
2.3.5. Вітамін К, вітаміни групи В	Про вплив вітаміну К на відтворну здатність овець та кіз існує дуже мало повідомлень. У практичній діяльності В-авітамінози або гіповітамінози можуть мати суттєве значення переважно лише для свиней та птиці.	Вітамін К бере участь у складному інтегральному механізмі згортання крові. Його роль є фундаментальною для синтезу факторів коагуляції, що забезпечує зупинку кровотеч та підтримання	Дефіцит вітаміну К проявляється рясними внутрішніми крововиливами, серйозними деформаціями розвитку кісткової тканини та відкладенням солей на стінках артеріальних судин.

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
		гомеостазу в організмі тварин.	Водночас надлишок цього вітаміну сприяє збільшенню кількості тромбоцитів та підвищенню в'язкості крові.
2.4. Мінеральні речовини	Про вплив мінеральних речовин на обмінні процеси можна судити за наслідками, що виникають у разі їх недостатнього чи надмірного надходження в організм. Це проявляється у зниженні життєздатності новонароджених, порушенні функцій органів і систем, виникненні аліментарних захворювань, а також у зниженні продуктивності тварин, погіршенні засвоєння поживних речовин і збільшенні витрат кормів на одиницю продукції. У тканинах та органах тварин виявлено до 68 хімічних елементів: до макроелементів належать Ca, P, Mg, K, Na, Cl, S, а до мікроелементів – Fe, Mn, Zn, Cu, Se, Mo, Co, I, Cr, F, Ni, Sn, V.	Жодна з мінеральних речовин не здійснює прямого, ізольованого впливу на функцію розмноження. Проте вони беруть активну участь у загальній життєдіяльності організму, чим опосередковано забезпечують високу відтворну здатність тварин, зокрема овець та кіз. Оптимальний мінеральний баланс є фундаментом для нормального перебігу вагітності, розвитку плода та післяродового відновлення самок.	Гіпомакро- та мікроелементози справляють негативний вплив на репродуктивну функцію тварин. Недостатнє надходження цих елементів стає причиною функціональних розладів статевої системи, що призводить до зниження запліднюваності, ембріональної смертності та народження слабкого потомства.
2.4.1. Кальцій (Ca)	Вміст Ca в організмі тварин є найбільшим серед усіх мінеральних речовин. Кальцій надходить в організм із кормом та водою у вигляді різних солей. Його всмоктування відбувається переважно у тонкому відділі кишечника і критично залежить від співвідношення Ca до P (яке має становити 1,5-2:1), а також від кількості перетравного протеїну та вітаміну D у раціоні. Активна форма вітаміну D стимулює утворення кальційзв'язувального протеїну, який безпосередньо здійснює транспорт Ca з кишечника в кров.	Добова потреба овець у Ca становить 6,0-12,4 г, а кіз – 4,0-8,0 г. У сироватці крові овець і кіз вміст кальцію має бути не меншим за 2,3-2,9 ммоль/л. Підтримання такого рівня є критично важливим для нормального функціонування м'язової та нервової систем, а також для формування скелета плода під час вагітності.	Гіпокальціємія суттєво знижує репродуктивну здатність овець і кіз. Нестача кальцію призводить до послаблення тонусу матки, що може спричинити складні роди (дистоцію), затримку посліду та післяродовий парез. Окрім того, дефіцит цього елемента негативно впливає на якість молозива та загальний імунітет новонародженого молодняка.
2.4.2. Фосфор (P)	Ca і P тісно пов'язані між собою в обміні речовин. В організмі P знаходиться як у вигляді органічних, так і неорганічних сполук. На його всмоктування суттєво впливають співвідношення до Ca, рівень протеїну та наявність вітаміну D у раціоні.	Добова потреба овець у P складає 4,0-6,2 г, а кіз – 2,5-4,4 г. Вміст неорганічного Фосфору в сироватці крові має перебувати на рівні 1,2-3,1 ммоль/л для кіз та 1,3-2,4 ммоль/л для овець. Підтримання цих показників є критичним, оскільки P входить до складу АТФ, нуклеїнових кислот та фосфоліпідів, забезпечуючи енергетичний обмін у репродуктивних органах.	У овець та кіз зі зниженою відтворною здатністю дуже часто виявляють дефіцит P в організмі. Нестача Фосфору безпосередньо пригнічує енергетичний обмін у клітинах репродуктивної системи, що призводить до затримки овуляції, слабкої вираженості статевої охоти або її повної відсутності (анеструсу).
2.4.3. Магній (Mg)	В організмі тварин міститься близько 0,05% магнію. Він входить до складу численних ферментів і діє як їхній потужний активатор. Магній відіграє критичну роль у метаболізмі вуглеводів та білків, а також необхідний для підтримання нормальної нервово-м'язової збудливості.	Вміст Mg 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 K до Mg або кількісний надлишок K. Дефіцит Mg може виникнути лише під час випасання тварин навесні. Надлишок калію в раціоні часто призводить до вторинного дефіциту магнію, оскільки ці елементи є антагоністами за всмоктування в кишечнику. Це особливо актуально для ранньовесняних пасовищ, де молода трава багата на Клій, що може спровокувати пасовищну тетанію та розлади репродуктивної функції.
2.4.4. Калій	Загальна кількість K в організмі тварин	Добова потреба овець і кіз у K не	Дефіцит чи надмірне надходження

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
(K)	складає приблизно 1,5 г на 1 кг живої маси. Головним джерелом К є корми рослинного походження. К відіграє важливу роль у процесі збудження нервової і м'язової тканин, бере участь у вуглеводному обміні речовин, а також впливає на активність багатьох ферментів. Оскільки Калій є основним внутрішньоклітинним іоном, його баланс критичний для підтримки мембранного потенціалу клітин статевої системи.	нормується, але у сироватці його вміст повинен бути на рівні 4,3-6,3 і 3,8-5,7 ммоль/л відповідно. Оскільки рослинні корми зазвичай багаті на Калій, його дефіцит зустрічається рідко. Проте контроль рівня в крові важливий для запобігання антагонізму з іншими елементами, зокрема магнієм та натрієм, що безпосередньо впливає на стабільність обмінних процесів.	калію до організму негативно впливають на прояви функції розмноження у овець і кіз. Хоча Калій зазвичай міститься в кормах у достатній кількості, його дисбаланс порушує електролітний рівень та кислотно-лужну рівновагу. Це, своєю чергою, може призводити до зниження тонусу матки та загальної млявості статевих процесів. За надлишку Калію, як зазначалося раніше, виникає ризик вторинної гіпомагніємії, що ще сильніше пригнічує репродуктивну здатність.
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 pH рубцевих мас, а також необхідний для нормального росту мікрофлори у передшлунках. Оптимальний рівень натрію забезпечує сприятливе середовище для мікробіологічних процесів, що безпосередньо впливає на засвоєння поживних речовин, необхідних для підтримки репродуктивного здоров'я.	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. Натрій є головним катіоном позаклітинної рідини, тому підтримання його концентрації в цих межах є життєво важливим для стабільності осмотичного тиску. Для відтворної функції це має значення у контексті формування навколоплідних вод та забезпечення нормального об'єму циркулюючої крові під час вагітності.	Існують поодинокі повідомлення про негативний вплив дефіциту натрію на функцію розмноження овець і кіз. Хоча прямий зв'язок між нестачею Na та неплідністю досліджено менше, ніж у випадку з Фосфором чи вітамінами, непрямий вплив є очевидним. Дефіцит натрію призводить до зниження апетиту, погіршення засвоєння поживних речовин та порушення осмотичного тиску в тканинах. Це створює загальний енергетичний дефіцит в організмі, що негативно позначається на статевій циклічності та розвитку плода.
2.4.6. Манган (Mn)	Кількість Mn в організмі тварин незначна – 0,2-0,3 мг/кг живої маси. Іони Mn необхідні для процесу окисного фосфорилювання і синтезу холестерину. Він сприяє дії деяких вітамінів, а також впливає на синтез гемоглобіну в крові. Оскільки холестерин є попередником стероїдних гормонів, Mn відіграє фундаментальну роль у статевому дозріванні та підтримці репродуктивної функції. Його участь в окисному фосфорилюванні забезпечує енергією клітини репродуктивної системи.	Mn позитивно впливає на розвиток і функціонування статевого апарату тварин. Добова потреба у Mn для овець складає 53,0-106,0 мг, а для кіз – 48,0-65,0 мг. Оскільки Mn бере участь у синтезі холестерину, який є основою для статевих гормонів, його достатня кількість у раціоні забезпечує регулярність статевих циклів та високу запліднюваність. Дефіцит Mn часто стає причиною народження слабкого молодняка з ознаками атаксії або деформації скелета.	Дефіцит Mn спостерігається головним чином саме у жуйних тварин. При цьому реєструють порушення усіх параметрів відтворення. Це пов'язано з тим, що Mn бере участь в активації ферментів, відповідальних за синтез статевих гормонів та дозрівання фолікулів. У овець та кіз нестача цього мікроелемента проявляється затримкою статевого дозрівання, «тихою» охотою, низьким рівнем запліднюваності та підвищеною ембріональною смертністю.
2.4.7. Цинк (Zn)	В організмі тварин Zn міститься переважно у кістках і молочній залозі (40,5-89,1 мг на 100 г сухої речовини). Цей мікроелемент є життєво необхідним для процесу клітинного дихання, а також сприяє підвищенню концентрації РНК у печінці, що активує синтез білків. Цинк входить до складу понад 300 ферментів і відіграє ключову роль у підтримці цілісності епітеліальних тканин, зокрема слизової оболонки статевих шляхів.	Zn позитивно впливає на активність гонадотропних та статевих гормонів, що робить його незамінним для нормального проходження всіх стадій репродуктивного циклу. Добова потреба в ньому для овець складає 34,0-70,0 мг, а для кіз – 32,0-43,0 мг. Оскільки цинк входить до складу ферментів, що беруть участь у синтезі ДНК та РНК, його дефіцит насамперед б'є по тканинах з інтенсивним поділом клітин. У самців це призводить до атрофії	Загальновизнаним є факт негативного впливу дефіциту Zn на функцію розмноження тварин, у тому числі й овець та кіз. Цинк є критично важливим для процесів клітинного поділу та синтезу стероїдних гормонів. У овець та кіз тривалий дефіцит цього елемента призводить до системних збоїв у репродуктивній системі, які важко піддаються корекції без введення спеціальних добавок.

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
		сім'яників та порушення сперматоґенезу, а у самиць – до затримки розвитку фолікулів та зниження життєздатності плода.	
2.4.8. Купрум (Cu)	В органах та тканинах тварин концентрація Cu становить у середньому 0,5-1 мг на 100 г сухої речовини. Cu активізує ростові процеси, підвищує рівень засвоюваності кормів та вдосконалює механізми біосинтезу білкових сполук.	Добова норма споживання Cu для овець становить 10,0-18,0 мг, тоді як для кіз цей показник перебуває в межах 9,6-11,0 мг. Цей мікроелемент є критично важливим для підтримання імунітету та репродуктивного здоров'я ДРХ.	Нестача Cu в організмі негативно позначається на репродуктивній здатності овець та кіз. Знижений рівень Cu в раціоні ДРХ часто стає причиною аліментарно-дефіцитних станів, які є ключовим фактором погіршення відтворної функції самок. Зокрема, дефіцит цього мікроелемента може спровокувати ембріональну смертність, мимовільні аборти та народження нежиттєздатного молодняка з ознаками патологій нервової системи (наприклад, ензоотичної атаксії).
2.4.9. Йод (I)	Кількість йоду в організмі тварин є незначною і не перевищує 0,6 мг на 1 кг живої маси. Основна частина цього мікроелемента зосереджена у щитоподібній залозі, оскільки йод є ключовим компонентом для синтезу тиреоїдних гормонів – тироксину, дийодтирозину та трийодтироніну, які гормони виконують життєво важливу функцію, регулюючи обмін білків, жирів, вуглеводів та води в організмі. Для ДРХ йод має особливе значення у контексті репродуктивного здоров'я: - гормональний баланс: йод забезпечує нормальне функціонування щитоподібної залози, яка через свої гормони впливає на всю ендокринну систему, включаючи гіпоталамо-гіпофізарно-гонадальну вісь; - наслідки дефіциту: недостатнє надходження йоду або блокування його засвоєння антитиреоїдними речовинами (що містяться в насінні льону, ріпаку, сої чи кормовій капусті) призводить до зниження синтезу гормонів щитоподібної залози; - репродуктивні розлади: тривалий дефіцит йоду спричиняє розлади статевої функції, що може проявлятися зниженням заплідненості та життєздатності приплоду.	Йод задіяний у процесах життєдіяльності репродуктивної системи самок. Добова норма надходження цього мікроелемента для овець становить 0,43-0,72 мг, а для кіз – 0,4-0,44 мг.	Йод є незамінним для синтезу тиреоїдних гормонів, які безпосередньо впливають на інтенсивність метаболізму та роботу статевих залоз. Нестача цього елемента спричиняє гормональний дисбаланс, що призводить до ановуляції, нерегулярності статевих циклів та високої ймовірності ранньої втрати ембріонів.
2.4.10. Селен (Se)	Концентрація Se в організмі тварин варіює у межах 1-3 мг на 1 кг живої маси. Даний елемент визнано незамінним біологічно активним мікронутрієнтом, який за характером свого фізіологічного впливу має схожість із вітаміном Е. Селен відіграє фундаментальну роль у забезпеченні антиоксидантного захисту клітин репродуктивної системи. Його достатня кількість у раціоні є необхідною умовою для нормального перебігу сперматоґенезу в самців, а також для підтримки життєздатності ембріонів у овець і кіз.	Нормування Se у раціоні овець не передбачено. Цей елемент зазвичай надходить до організму разом із пасовищними кормами або іншими компонентами харчування. Попри відсутність чітких норм у раціоні, контроль за його рівнем є важливим для профілактики м'язових патологій у молодняка та забезпечення стабільної відтворної функції дорослих особин.	Нестача Se негативно позначається на репродуктивному потенціалі овець та кіз. Брак цього елемента в організмі ДРХ призводить до серйозних розладів у роботі статевої системи. Зокрема, дефіцит селену часто спричиняє низьку запліднюваність самок, зростання кількості випадків ембріональної загибелі, а також народження слабкого молодняка.
2.4.11. Кобальт (Co)	Кобальт належить до мікроелементів, які необхідні організму у надзвичайно малих дозах. Разом з тим, він забезпечує	Добова норма споживання Co для овець становить 0,43-0,85 мг, тоді як для кіз цей показник перебуває в	Наявні дані свідчать про те, що нестача Se негативно позначається на відтворній

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	ефективніше засвоєння Нітрогену та активізацію білкового синтезу, чинить сприятливу дію на вуглеводний і мінеральний метаболізм, а також накопичення певних вітамінів. Крім того, Со є незамінним для мікрофлори рубця, оскільки стимулює розвиток, репродукцію мікроорганізмів та продукування вітаміну B_{12}.	межах 0,4-0,52 мг.	здатності овець та кіз. Селен відіграє критичну роль у захисті клітин від окислювального стресу. Його дефіцит у ДРХ часто призводить до зниження фертильності, зростання випадків ранньої загибелі ембріонів та народження слабкого молодняка.
3. Рослинні компоненти, які чинять вплив на відтворну здатність організму	Доведено існування більше 300 різновидів рослин, серед яких чимало популярних кормових культур, що мають у своєму складі певну концентрацію сполук із гормоноподібними властивостями. Ці БАР можуть суттєво впливати на ендокринний статус тварин, імітуючи дію природних статевих гормонів.		
3.1. Фіто-естрогени (ФЕ)	ФЕ є природними сполуками рослинного походження, що виявляють як естрогенну, так і антиестрогенну активність. Через пік їхньої концентрації у період активної вегетації та цвітіння, ці речовини часто називають гормонами росту або цвітіння. За своєю структурою ФЕ мають фенольне кільце, що робить їх схожими на естрадіол. Це дозволяє їм взаємодіяти з рецепторами естрогенів, хоча їхня біологічна активність у 400-1000 разів слабша за синтетичні аналоги. Основними класами фітоестрогенів є: - зофлавони: геністеїн, дайдзеїн (містяться у сої, бобових, сочевиці); - лігнани: ентеролактон, ентеродіол (містяться у насінні льону, оболонці зерна пшениці та жита); - куместани: куместрол (найбільше у люцерні та конюшині). Класичним прикладом негативного впливу ФЕ стала описана у 1946 р. в Австралії «конюшинова хвороба» овець, за якої у тварин спостерігалися: різке зниження фертильності та неплідність, морфологічні зміни яєчників, поява ознак лактації у невагітних самок. У травному тракті ізофлавоноїди піддаються гідролізу з утворенням активних сполук, таких як еквол. Головний механізм порушень полягає у конкуренції ФЕ з власними естрогенами організму за рецептори в гіпоталамусі. Ефект ФЕ залежить від їхньої концентрації: низькі дози: можуть діяти як агоністи (імітувати гормони), підтримуючи обмінні процеси та ріст, а високі блокують рецептори, створюючи антиестрогенний ефект, що веде до дезорганізації репродуктивного циклу.	ФЕ є природними складовими рослин і, відповідно, традиційних кормів. Цим частково пояснюється стимулювальний вплив весняного випасання на репродуктивну здатність тварин, яка часто перебуває у стані гальмування під час зимового стійлового утримання. Помірний рівень фітоестрогенів у молодій зеленій масі діє як природний біостимулятор, що активує гормональну систему після зимового дефіциту вітамінів та інсоляції.	Надмірне споживання бобових та певних злакових культур призводить до надходження в організм значної кількості естрогенів, що зумовлює серйозні розлади репродуктивної системи. Серед основних патологій виділяють порушення статевої циклічності – від повної відсутності охоти (анеструсу) до надмірної збудливості (німфоманії). Клінічні прояви та морфологічні зміни включають: - органи відтворення: гіперемія слизових оболонок, набряк вульви, кістозна гіперплазія ендометрію та ризик гнійного запалення матки; - яєчники: формування кіст або патологічне ущільнення тканин; - перебіг вагітності: прояв охоти у вагітних самок, випадання піхви, загибель плода, ускладнені роди та висока смертність новонародженого молодняка; - молочна залоза: набряк вим'я, передчасна лактація та коливання продуктивності.
3.2. Анти-естрогени	Речовини з антиестрогенними властивостями, до яких, зокрема, належать сполуки прогестеронового ряду, відіграють важливу роль у регуляції статевих процесів. Ці сполуки здатні нівелювати або блокувати біологічні ефекти естрогенів. У ветеринарній практиці та тваринництві їх часто використовують для синхронізації охоти,	Сполуки, що діють аналогічно прогестагенам, відіграють ключову роль у підтримці стабільного перебігу вагітності та регуляції статевого циклу. Механізм їхнього впливу на організм: - біологічний ефект –	Антиестрогенні сполуки здатні частково або у повному обсязі нівелювати біологічний ефект як ендогенних естрогенів, так і тих, що потрапили в організм ззовні. Така дія призводить до пригнічення репродуктивної функції у овець та кіз.

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	підтримки вагітності (кітності) та корекції гормональних розладів, пов'язаних з надмірною естрогенною стимуляцією. Механізм впливу та біологічне значення: - функція антагонізму: прогестагени знижують чутливість тканин-мішеней до естрогенів, що є критично важливим для підготовки ендометрію до імплантації ембріона; - регуляція циклу: високий рівень цих речовин гальмує розвиток нових фолікулів, запобігаючи передчасному приходу в охоту під час вагітності; - захисна роль: вони протидіють гіперпластичним процесам у матці, які можуть бути спровоковані тривалим впливом фітоестрогенів або ендогенного естрадіолу.	прогестагеноподібні речовини забезпечують підготовку слизової оболонки матки до закріплення зародка та знижують скоротливу здатність міометрія; - гормональний контроль – висока концентрація таких сполук пригнічує секрецію гонадотропних гормонів, що унеможливлює дозрівання нових фолікулів і виявлення охоти у кітних самок; - метаболічна функція – вони сприяють накопиченню поживних речовин у тканинах репродуктивних органів, створюючи оптимальні умови для розвитку плода.	Вплив цих речовин на відтворну здатність: - механізм блокування: антиестрогени перешкоджають нормальній взаємодії гормонів із рецепторами, що робить тканини репродуктивних органів нечутливими до естрогенних сигналів; - гальмування циклу: дефіцит естрогенної активності унеможливлює повноцінний прояв охоти, затримує дозрівання фолікулів та овуляцію; - наслідки для отари: тривалий вплив таких сполук призводить до зниження запліднюваності, збільшення сервіс-періоду та зростання відсотка неплідних самок.
3.3. Антиго-надотропіни	Це сполуки, які чинять вибірковий вплив на гонадотропні гормони. Ці речовини здатні модулювати секрецію та біологічну активність ФС) та LH гормонів гіпофіза. У результаті такого впливу змінюється інтенсивність стимуляції яєчників, що безпосередньо позначається на процесах фолікулоґенезу та овуляції. Механізми специфічного впливу на гонадотропіни: - зміна чутливості: певні рослинні чи хімічні агенти можуть блокувати рецептори гіпоталамуса, що порушує виділення рилізинг-факторів; - гальмування синтезу: специфічні речовини здатні пригнічувати безпосереднє вироблення гонадотропінів у передній частці гіпофіза; - порушення зворотного зв'язку: деякі компоненти кормів імітують високу концентрацію статевих стероїдів, через що організм помилково припиняє стимуляцію статевих залоз.	Йдеться про здатність певних сполук вибірково впливати на функціонування передньої частки гіпофіза та секрецію гонадотропних гормонів. Такий вплив безпосередньо коригує роботу яєчників, оскільки саме гонадотропіни (FSH та LH) відповідають за дозрівання фолікулів і настання овуляції. Специфіка гонадотропної дії: - стимулювальний ефект: деякі рослинні компоненти можуть активувати викид гормонів, що пришвидшує прихід тварин в охоту та підвищує багатоплідність; - пригнічувальний ефект: певні антигонадотропні речовини блокують синтез або виділення цих гормонів, що призводить до гіпофункції яєчників і тривалого анеструсу; - механізм прямого впливу: окремі сполуки здатні імітувати дію самих гонадотропінів, безпосередньо зв'язуючись із рецепторами на поверхні статевих залоз.	В основі впливу антигонадотропних сполук кормових рослин на репродуктивну здатність тварин лежать глибокі порушення ендокринної регуляції процесів розмноження. Ці речовини втручаються у складну ієрархію взаємодії гіпоталамуса, гіпофіза та статевих залоз. Замість природної стимуляції яєчників відбувається блокування гормональних сигналів, що зупиняє підготовку організму до нового циклу. Механізми дезорганізації ендокринного контролю: - розрив зв'язку в системі «гіпофіз – яєчники»: антигонадотропні агенти перешкоджають адекватному реагуванню статевих залоз на стимулювальні гормони; - пригнічення циклічності: через збої в секреції гонадотропінів порушується ритмічність статевих процесів, що призводить до тривалого спокою яєчників (анеструсу); - зниження біологічного відгуку: навіть за наявності власних гормонів в організмі, рослинні антигонадотропіни можуть блокувати їхню дію на рівні клітин-мішеней.
3.4. Антити-реоїдні речовини	Сполуки з антитиреоїдною активністю містяться у насінні льону та ріпаку, а також у турнепсі, соєвих бобах і кормовій капусті. Ці культури часто складають значну частину раціону, проте їх надмірне споживання може негативно позначатися на ендокринному статусі тварин. Вплив цих компонентів на організм:	Перешкоджання процесам засвоєння йоду та сполучення йодтирозинів, що призводить до суттєвого гальмування синтезу тиреоїдних гормонів. Цей механізм порушує функціонування щитоподібної залози навіть за умови достатнього	Тривале використання раціонів з високим вмістом таких компонентів призводить до виражених порушень статевої функції у тварин. Оскільки щитоподібна залоза безпосередньо впливає на роботу яєчників, її пригнічення

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	- блокування йоду: рослинні глікозиди перешкоджають нормальному поглинанню йоду щитоподібною залозою; - пригнічення синтезу гормонів: дефіцит тироксину та трийодтироніну призводить до загального сповільнення обміну речовин; - репродуктивні наслідки: гіпофункція щитоподібної залози безпосередньо корелює із затримкою овуляції та зростанням ембріональної смертності.	вмісту йоду в кормах. Наслідки порушення синтезу гормонів: - ендокринний дисбаланс: дефіцит тироксину та трийодтироніну провокує компенсаторне розростання тканин залози; - зниження метаболізму: брак тиреоїдних гормонів уповільнює всі енергетичні процеси в організмі тварини; - репродуктивні збої: недостатність гормонів щитоподібної залози негативно впливає на дозрівання яйцеклітин та розвиток ембріонів.	антитиреоїдними речовинами дезорганізує весь репродуктивний цикл. Основні наслідки тривалого впливу зобогенних факторів: - морфологічні зміни: компенсаторне збільшення щитоподібної залози та зниження її секреторної активності; - гормональна недостатність: брак тиреоїдних гормонів зумовлює вторинну гіпофункцію яєчників; - клінічні прояви: спостерігається нерегулярність статевих циклів, слабка вираженість охоти або її повна відсутність; - ембріональні втрати: дефіцит гормонів підвищує ризик ранньої загибелі зародків та знижує відсоток успішних родів (окоту).
4. Активність руху	Потреба в активному русі є природною ознакою будь-якої здорової тварини та одним із ключових проявів її життєдіяльності. Обмеження рухової активності стає типовою особливістю утримання худоби під час зимового стійлового періоду. У сучасній науковій літературі для опису такого стану використовують кілька термінів: відсутність моціону, гіпокінезія та гіподинамія. Розмежування понять обмеженості рухів: - гіпокінезія (від грецьких *hypo* – зменшення, *kinematio* – рух): означає тривале скорочення обсягу рухів; при цьому спостерігається суттєве зменшення кількості локомоторних актів та загальне зниження активності переміщення тварини; - гіподинамія (від грецького *dinamis* – сила): цей термін характеризує зниження сили м'язових скорочень, послаблення їхньої напруги, тонусу та загальне гальмування роботи всієї м'язової системи. Гіпокінезія та гіподинамія тісно пов'язані між собою: брак простору для пересування (гіпокінезія) неминуче призводить до слабкості м'язів (гіподинамії), що негативно впливає на загальний обмін речовин та відтворну здатність.	Нормокінезія сприяє активізації гемодинаміки, обміну речовин, а також формуванню резистентності та імунітету, що забезпечує позитивний вплив на системи та окремі органи організму. Підтримка природного рівня активності є фундаментом здоров'я тварин, оскільки рух виступає природним стимулятором фізіологічних процесів. Основні переваги нормокінезії: - поліпшення кровообігу: активна робота м'язів стимулює ССС, забезпечуючи ефективну оксигенацію та постачання нутрієнтів до тканин; - метаболічний баланс: рух пришвидшує обмінні процеси, що запобігає ожирінню та застійним явищам у внутрішніх органах; - зміцнення захисних сил: стабільне фізичне навантаження підвищує загальну опірність організму до інфекцій та несприятливих факторів довкілля; - репродуктивне здоров'я: інтенсивна циркуляція крові в тазовій області сприяє нормальному функціонуванню статевих залоз та полегшує перебіг родів (окоту).	Обмеження рухової активності спричиняє комплексний деструктивний вплив на всі системи життєдіяльності організму. У стані гіпокінезії спостерігається сповільнення метаболізму, зниження активності ферментів та швидкості синтезу АТФ, а також послаблення синтезувальної ролі системи «ДНК-РНК-білок» і погіршення трофіки тканин. Суттєвих змін зазнає газообмін: тканинне дихання стає менш ефективним, що призводить до зростання дефіциту кисню та підвищення оксигенного попиту тканин. Основні патофізіологічні наслідки обмеження руху: - ССС: відбувається перерозподіл об'єму циркулюючої крові, зняття гідростатичного тиску та зменшення навантаження на серце, що зрештою веде до загального зниження функціональних можливостей системи; - водно-сольовий баланс: спостерігаються порушення обміну речовин, дегідратація та поступове зниження маси тіла; - кісткова тканина: виникають розлади білково-фосфорно-кальцієвого обміну, що послаблює міцність скелета; - загальний стан: знижується реактивність організму та його здатність до самоочищення (асенізації). Сукупність цих негативних факторів створює несприятливе

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
			тло для відтворної здатності овець і кіз, провокуючи застійні явища у малому тазі та гормональні збої.
5. Температура	Температура навколишнього середовища чинить суттєвий вплив на репродуктивну функцію тварин, виступаючи одним із визначальних зовнішніх факторів регуляції розмноження. Відхилення температурних показників від зони комфорту запускає складні адаптаційні механізми, які часто йдуть у розріз із відтворними процесами. Вплив температурного фактору на організм: - тепловий стрес: високі температури призводять до погіршення якості сперми у плідників та порушення дозрівання яйцеклітин у самок; - ембріональна смертність: перегрів організму на ранніх етапах після запліднення часто стає причиною загибелі зародків; - низькі температури: критичне охолодження змушує організм витрачати більшу частину енергії на терморегуляцію, що гальмує статеву циклічність та знижує інтенсивність прояву охоти; - сезонна адаптація: зміна температури у поєднанні зі світловим днем слугує сигналом для початку або завершення статевого сезону у овець та кіз.	Оптимальною температурою у приміщеннях для овець і кіз під час зимового стійлового утримання вважається показник не нижче 5…10^{0}С, тоді як улітку вона не має перевищувати 18^{0}С. Дотримання такого температурного режиму дозволяє мінімізувати енергетичні витрати організму на терморегуляцію та забезпечити нормальний перебіг фізіологічних процесів. Наслідки порушення температурного комфорту: - за низьких температур: організм спрямовує основні ресурси на вироблення тепла, що призводить до виснаження енергетичних депо та пригнічення статевої активності; - за високих температур: перегрів викликає тепловий стрес, який негативно впливає на якість фолікулів, знижує запліднюваність та підвищує ризик ранньої ембріональної смертності; - вплив на мікроклімат: стабільна температура у вказаних межах сприяє оптимальній вологості повітря, що зменшує навантаження на дихальну систему тварин.	Будь-які значні відхилення від зони температурного комфорту як у бік зниження (гіпотермія), так і у бік підвищення (гіпертермія) чинять негативний вплив на репродуктивну функцію тварин. Організм реагує на ці температурні коливання стресом, що порушує злагоджену роботу гормональної системи та статевих залоз. Наслідки температурних відхилень для розмноження: - вплив гіпертермії: високі температури призводять до перегріву організму, що спричиняє зниження якості статевих клітин, порушення процесу запліднення та підвищення ризику загибелі зародків на ранніх стадіях розвитку; - вплив гіпотермії: тривале переохолодження вимагає значних енергетичних витрат на підтримку температури тіла, через що репродуктивна система переходить у режим економії, що проявляється у слабкій охоті або її повній відсутності; - загальний механізм: за будь-якого температурного стресу активується система надниркових залоз, а викид кортизолу пригнічує секрецію гонадотропних гормонів, необхідних для нормального статевого циклу.
6. Інсоляція	Поміркований сонячне освітлення виступає природним стимулятором фізіологічних процесів та позитивно впливає на загальний стан організму тварин. Світло є ключовим зовнішнім регулятором, який через зоровий аналізатор і нейроендокринну систему координує роботу внутрішніх органів. Основні аспекти позитивного впливу інсоляції: - синтез вітаміну D: під дією ультрафіолетового випромінювання у шкірі утворюється холекальциферол, що є критично важливим для засвоєння Кальцію та Фосфору; - стимуляція обміну речовин: сонячне світло активує ферментативні процеси та покращує морфологічний склад крові, зокрема підвищує рівень гемоглобіну; - регуляція статевої функції: світловий режим впливає на роботу епіфіза та секрецію мелатоніну, що для овець і кіз є основним сигналом до початку шлюбного сезону; - бактерицидна дія: сонячне випромінювання сприяє оздоровленню шкірних покривів та	Чистота приміщень та гігієна шкірного покриву є критичними факторами для підтримки високої репродуктивної здатності тварин. Основні переваги дотримання санітарних норм: - зниження мікробного навантаження – регулярне прибирання гною та дезінфекція стійл мінімізують ризик виникнення ендометритів та маститів, які є головними причинами неплідності; - покращення газового складу повітря – видалення продуктів розпаду сечі та калу знижує концентрацію аміаку та гідроген сульфіду, що позитивно впливає на загальний тонус і гормональний фон; - стимуляція обміну речовин – чиста шкіра вільно виконує свої дихальну та терморегуляційну функції. Чищення тварин діє як легкий масаж, що покращує	Відхилення від норми сонячного опромінення як у бік дефіциту, так і у бік надлишку спричиняє серйозні збої у відтворній системі ДРХ. Вплив порушень режиму інсоляції: - наслідки світлового голодування: за тривалої відсутності сонячного світла порушується синтез вітаміну D, що призводить до розладів мінерального обміну та зниження загального тонусу організму, а це своєю чергою провокує анеструс або слабку охоту; - вплив надмірної інсоляції: тривале перебування під прямими сонячними променями у спеку викликає сонячний удар та гіпертермію, що стає причиною різкого зниження якості сперми у баранів та цапів, а також веде до загибелі ембріонів у самок; - гормональна дезорганізація: різкі зміни світлового режиму збивають налаштування біологічного

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	знижує загальну мікробну обсіменість навколишнього середовища. Фотоперіодизм є головним регулятором розмноження овець і кіз, які належать до тварин «короткого світлового дня». Основні механізми впливу: - роль епіфіза: зі скороченням світлового дня тривалість темряви зростає, що стимулює епіфіз (шишкоподібну залозу) виробляти більше мелатоніну; - гормональний запуск: високий рівень мелатоніну слугує сигналом для гіпоталамуса, який активує секрецію гонадотропних гормонів; - активація яєчників: під дією цих гормонів починається дозрівання фолікулів, що призводить до прояву статевої охоти та початку шлюбного сезону. Таким чином, саме природне зменшення світлового дня восени є біологічним пусковим механізмом для відтворення у ДРХ.	кровообіг, зокрема й у зоні органів таза; -психологічний комфорт – відсутність подразників (бруду, вологи, паразитів) знижує рівень стресу, що сприяє чіткому прояву статевих рефлексів та кращому запліднення.	годинника тварин, через що секреція мелатоніну та гонадотропінів стає хаотичною, руйнуючи сезонну циклічність розмноження.
7. Інші чинники	Санітарний стан приміщень, тварин. Обмін повітря в приміщеннях відіграє важливу роль у забезпеченні життєдіяльності та репродуктивного здоров'я тварин. Основні функції повітрообміну: - видалення надлишків вологи: стабільна циркуляція запобігає вогкості, яка виснажує організм та сприяє розвитку патогенної мікрофлори; - зниження концентрації шкідливих газів: ефективна вентиляція виводить аміак, гідроген сульфід та карбон діоксид, що накопичуються в процесі розкладання підстилки; - регулювання температурного режиму: рух повітря допомагає уникнути перегріву влітку та забезпечує рівномірний розподіл тепла взимку; - забезпечення належної оксигенації тканин: постійне надходження свіжого повітря стимулює метаболізм, що необхідно для повноцінної роботи яєчників та нормального перебігу вагітності. Експлуатація тварин.		Обмін повітря у приміщеннях повинен становити взимку 22 м³/год на 1 ц живої маси, а швидкість руху повітря не має перевищувати 0,3 м/с. Дотримання цих параметрів забезпечує оптимальний мікроклімат, що прямо впливає на здоров'я тварин: - запобігання переохолодженню: обмеження швидкості руху повітря до 0,3 м/с дозволяє уникнути протягів, які є частою причиною простудних захворювань та зниження резистентності організму; - контроль вологості та газів: обсяг вентиляції у 22 м³/год на центнер маси достатній для виведення надлишків водяної пари та продуктів розпаду сечі, що накопичуються в підстилці; - збереження енергії: такий нормований повітрообмін дозволяє підтримувати необхідну температуру в кошарі, не змушуючи організм тварини витрачати додаткову енергію корму на самозігрівання. Експлуатація тварин у розумних межах виступає природним стимулятором репродуктивної системи, оскільки підтримує активний обмін речовин та тонус організму. Позитивно-стимулюючий вплив проявляється через такі чинники: - активний рух (моціон): регулярні прогулянки на свіжому повітрі покращують кровообіг у всьому

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	Радіація.		тілі, зокрема посилюють приплив крові до органів малого таза, що сприяє кращому живленню яєчників та матки; - зміцнення м'язового тонусу: фізична активність допомагає підтримувати тонус мускулатури матки, що полегшує процес родів та прискорює відновлення статевих органів у післяродовий період; - сонячне та повітряне загартування: під час перебування на пасовищах або вигульних майданчиках тварини отримують необхідну порцію ультрафіолету, що стимулює синтез вітаміну D та активує роботу залоз внутрішньої секреції; - підтримання оптимальної кондиції: помірна експлуатація запобігає ожирінню (зажирінню), яке є однією з головних причин неплідності, оскільки жирові відкладення в яєчниках блокують дозрівання фолікулів; - тренування нервової системи: зміна середовища та помірні подразники під час випасу роблять нервову систему тварин стійкішою до стресів, що позитивно позначається на прояві статевих рефлексів. Важливо пам'ятати, що позитивний ефект спостерігається лише тоді, коли рівень навантаження (лактація, підсис) збалансований повноцінною годівлею. Хоча великі дози радіації мають руйнівний вплив, у науці та ветеринарній практиці досліджувався феномен гормезису – стимулювальної дії малих доз іонізуючого випромінювання. Позитивно-стимулюючий вплив малих доз радіації (радіаційний гормезис): - активація ферментних систем: мікродози випромінювання можуть стимулювати внутрішньоклітинні процеси обміну речовин, що на певний час підвищує загальну життєздатність організму; - посилення імунологічної реактивності: слабке подразнення іонізуючими променями іноді активує захисні сили організму, що опосередковано покращує стан слизових оболонок статевих шляхів;

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	Інтоксикація організму.		- стимуляція клітинного поділу: у деяких експериментах спостерігалося прискорення дозрівання фолікулів та підвищення багатоплідності у овець після впливу строго дозованого слабкого опромінення; - покращення виживання ембріонів: за певних умов малі дози радіації можуть знижувати рівень ранньої ембріональної смертності завдяки мобілізації адаптаційних резервів матки. Варто зауважити, що межа між стимулювальною та руйнівною дозою є дуже тонкою і залежить від індивідуальної чутливості тварини, тому в широкій практиці цей метод майже не застосовується через високі ризики. Парадоксально, проте, як і у випадку з радіацією, у біології існує поняття помірного стресу, який може активувати захисні та компенсаторні механізми. Позитивно-стимулюючий вплив (у суворо обмежених, мікроскопічних межах): - ефект тренування адаптаційних систем: потрапляння в організм незначної кількості токсичних речовин (наприклад, деяких рослинних алкалоїдів під час випасу) може активувати детоксикаційну функцію печінки, що в майбутньому робить організм стійкішим до серйозніших викликів; - стимуляція імунної відповіді: мікроінтоксикація продуктами розпаду мікроорганізмів може «підстьобувати» імунну систему, що посилює бар'єрні функції слизових оболонок статевих органів; - компенсаторна гіперфункція: іноді після короткочасного та дуже слабкого токсичного впливу організм реагує фазою суперкомпенсації, під час якої активність яєчників або якість сперми може тимчасово зрости як біологічна відповідь на загрозу (бажання залишити потомство в несприятливих умовах). Важливо розуміти, що цей вплив є нестабільним і в більшості випадків будь-яка інтоксикація (аміаком, пестицидами чи продуктами порушеного метаболізму) веде до неплідності. Межа, де стимуляція переходить у патологію, практично неконтрольована.

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
	Порушення обміну речовин.		Це питання виглядає як логічна пастка, адже зазвичай будь-яке порушення – це шлях до неплідності. Проте в зоотехнічній науці існує концепція цілеспрямованого маніпулювання обміном речовин для стимуляції репродукції. Позитивно-стимулюючий вплив короткочасних змін в обміні речовин: - ефект «флашингу» (динамічне живлення): короткочасне порушення звичного обміну шляхом різкого підвищення рівня енергії та білка в раціоні перед паруванням; це створює метаболічний сплеск, який стимулює яєчники до множинної овуляції, що підвищує багатоплідність; - фаза компенсації після дефіциту: короткочасний брак певних поживних речовин з наступним їх повним відновленням може викликати бурхливу реакцію організму; метаболізм переходить у стан суперкомпенсації, що активує статеві цикли у тварин, які перебували в стані спокою; - мобілізація внутрішніх резервів: у деяких випадках контрольований негативний енергетичний баланс (наприклад, на початку лактації) стимулює гормональну систему працювати інтенсивніше, хоча це дуже ризикована межа, за якою починається виснаження; - активація ферментів через мікродозну зміну мінерального балансу: іноді зміна співвідношення мікроелементів діє як біогенний стимулятор, що «прокидає» ендокринні залози. Важливо розуміти, що справжнє, тривале порушення обміну речовин (кетоз, ацидоз, авітаміноз) ніколи не буває корисним. Позитивний ефект можливий лише як короткочасна «струска» організму під суворим контролем спеціаліста.
	Патологічні процеси.		Ідея про те, що патологічні процеси можуть мати позитивно-стимулюючий вплив, базується на біологічному законі Арндта-Шульца: слабкі подразники стимулюють життєдіяльність, тоді як сильні – пригнічують її. В екстремальних умовах патологія може стати пусковим механізмом для виживання виду.

Чинники	Загальна інформація	Вплив на репродуктивну функцію	
		позитивний-стимулюючий	негативний-гальмуючий
			Позитивно-стимулюючий вплив патологічних процесів (у вузькому біологічному сенсі): - ефект гормезису за мікропошкоджень: незначне запалення або подразнення тканин статевих шляхів (наприклад, після лікувальних маніпуляцій) викликає активний приплив крові та макрофагів, що оновлює слизову оболонку та робить її більш сприйнятливою до імплантації зародка; - компенсаторна гіперфункція: за часткового ураження одного органу (наприклад, одного яєчника) здоровий орган або здорова частина тканини починає працювати з подвоєною силою, намагаючись компенсувати втрату, що іноді призводить до сплеску гормональної активності; - мобілізація біогенних стимуляторів: під час розпаду клітин у вогнищах патології (тканинна терапія за Філатовим) утворюються особливі речовини, які діють на весь організм як потужні стимулятори обміну речовин та репродукції; - біологічний закон самозбереження: іноді легкий хворобливий стан або стрес сприймається організмом як загроза існуванню, що вмикає еволюційну програму термінового розмноження, аби встигнути передати генетичний матеріал наступному поколінню. Важливо розуміти, що межа між такою «стимуляцією» та повною неплідністю дуже тонка. Будь-яка виражена патологія – це шкода, і лише на стадії легкого подразнення або в період одужання можливий цей тимчасовий ефект піднесення функцій.

взимку, що гальмує статеву активність молодняку та переносить першу охоту на наступний сезон. Проте у помісних та чистопородних ярок порід м'ясного напрямку продуктивності (дорпер, вандейська та їх помісі з асканійською м'ясо-вовновою) не менше 2/3 тварин проявляють повноцінні ознаки статевого збудження і стають плідними, навіть у 5-6-міс. віці. У той же час майже у 30% ярок порід асканійської селекції вовнового напрямку продуктивності така можливість настає вже після 10 міс., тобто у кінці листопада-грудні. Найбільш інертними у цьому відношенні є породи овець з жирним хвостом (асканійська каракульська) та курдючні (гесарська, едельбаївська). Для кіз є характерним раннє статеве дозрівання, тому обмежуючим фактором є лише загальний розвиток (жива вага не менше 40 кг).

Штучним зменшенням тривалості світлового дня у овець асканійської тонкорунної та каракульської порід зміщували період розмноження з вересня-жовтня на червень і одержували приплід у листопаді. Важливу роль у стимуляції чи пригніченні статевої активності тварин відіграють умови годівлі – і недогодівля,

і виснаження негативно позначаються на всіх фізіологічних процесах і можуть призвести до повного гальмування репродуктивної функції. Слід зауважити, що статевий інстинкт слабшає у весняно-літні місяці, тобто саме у той час, коли кормові умови найбільш сприятливі. Водночас і вівці, і кози можуть приходити в охоту до лютого, хоча у цей період їх утримували на бідному раціоні. Винятково 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 плодів. У зв'язку з цим, змінюючи умови утримання, створюючи відповідний мікроклімат і покращуючи годівлю, можна розширити межі парувального сезону.

МЕТОДИ ШТУЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВІДТВОРНОЇ ЗДАТНОСТІ ДРХ

Застосування біотехнологічних методів в управлінні відтворенням має слугувати максимальному використанню репродуктивного потенціалу тварин за умови глибокого знання і дотримання біологічних закономірностей репродукції та застосування цих методів у тварин з оптимальним станом здоров'я і фізичної кондиції.

Синхронізація статевих циклів дозволяє скоротити період проведення осіменіння, терміни ягніння, збільшити плодючість шляхом стимуляції процесів овуляції і викликати охоту самок в період лактації, що скорочує час між ягнінням. У багатьох порід овець після ягніння настає анестральний період у статевому циклі, а стадія збудження виявляється лише з настанням осені й укороченням світлового дня.

До засобів керування відтворною функцією зараховують комплекс зоотехнічних та організаційних дій, а до безпосередньо біотехнологічних операцій – стимуляцію та синхронізацію еструсу й овуляції, провокування суперовуляції, ШО, викликання та синхронізацію ягніння, трансплантацію ембріонів тощо. Існуючі методи корекції та стимуляції відтворної функції у вівчарстві передбачають використання впливу на організм самки умов зовнішнього середовища (регулювання фотоперіоду), контакту з самцем «ram effect», спрямованої годівлі («focus feeding»), застосування препаратів загальностимулюючої дії та гормональних препаратів. Це все може використовуватися як у післяродовий та анестральний періоди, так і у парувальний, залежно від задач корекції. Зокрема розроблена гормональна синхронізація статевої охоти для скорочення строків парувальної кампанії та ягніння, стимулювання статевої функції у непарувальний період для отримання додаткових ягнят з метою забезпечення ущільнених окотів (три окоти за два роки), стимулювання з метою отримання зародкових клітин та/або ембріонів (програми MOET, LOPU), стимулювання відтворної функції у певні фізіологічні періоди для профілактики акушерської і гінекологічної патології.

В основі методів регуляції та корекції репродуктивної функції лежить використання гормональних засобів. Однак за їх застосування слід пам'ятати, що вплив на статеву систему самок може відрізнятися залежно від початкового функціонального стану органів розмноження та гормонального фону організму.

Неправильне введення препаратів без урахування відповідних показань здатне викликати негативні наслідки. Використання різноманітних способів штучного регулювання відтворювальної функції у самок здебільшого полягає у введенні в організм синтетичних аналогів гормонів гіпоталамуса, гіпофіза, яєчників та ендометрію, що беруть участь у природних процесах регуляції (табл. 7).

Таблиця 7 – **Перелік синтетичних замінників гормонів для регулювання репродукції самок**

Гормональні чинники організму	Комерційні аналоги та замінники
Гн-РГ	Сурфагон, Фертагіл, Гоновет-Вейкс
FSH	Фолліkотропін, FSH-Супер, Pluset, Ovagin, FSG-P, Folltropin та ін.
LH	Хорулон
Гормони естрогенного ряду	Синестрол, Агофоллін, Руфолон
Прогестагени (прогестерон)	Олійний розчин прогестерону (2%), імплантат Кре-стар
PG F2α	Еструмейт, Ензапрост, Тиместрофан, Магестрофан, Фертадін, Біоестровет

Нині розроблено різноманітні гормональні схеми впливу на естральний цикл у овець та кіз. Вибір конкретної схеми та способу регуляції зумовлений сезоном розмноження і порою року. Наприклад, PG використовують у період статевого сезону, коли в яєчниках самок наявні функціональні CL.

Гормональні засоби у схемах індукції еструсу застосовують поза межами сезону розмноження. При цьому зазвичай використовують прогестерон, СЖК, рилізинг-гормони та інші сполуки. Для синхронізації охоти як під час, так і поза сезоном розмноження, широкого вжитку набуло використання і/в губок, просочених синтетичними аналогами прогестерону, які у низьких дозах виявляють вищу активність порівняно з природним гормоном.

Індукція статевої охоти в анестральний сезон

За депресії статевої функції у овець та кіз в анестральний сезон (весняний та літній періоди року), а також у тварин, що не приходять в стан статевої охоти протягом 20 діб і більше від початку парувального сезону або залишилися незапліднеими після першого осіменіння, доводиться застосовувати стимуляцію статевої охоти і сприяти підвищенню заплідненості.

Індукція статевої охоти проводиться у зв'язку з необхідністю проведення літнього або весняного осіменіння, з метою додаткового отримання молодняка від овець та кіз, що абортували або втратили ягнят/козенят незабаром після народження, а також для отримання каракульчі, необхідністю скорочення інтервалів між ягніннями з метою отримання трьох окотів на 2 роки або двох – на рік.

На сьогодні відомі два істотно відмінні принципи фармакологічної синхронізації статевого циклу. Перший – пролонгація лютеїнової фази статевого циклу прогестагенними препаратами. В результаті стадії статевого циклу вирівнюються, і після припинення гормональної обробки тварини одночасно приходять в охоту. Другий спосіб заснований на лютеолізі CL в яєчниках за допомогою PG. Після цього включається механізм фолікулоутворення та овуляції і тварини також синхронно приходять в охоту.

Прогестерон вводять вівцям і козам внутрішньом'язово по 30 мг (що відповідає 3 мл 1% олійного розчину) 3-4 рази з дотриманням 48-год інтервалу. Через дві доби після завершальної ін'єкції прогестерону застосовують СЖК у дозуванні 1200 МО. Ще через дві доби розпочинають виявлення маток в охоті, яке проводять протягом 8 діб двічі на день – у ранкові та вечірні години.

Вівцематкам, які не виявили ознак охоти, на 16-ту добу можна вдруге ввести СЖК (без попереднього використання прогестерону) та продовжувати їх осіменіння в міру приходу в охоту протягом наступних восьми днів. За застосування цієї схеми у каракульських овець в охоту приходять до 80% оброблених тварин, при цьому рівень заплідненості сягає 40%, а в окремих отарах – до 56%. У романівських овець у літній сезон ефективні триразові ін'єкції прогестерону з інтервалом 72 год в дозі 35 мг з наступним введенням СЖК в дозі 700 МО через 2 доби після обробки прогестероном. Якщо після такої обробки вівці в охоту не прийшли, то через 15 діб введення СЖК повторюють. За такої обробки в охоту приходить після першої ін'єкції СЖК 34% маток, після другої – 45%. Запліднені ість від першого осіменіння – 53% за багатоплідді я – 2,45 ягняти.

Синтетичні прогестагени, такі як MGA, амол, дімол та інші, застосовують шляхом згодовування або вводять інтравагінально. Пероральний метод вважається найменш трудомістким у використанні. Препарат поєднують із сіллю та ретельно змішують із комбікормом, або ж розчиняють прогестаген в етиловому спирті та за допомогою пульверизатора наносять на кормову суміш. Тварини отримують препарат щоденно протягом 8-10 діб.

Метод і/в тампонів полягає в тому, що в піхву самки за допомогою гінекологічного дзеркала і корнцанга або пінцета вводять на 10-14 діб дрібнопористу губку (песарій) з поролону, просочену спиртовим або пропілен-гліколевим розчином прогестагенного препарату. При цьому способі в якості прогестагенів використовують прогестерон з розрахунку 100-500 мг на один песарій або MGA (30 мг), кронолон (30 мг), дімол (10-15 мг) та ін. Щоб песарій з піхви було зручно витягувати, його попередньо прошивають міцною шовковою ниткою довжиною 15-20 см. Після введення песарію нитка повинна виступати з піхви на 2-3 см. Натягом за неї видаляють губку з піхви, а через 24 год підшкірно вводять СЖК в дозі 700-1200 МО. Через 24 год проводять вибірку маток в охоті й осіменяють протягом 6 діб. Маткам, які не прийшли в охоту після першої ін'єкції СЖК, вводять препарат повторно через 16 діб. Ефективність гормональної стимуляції статевих циклів у овець на початку анестрального сезону значно нижче, ніж в кінці його. У лактуючих самок результативність стимуляції охоти і заплідненість нижче, ніж у нелактуючих. Не рекомендується викликати охоту у овець раніше ніж через 1 міс. після ягніння, так як внаслідок незакінченої інволюції матки заплідненість низька (10-35%).

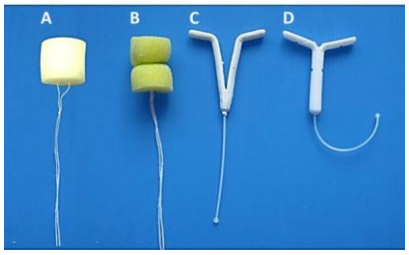


Рис. 99 – **І/в пристрої, що використовуються для індукції та синхронізації тічки та овуляції у овець; і/в губки (A і B), DICO (C) і CIDR (D)**

Нині застосовуються вдосконалені підходи до обробки тварин прогестагенами через використання і/в поліуретанових губок або еластичних силіконових спіралей, що просочені визначеною дозою прогестерону чи його синтетичних замінників (рис. 99).

Зазвичай із цією метою застосовують FGA або MPA. Такі і/в засоби мають комерційні назви: «Chronogest»,

«Veramix», «Ovakron», «Syncrite», «CIDR-G». Ці пристосування встановлюють на термін від 9 до 19 діб та використовують у поєднанні з СЖК, яку вводять безпосередньо під час вилучення засобів або за 48 год до цього. Синхронний прояв еструсу спостерігається у 90% особин протягом 24-48 год після видалення губок чи спіралей.

Рівень заплідненості овець після процедури синхронізації еструсу зумовлений породними особливостями, обраною схемою обробки та технологією осіменіння.

Порівняльне вивчення введення вівцям породи коридель поза сезоном розмноження поліуретанових губок з вмістом 15, 30, 45 або 60 мг МРА не виявило відмінностей залежно від дози в кількості овець, що овулювали (96,8%), і норми овуляції.

З метою уточнення впливу термінів знаходження губок з прогестероном у піхву тварин на їх заплідненість, були проведені спеціальні дослідження. Заплідненість тварин після введення поліуретанових губок з вмістом 60 мг МРА на 1, 2, 3, 6 і 12 добу склала 12,5; 20; 50; 75 і 68,8%, відповідно. Ці дослідження показали, що введення губок на 6 діб сприяє досягненню високої заплідненості, як і за традиційного введення губок на 12 діб. І все ж, тривалість впливу і/в засобів з прогестероноподібною речовиною залежить від сезону – в естральний сезон практикують довшу їх експозицію (перебування у піхві).

Вивчення ефективності введення і/в поліуретанових губок, просочених FGA, МРА і силіконових спіралей з прогестероном вівцям під час сезонного анеструсу терміном на 6 діб, показало практично однакові результати в індукуванні еструсу (91,5; 94,1 і 95,9%) і заплідненості тварин (67,4; 62,5 і 59,6%).

В експериментах на мериносових вівцях було встановлено відсутність відмінностей у заплідненості за лапароскопічного введення замороженої сперми через 12 год після виявлення ознак охоти (62,9%) або за осіменіння овець у фіксований термін через 60 год після видалення і/в губок (59,1%).

За синхронізації еструсу у овець за допомогою і/в введення пристосувань з гестагенами зазвичай додатково використовують обробку гонадотропінами.

У Франції найбільш поширеним методом синхронізації еструсу у овець та кіз є інтравагінальне введення губки, що містить 45 мг FGA терміном на 11 діб. Потім, за 48 год до видалення губки, тваринам одноразово вводиться 400-600 ІО СЖК і 50 мкг клопростенолу (синтетичного аналога PG F2α). Після цього проводиться одноразове ШО самок охолодженою або замороженою спермою через 43-45 год після видалення губки без виявлення ознак статевої охоти.

Вивчення ефективності застосування різних дозувань СЖК (300; 450 і 600 ІО) за введення і/в поліуретанових губок з 40 мг FGA на 14 діб показало, що заплідненість тварин у всіх групах склала 81,2-84,3% у порівнянні з 57,5% – у контрольній групі, де не вводили СЖК. Але багатоплідність овець була вищою в групах, де використовували СЖК в дозі 450 ІО (155%) і 600 ІО (177%), що підтверджує більшу ефективність даних дозувань.

Порівняльне вивчення впливу термінів експозиції тампонів з прогестагеном в піхву самок на відсоток тварин, які виявили ознаки еструсу і їх заплідненість показало, що введення губки з 45 мг FGA на 11 діб і подальшою ін'єкцією тваринам за 48 год до її видалення 400 ІО СЖК та 50 мкг клопростенолу, сприяло прояву еструсу у 81-98% тварин за заплідненості 62-65%.

Високі показники стимуляції еструсу в овець були отримані завдяки використанню гонадотропного засобу PG-600 замість традиційної СЖК, оскільки він містить 400 МО СЖК та 200 ІО ХГ.

Також були проведені дослідження з вивчення ефективності застосування Гн-РГ замість СЖК на мериносових вівцях за використання і/в губок з МРА. Ін'єкцію Гн-РГ в дозі 100 мкг здійснювали через 12 год після видалення губки. При цьому було відмічено скорочення термінів настання еструсу у тварин і високий їх прихід в статеву охоту.

Вивчалася можливість поліпшення ефективності стимуляції еструсу у овець за застосування і/в гестагенвмісних губок шляхом додаткового введення тваринам імплантів з мелатоніном. Імплант з мелатоніном (regulin, 18 мг) вводили вівцям за 35 діб до введення губок. Потім овець штучно осіменяють через 48 або 60 год після видалення губки. У групі з мелатоніном підвищилася заплідненість самок в другий еструс після обробки (60,4% проти 32,6% в контролі) і на 0,17 ягняти підвищилася їх багатоплідність. Позитивний вплив додаткової обробки самок мелатоніном в комплексі з гестагенами і СЖК відзначено і в дослідженнях зі стимуляції еструсу у овець породи авассі.

Низкою дослідників було встановлено, що позитивний вплив мелатонін спостерігається тільки в схемах спільного його використання з гестагенами і СЖК для стимуляції еструсу, а застосування одного мелатоніну для даних цілей виявилося неефективним.

У Новій Зеландії для стимуляції еструсу у ДРХ були розроблені еластичні силіконові спіралі, просочені

прогестероном, які мають торгову назву CIDR-S та SIDR-G і містять 330 мг прогестерону. У даний час вони знайшли широке застосування у вівчарстві, а ефективність їх використання можна порівняти з ефективністю стимуляції еструсу з допомогою і/в губок з синтетичними прогестагенами.

В Америці для стимуляції еструсу у ДРХ застосовуються вушні імпланти, що містять 6 мг норгестомету, що мають торгову назву Syncromate-B.

Для овець і кіз використовують половину або третю частину даного імпланту. Імплант вводиться вівцям на 9-14 діб і тварини додатково обробляються СЖК або PG за 2 доби до видалення пристосування або під час видалення. Настання еструсу після такої обробки відзначено у 62-100% овець залежно від сезону, породи і дози.

За скорочення періоду обробки прогестагенами до 14 діб СЖК необхідно вводити за спливом 24 год після вилучення песаріїв. Авторами встановлено, що термін ін'єкції СЖК за видалення песаріїв на 16 добу не чинив істотного впливу на ефективність гормональної обробки. Кількість кіз, що виявили охоту за введення СЖК відразу після видалення песаріїв, а також через 24 год склало відповідно 83,3% і 80,0%. Однак ін'єкція СЖК одночасно з видаленням песаріїв дозволяє значно скоротити витрати праці на обробку тварин. За скорочення періоду обробки до 14 діб подовження терміну між видаленням песаріїв і введенням гонадотропіну до 24 год підвищило стимулюючий ефект на 3,3%.

Однак використання прогестагенів шляхом введення і/в поліуретанових губок або силіконових еластичних спіралей є досить коштовним, так пристрої не завжди мають відповідного дозволу, а препарати – відповідної реєстрації.

В останні роки випробуваний новий прогестагенний препарат ацетат прегнадієн (ДАП) – проміжний препарат за синтезу MGA, а також хлорсуперлютин. Виявилося, що ацетат прегнадієн володіє високою гестагенною активністю, але в одних і тих же дозах у овець є менш ефективним, ніж MGA. Хлорсуперлютин навіть в дуже малих дозах (0,001 мг) в поєднанні з СЖК викликає прояв охоти у значної кількості овець (72%). Існує думка, що ацетат прегнадієн і MGA порівняно довго затримуються в організмі, чинять блокуючу дію на гіпоталамо-гіпофізарну систему і знижують реактивність яєчників у овець до дії СЖК.

Застосування такого нового препарату, як діацетат мепрегенолу (МПД), виявилося найбільш ефективним за 8-добовою схемою (у дозі 0,5-1 мг/гол./добу + 1200 МО СЖК), яка забезпечує в анестральний період овуляцію у 88% і поліовуляцію у 50% овець.

Хороший ефект синхронізації охоти у овець (79-80%) отримано за підшкірного одноразового введення 150-250 мг 17-оксипрогестерон-капронату (17-КОП) в розчині бавовняного масла і 5% бензил-бензоату. Додаткове введення СЖК (1200 МО) перед початком передбачуваного синхронного приходу в охоту (на 34-ту добу після введення 17-КОП) підвищує ефект синхронізації до 4-5 діб у 85% тварин. Деякі дослідники досягли синхронізації овуляції у 95% овець протягом 2 діб з хорошою результативністю запліднення за щоденної дворазової дачі з кормом хлормадинону (КАП) протягом 15 діб.

Препарат MGA призначають із розрахунку 5 мг на особину на добу протягом восьми днів. Через 48 год після завершального прийому засобу вівцям підшкірно вводять СЖК у дозуванні 1000-1200 МО. Починаючи з 36-ї год після ін'єкції СЖК і упродовж наступних 5 діб, двічі на день (уранці та ввечері) здійснюють виявлення самок в охоті та проводять їх осіменіння. Тваринам, які не виявили статевої охоти, через 15 діб знову вводять СЖК у аналогічній дозі. Такий підхід дає змогу забезпечити запліднення 30-50% овець за перший цикл, а за підсумками двох циклів цей показник зростає до 60-70% і вище.

Синхронізація еструсу в овець за допомогою PG застосовується тільки під час сезону розмноження. Традиційна обробка овець PG F2α складається з дворазового введення препарату з інтервалом від 9 до 14 діб. Використання даної схеми призводить до настання еструсу після другої обробки PG у більшості овець, але настання еструсу розтягується до 4-х діб.

Введення PG дворазово з інтервалом 7 діб сприяє більш дружному настанню еструсу в овець. Однак даний метод є менш ефективним способом синхронізації еструсу у ДРХ. Незважаючи на те, що ознаки еструсу у тварин після другої ін'єкції PG клопростенолу або дінопросту в дозі 100 мкг настають через 46-72 год, їх заплідненість значно знижується у перший цикл після стимуляції, у зв'язку з чим ця методика не знаходить широкого практичного застосування.

У циклюючих овець з 3-ї доби циклу хороші результати дає в/м введення 2 мг синтетичного аналога PG F2α. Після введення препарату тічка настає через 24-50 год (87%). А за дворазової обробки (через 7 діб) без визначення стадії циклу тічка настає у 82% овець.

В Австралії для синхронізації овуляції у овець практикують дворазові в/м ін'єкції синтетичного аналога PG F2α (ICI-80996) незалежно від стадії статевого циклу. Овуляція настає у овець через 73 год після другої

ін'єкції.

У каракульських овець застосування PG дає можливість викликати передчасні роди для отримання цінної хутряної сировини – каракульчі, а у частини овець – два окоти на рік. Встановлено, що PG володіють гонадотропною дією, а також впливають на підвищення заплідненості за ШО тварин.

Вивчено порівняльну ефективність різних препаратів PG (F2α) для синхронізації охоти й обґрунтовано ефективність даного прийому для скорочення термінів осіменіння і відповідно отримання одновікового молодняка молочних кіз. Автори відзначають високий синхронізуючий ефект препарату аніпрост, після введення якого 100% оброблених тварин проявили охоту синхронно. За введення препарату ензапрост цей показник був нижче на 3,3%, а естрофану і клатрапростину – на 6,0 і 6,75% відповідно. Найвища заплідненість маток була в групі тварин, оброблених препаратом аніпрост, за введення ензапросту вона була нижче на 20,3%, а естрофану і клатрапростину – на 26,7 і 28,3%. Тривалість вагітності дослідних кіз була в межах фізіологічної норми і становила в середньому 151 добу (за ліміту 143-154 доби). Окіт маток дослідних груп тривало 9 діб. За цей період окотилося 77,9% оброблених кіз. На підставі отриманих даних встановлено, що синхронізація статевої охоти у кіз із застосуванням різних препаратів PG дозволяє в 2,5 рази скоротити терміни осіменіння і родів, зберігаючи при цьому на високому рівні фізіологічні функції, пов'язані з відтворенням.

Розроблено метод стимуляції повноцінного еструсу в овець за схемою, що передбачає введення тваринам 1,5% олійного розчину прогестерону (по 2 мл на кожну маніпуляцію) на 1-у, 3-ю та 5-у добу. Додатково на 8-у добу від початку процедур вводиться 500 МО гонадотропіну СЖК, а на 10-у добу – 125 мкг препарату PG F2α. Фізіологічний вплив прогестерону полягає у сенсибілізації нервових центрів гіпоталамуса, що готує організм до подальшої стимулювальної дії гонадотропіну.

PG стимулює проліферацію та секрецію в клітинах ендометрію та яєчників, прискорюючи регрес CL. Це активує дозрівання фолікулів, овуляцію та появу симптомів статевої охоти. Ефективність методу підтверджено на 40 вівцях каракульської породи: 90% тварин продемонстрували ознаки охоти, тоді як у контрольній групі без гормонального впливу цей показник склав лише 20%. За результатами природного осіменіння рівень зачаття сягнув 89%, а вихід ягнят на 100 маток становив 119%.

Розроблено і порівняно дві схеми стимуляції охоти овець у весняний період. У першій схемі групі вівцематок вводили в/м прогестемаг в дозі 4 мл і габівіт-Se в дозі 8 мл на 1 гол. незалежно від стадії статевого циклу. Через 7 діб вівцям підшкірно ін'єктували фоллімаг в дозі 500 МО і в/м габівіт-Se в дозі 8 мл/гол. У другий схемою групі вівцематок спочатку ін'єктували підшкірно фоллімаг в дозі 500 МО і в/м Е-селен в дозі 1,5 мл/гол. незалежно від стадії статевого циклу. Потім через 7 діб вводили в/м прогестемаг в дозі 4 мл, сурфагон в дозі 3 мл і Е-селен в дозі 1,5 мл/гол. За застосування першої схеми вагітними виявилися 25 вівцематок, з яких 36% – з двома плодами. Після застосування другої схеми кітність була виявлена у 26 вівцематок з 46% двієнь.

У період осіменіння овець доцільно використовувати схему з в/м введенням аналога Гн-РГ (сурфагону) в дозі 15 мкг разом із комплексом БАР (інозин – 250 мг, унітіол – 20 мкг, інсолвіт – 3 мл, диметилсульфоксид 10% – 2 мл). Такий підхід забезпечує зростання багатоплідності до 1,75-1,86 ягнят за одночасного збільшення живої маси новонароджених на 39,5-50,7%. Поєднання гонадоліберину з БАР у статевий сезон сприяє підвищенню рівня заплідненості овець породи прекос та їх помісей (1/2 і 3/4 суффолка) на 11,1-19,7%, а виходу молодняку – на 42-50%.Розглянуто застосування окремих методів стимуляції статевої охоти та схем введення комплексу БАР у вівцематок різних генотипів. Загальна схема індукції статевої охоти була аналогічної для всіх піддослідних тварин у поєднанні з проведенням вітамінізації та введенням вагінальних губок з прогестерон на 14 діб. Тваринам контрольної групи вводили 500 ІО ГСЖК – препарату сергон, дослідним тваринам ін'єктували 350 ІО сергону із комплексом БАР (інозин – 250 мг, унітіол – 10 мкг, інсолвіт – 3 мл, диметилсульфоксид 10% – 2 мл). Тваринам другої дослідної групи за осіменіння вводили аналог Гн-РГ (сурфагон – 10 мкг). Використання такої удосконаленої схеми дає позитивні результати в усіх досліджуваних генотипів тварин, забезпечує високий рівень запліднення. Застосування комплексу БАР та аналогу Гн-РГ за зменшеної на 30% дозі ГСЖК у складі стимулюючого препарату підвищує заплідненість вівцематок.

Особливий інтерес викликає біологічний метод стимуляції еструсу у овець поза сезоном розмноження шляхом введення в стадо статевозрілих баранів «ram effect». Стимуляція еструсу у самок при цьому обумовлена зміною частоти пульсації Гн-РГ і збільшенням тонічної секреції LH. Перша овуляція настає через 2-3 доби після введення самців в стадо, але вона часто перебігає приховано, без прояву ознак охоти («тиха охота») і супроводжується низькою результативністю осіменіння, так як CL після цього є неповноцінним.

Друга овуляція відбувається в середньому через 5, іноді 7-9 діб після першої, супроводжується звичайними ознаками еструсу і нормальною тривалістю лютеальної фази.

Стимулюючий ефект на введення самців в стадо залежить від їх статевої зрілості, сексуальної активності і маси тіла. У комплексній відповіді самок на даний біологічний подразник беруть участь нюхові, тактильні та візуальні рецептори. Нюховий ефект обумовлений присутністю специфічних феромонів, як у самців, так і у самок (рис. 100 та 101). Основним обмежуючим моментом використання цього біологічного методу стимуляції еструсу є знижена заплідненість овець в перший цикл і зниження синхронізуючого ефекту в наступні цикли.



а *б*

Рис. 100 – **Колекція (а) та використання (б) феромонів для стимуляції репродуктивної функції самок**



Рис. 101 – **Цап під час сезону розмноження.** Жовтий/коричневий колір на кінцівках, бороді та морді – наслідок самомічення феромонами, які також виділяються і з сечею

Такий стан речей є характерним за про-ведення цієї процедури у анестральний період. Так, на початку та в середині непарувального періоду після другої повноцінної овуляції настання, наприклад, третього статевого циклу та овуляції гальмується несприятливими факторами зовнішнього середовища (висока температура зовнішнього середовища, сонячна активність та довгий світловий день, збідніння рослинності на пасовищах). Застосування ж ефекту самця перед парувальним сезоном (в кінці анестрального сезону або у так званий перехідний період) є доволі ефективним способом синхронізації маточного поголів'я на початку парувального сезону, що забезпечує згуртоване ягніння. Однією з найважливіших умов прояву ефекту самця на вівцематок та козематок на самця є відсутність зорового та нюхового контакту між статями впродовж місяця перед початком. Якщо тварини утримуються на одній території, то відстань до самців має бути не меншою 50 м, а пануючі вітри були спрямовані від самок до самців, але не навпаки. Прийом «ram effect» також використовують для скорочення післяродового періоду у вівцематок з метою подальшої стимуляції відтворної функції для отримання додаткового приплоду за рік.

Присутність самців у сусідньому загоні провокує швидше настання статевої зрілості у ярок а також використовується для стимуляції фолікулоґенезу у нестатевозрілих самочок для подальшого зажиттєвого вилучення ооцитів.



Рис. 102 – **Нубійська коза у поганій кондиції тіла (1 бал)**

Скорочення періоду життєздатності CL після індукованої овуляції обумовлено рядом причин. Ін'єкція самкам 20 мг прогестерону під час введення баранів в стадо зменшує кількість укорочених статевих циклів і підвищує норму овуляції. Насичення організму меланотоніном через введення його у формі підшкірних імплантів (не менше 30 діб) є також чудовим підсилюючим прийомом, крім літніх та весняних місяців. Крім того, було показано, що у самок з низькою живою масою відповідь на введення самців в стадо була помітно слабшою порівняно з тваринами з середньою і високою живою масою. Тому має значення визначення ступеню вгодованості самок. За існуючою методикою ступінь вгодованості визначають за 5-бальною системою шляхом пальпації хребців і черевної стінки в області попереку, де оптимальними є 3-4 бали (рис. 102). Визначають виповненість м'язовою тканиною простору між остистими (вертикальними) та поперечними (горизонтальними) відростками хребців поперекового відділу, товщину та пружність підшкірного жиру, легкість продавлення черевної стінки пальцями в області голодної ямки.

Французькими вченими встановлено, що для підвищення ефективності даного методу стимуляції еструсу у ДРХ («ram effect») необхідно попереднє двомісячне їх утримання за штучно подовженого світлового періоду. Використовуючи дану схему стимуляції еструсу поза сезоном розмноження, вдалося викликати овуляцію у 99% самок. Кращі результати демонстрували самки сезонозалежних порід овець, які контактували з самцями порід з менш вираженою сезонністю.

Подальше вдосконалення цього біологічного методу стимуляції еструсу у овець становить значний інтерес у зв'язку з можливістю виключення гормональних обробок. На сьогодні технологічний прийом «ram

effect», як і спрямована годівля («focus feeding») є складовими нової концепції ведення натурального виробництва продукції вівчарства та козівництва – «clean, green and ethical» (CGE).

Синхронізація охоти у статевий сезон

Для проведення осіменіння овець та кіз у стислі терміни (5-6 діб) і ягніння протягом 8-10 діб з отриманням одновікового молодняку застосовують синхронізацію статевої охоти за допомогою прогестагенів або PG. Застосування гестагенних препаратів для синхронізації охоти і підвищення заплідненості у овець більш ефективно, якщо воно поєднується з правильною організацією випасання, своєчасного відлучення ягнят від маток і підготовкою тварин до ШО.

Істотна відмінність між викликанням синхронної охоти в анестральний і парувальний сезони полягає в тому, що в сезон осіменіння після закінчення обробки тварин прогестагенами стають зайвими ін'єкції гонадотропіну (СЖК). Виняток становлять каракульські вівці, у яких синхронізація охоти може поєднуватися з гормональною стимуляцією багатоплідця.

Для синхронізації охоти у каракульських овець в сезон розмноження MGA дають з комбікормом протягом 10 діб в дозі 5 мг на одну вівцю на добу. Через 18 діб після останньої дачі препарату вівцям підшкірно вводять СЖК в дозі 1000 МО. Через 24 год після введення СЖК, протягом 6 діб роблять вибірку тварин в охоті. Самкам, що не прийшли в охоту, через 15 діб підшкірно вводять СЖК і протягом 6 діб роблять повторно вибірку і ШО.

Тонкорунним і м'ясо-вовняним вівцям, у яких багатоплідність небажана, MGA згодовують протягом 8 діб по 5 мг або на 14 діб вводять песарії по 30 мг. Через 16 діб після припинення застосування прогестагену проводять вибірку овець в охоті й осіменіння.

Каракульським вівцям через 2 доби після останнього згодовування MGA або вилучення тампонів ін'єктують 1000-1200 МО СЖК. Виявлення самок в охоті та їх осіменіння здійснюють через 36 год після введення СЖК упродовж 5 діб. Тваринам, які не виявили ознак охоти, через 15 днів вдруге призначають СЖК. Заплідненість овець і кіз після першого осіменіння в синхронізовану охоту дещо нижче (на 10-15%), ніж в спонтанну.

MGA застосовують також у вигляді і/в тампонів (песарій) з губки, просоченої 1% спиртовим розчином гестагену з розрахунку 3 мл розчину на один тампон (30 мг MGA). У сезон розмноження каракульським вівцям і/в тампони з MGA вводять на 10 діб, а тонкорунним і м'ясо-вовняним – на 14 діб. Після цього терміну тампони вилучають.

Застосування простагландинів. CL у овець регресують у період між 4-ю та 14-ю добами, а у кіз між 4-ю та 16-ю добами статевого циклу. Загальноприйнятою вважають схему дворазового введення PG F2α з 11-добовим інтервалом. Виявлення самок в охоті та їх осіменіння здійснюють після другої ін'єкції препарату. Одноразова ін'єкція PG F2α без урахування стадії циклу викликає охоту у 65% тварин протягом 3-5 діб. Тваринам, які не виявили охоти, введення повторюють через 10-11 діб, що забезпечує реакцію у 80-90% оброблених особин.

Друга ін'єкція PG F2α збігається з фазою чутливості жовтих тіл до препарату у всіх тварин, а охота настає через 48-72 годи. У такому разі можна не проводити повторну вибірку самок, а осіменяти їх у запланований час між 68 і 80 год (у середньому через 72 год) після другого введення PG F2α. Дозування препаратів вівцям і козам становить для ензапросту 2 мл (10 мг), для естрофану або еструмату 0,5 мл (125 мкг) на одну ін'єкцію.

Відзначають високу синхронізуючу дію препарату ензапрост, оскільки після першого введення 87,5% тварин виявили охоту синхронно. за застосування клатрапростину й аніпросту цей показник був нижчим на 12,5%, а естрофану на 7,5%.Результати цього дослідження свідчать, що синхронізація охоти у кіз різними препаратами PG дозволяє осіменити 79,4% поголів'я вже після першого введення засобів.

На сьогодні розроблено низку схем для стимуляції статевої активності овець в естральний сезон:

- використання і/в губок із 45 мг FGA протягом 11 діб, при цьому за 2 доби до їх вилучення вводять в/м PG (250 мкг естрофану) та ГСЖК у дозі 500-1000 МО, що забезпечує 60% заплідненості;
- дворазове в/м введення PG (250 мкг естрофану) з інтервалом 7-10 діб, проте дані щодо заплідненості за такою схемою відсутні;
- щоденні ін'єкції 10 мг олійного розчину прогестерону протягом 16 діб, що дає 90% приходу в охоту на 2-3 добу після завершення курсу та 50% заплідненості;
- щоденне введення 10 мг олійного розчину прогестерону протягом 16 діб із наступним застосуванням ГСЖК у дозі 500-800 МО, що забезпечує 95% приходу в охоту, але лише 5% заплідненості;

• ін'єкції 20 мг олійного розчину прогестерону кожні дві доби протягом 16 діб, що дозволяє досягти 86% приходу в охоту та 70% заплідненості;

• п'ятиразове введення 30 мг олійного розчину прогестерону з інтервалом у 3 доби, що дає 79% приходу в охоту та 60% заплідненості;

• щоденне згодовування 120 мг метилацетату прогестерону протягом 13 діб, після чого на 3-6 добу спостерігається 9% приходу в охоту та 58% заплідненості;

• щоденне згодовування 1 мг хлормадіону (КАП) протягом 18 діб, що забезпечує 80% приходу в охоту та 47% заплідненості;

• згодовування 5 мг MGA щодня протягом 7 діб із наступною ін'єкцією 1200 МО ГСЖК, що дає 84% приходу в охоту на 6-ту добу та 73% заплідненості;

• застосування і/в губок із кронолоном у дозі 30-50 мг на 16-18 діб, що гарантує 89-98% приходу в охоту та 73-97% заплідненості.

Для порівняння цих підходів та вибору оптимальної моделі синхронізації охоти у кіз було проведено серію дослідів. Результати підтвердили, що у кіз ефективну синхронізацію можна здійснювати як прогестагенами, так і PG. Найвищу результативність серед препаратів PG F2α продемонстрував аніпрост, а серед прогестагенів – водорозчинний MPA.

Вивчено ефективність MPA, губки FGA та пристрою з контрольованим внутрішнім вивільненням ліків (CIDR) для синхронізації тічки у кіз. Три види лікування прогестагеном не показали значущих відмінностей у відповіді на прояв охоти (97%) і тривалості (33,3±13,4 год) періоду індукованого естрального періоду. Час до початку тічки значно збільшувався в групі CIDR (27,2±0,4 год), порівняно з групами флуорогестон ацетат (30,9±0,4 год) та MPA (32,2±0,5 год). Показники середньої концентрації прогестерону в сироватці крові у піддослідній групі CIDR виявилися вищими в період між 4-ю та 16-ю добами прогестагенної терапії порівняно з результатами у групах MPA та FGA. Отримані дані свідчать про те, що пероральне введення MPA і FGA, а також інтравагінальне застосування прогестагену CIDR демонструють однакову ефективність для синхронізації еструсу у кіз.

Було проведено випробування для дослідження ефективності синхронізації з використанням різних препаратів прогестерону поза межами природного сезону розмноження. У групі, яка отримувала CIDR, тваринам вводили і/в пристрої, просочені 0,3 г прогестерону, протягом 12 діб і вводили в/м з 500 МО ГСЖК, а в третій групі вівцематок обробляли губками, просоченими 60 мг MPA протягом 12 діб і вводили в/м 500 МО ГСЖК під час вилучення губки.

Інтервал від припинення введення препаратів до початку тічки був значно довшим у групі за використання прогестерону порівняно з групами CIDR та MPA губки (51,4±10, 30,1±7,6 год та 29,6±5,6 год, відповідно). Естральна реакція для груп з використанням губок і пристроїв була вищою, порівняно з групою, де вводили прогестерон (93,3% для CIDR, 100% для FGA губки і 80% для групи, яка отримувала масло). Тривалість індукованого естрального періоду суттєво не відрізнялася між групами. Результати цього дослідження показують, що естральна синхронізація з CIDR і MPA губкою з наступним в/м введенням ГСЖК краще в місцевих умовах для фіксованого часу ШО поза природним сезоном розмноження.

Для стимуляції статевої активності овець поза сезоном розмноження у межах загальноприйнятої методики після використання вагінальних губок із прогестероном радять застосовувати в/м ін'єкцію комплексу БАР (ГСЖК 350 МО, унітіол 10 мкг, інозин 250 мг, інсолвіт 3 мл, диметилсульфоксид 10% 2 мл). Для зростання показників багатоплідності додатково вводять 10 мкг гонадоліберину. Завдяки впливу ГСЖК та комплексу БАР в анестральний період під час осіменіння кількість преовуляторних фолікулів у овець збільшилася на 19,1-31,8%, тоді як чисельність жовтих тіл зменшилася у 1,5-2 рази, що вказує на високу інтенсивність та синхронність овуляції.

Застосування ГСЖК разом із БАР поза статевим сезоном активізує обмінні процеси у репродуктивних органах овець породи прекос та їх помісей. Це підтверджується зростанням у тканинах матки і яєчників вмісту розчинних білків, Фосфору нуклеїнових кислот, SH-груп, глікогену, а також підвищенням активності аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази на 10,1-34,1%. Використання такої комбінації в анестральний період дозволяє підвищити заплідненість овець прекос та їх помісей (1/2 і 3/4 суффолка) на 6,6-20,8%, вихід ягнят на 18,5-27,0%, а за поєднання з Гн-РГ збільшує кількість приплоду на 24,5-33,0%.

Введення БАР із аналогом Гн-РГ у сезон розмноження та з ГСЖК у позасезонний період зумовлює підвищення рівня прогестерону та зниження концентрації естрадіолу-17β у крові тварин на 5-у добу циклу. Водночас спостерігається інтенсифікація метаболізму у овець прекос та їх помісей, що проявляється зростанням у крові вмісту холестерину на 9,8-31,4%, загального білка на 4,5-16,3%, активності трансаміназ

на 13,0-37,5%, а також концентрації глюкози на 10,4-34,6% і пентоз на 9,5-49,7%.

Під дією ін'єкцій аналога Гн-РГ та БАР у тканинах репродуктивних органів суттєво зростає вміст розчинних білків (на 16,9–18,9%), Фосфору нуклеїнових кислот (на 10,6–33,2%), SH-груп (на 24,1–32,1%) та глікогену (на 13,5–28,9%). Також підвищується активність амінотрансфераз на 9,6–33,6%, що підтверджує значне посилення обмінних процесів у статевій системі.

Проведено порівняльні експерименти з синхронізації еструсу у зааненських кіз в різні сезони року за допомогою в/м введення прогестерону, СЖК і аналога PG F2α. Кращі результати по заплідненості маток отримані за комплексної їх обробки у сезон розмноження досліджуваними препаратами порівняно з роздільним використанням PG . Спільне застосування прогестерону і СЖК поза сезоном розмноження сприяло ефективній стимуляції еструсу, але результативність осіменіння кіз була значно нижче, ніж в сезон розмноження.

Більш ефективним способом синхронізації еструсу у кіз у період розмноження є в/м введення протягом 5 діб 25 мг прогестерону з одноразовою ін'єкцією 0,5 мл PG магестрофану та 500 МО ГСЖК через 24 год після цього. Упродовж 72 год після завершення обробки ознаки еструсу проявилися у 78,5% самок, а рівень заплідненості досяг 63,6%.

Встановлено, що одно- або дворазове в/м застосування 0,5 мл магестрофану в парувальний сезон забезпечило значний синхронізувальний ефект, проте показники заплідненості кіз у цьому разі були нижчими порівняно з групою, де поєднували прогестерон і ГСЖК.

Цікавими є дослідження, які були направлені на ендокринне стимулювання шляхом імунізації організму самки проти певних БАР. З цією метою в анестральному періоді використовували імунізацію за допомогою дворазової обробки естрогенами та андрогенами з ад'ютантами, що дозволило підвищити плодючість вівцематок на 10-22%, ефект імунізації продовжувався і у послідуючі репродуктивні цикли. А дворазові ін'єкції імуногенетичного кон'юганту розчинних протеїнів молока і 4-андростен-3,17-діону за 8-9 та 4-5 тижнів до запланованого осіменіння також підвищують багатоплідність. Але отримання таких препаратів є методологічно складним і вартісним.

Найбільш простими для виробничого впровадження залишаються методи підвищення заплідненості шляхом стимулювання неспецифічної резистентності організму самки. Так, дворазові введення масляного розчину ретинолу ацетату у дозі 3 тис. ІО/кг в анестральний період (липень) та у парувальний сезон (вересень) підвищили заплідненість тонкорунних вівцематок на 6% та 8%.

Ефективними у цьому напрямку є ін'єкції суспензії непатогенних штамів бактерій та згодовування тваринам речовин природного походження (бетаглюкани та/або фітогормони – ауксин, гіберелінова кислота тощо). Зазначені методи застосовують у період прояву статевої циклічності та характеризуються позитивним впливом на результативність осіменіння. Введення вівцям породи прекос та їх помісям гонадоліберину в комбінації з БАР (інозин, унітіол, інсолвіт, диметилсульфоксид) у парувальний період підвищувало заплідненість на 11,1-19,7%, вихід ягнят на матку – на 42-50%. А застосування ГСЖК з вказаним комплексом БАР у анестральний період (квітень–травень) забезпечувало зростання результативних осіменінь на 6,6-20,8%, а вихід ягнят на матку – на 18,5-27,0%. Підшкірне введення вівцематкам препарату «Глютам 2М» на 2-4-ту добу після осіменіння забезпечує збільшення виходу ягнят на 100 вівцематок на 24,2%. При цьому відмічали скорочення кітності на 2 доби.

Доволі ефективним для підвищення репродуктивного рівня на тлі стимуляції природної резистентності та нормалізації ендокринних процесів виявилося використання тканинних препаратів з доношеної плаценти людини, корів, свиней (ПДЕ – плацента денатурована емульсована, ПДС – плацента денатурована суспендована; «Хоріоцен», «Умбіліцен» – тканинний препарати з частин плаценти). Більшість зазначених препаратів з плаценти вводять 5-7 діб поспіль, або кожні 24-48 год, їх вводять самостійно або у комплексі з іншими речовинами. За рахунок вмісту біогенних стимуляторів відбувається посилення метаболізму, а за рахунок набору амінокислот, нуклеотидів, мінеральних та вітаміноподібних речовин – поліпшують тканинні і внутрішньоклітинні процеси. На відміну від препаратів з інших тканин та органів препарати з плаценти містять також значну кількість гормонів (FSH, LH, естрадіол, прогестерон, кетостероїди), високоактивні моно- і дипептиди, нуклеїнові кислоти, гіалуронову кислоту, імуноглобуліни, гама-інтерферон, альфа-фетопротеїн, рістстимулюючі речовини тощо. Застосування їх для овець передбачене на загальних засадах, без урахування сезонності прояву статевої активності. Показаннями до застосування є корекція відтворної функції та лікування акушерських і гінекологічних хвороб. Проте застосування вітчизняними дослідниками екстракту плаценти вівці (отримана від овець цієї ж отари) за 1-1,5 міс. до статевого сезону забезпечує прояв статевої охоти на 15,7% більше кількості овець і на 13,1% більше отриманих від запліднених овець ягнят.

РЕПРОДУКТИВНА ЗДАТНІСТЬ САМОК ТА САМЦІВ: СТАТЕВА ТА ФІЗІОЛОГІЧНА ЗРІЛІСТЬ, СТАТЕВІ РЕФЛЕКСИ, ПАРУВАННЯ

Статева та фізіологічна зрілість

Відтворення потомства є найважливішою функцією живих істот, що забезпечує збереження виду. Ця здатність виявляється не відразу після народження, а лише після досягнення тваринами статевої зрілості.

Статева зрілість – стан розвитку, за якого тварина здатна давати потомство (відтворювати собі подібних): самка – запліднитись, самець – запліднити. Йому передує пубертатний період, або період статевого дозрівання. На цьому етапі організм тварини проходить через складну морфофункціональну перебудову, що призводить до формування нового фізіологічного стану.

Виявляється з настанням першого статевого циклу у самки або виділенням сперми у самця. Загальний ріст і розвиток тварини супроводжується активізацією геніталій і зокрема генеративної та секреторної функції гонад (сім'яників і яєчників): започатковуються сперміо- та овоґенез, посилюється синтез статевих гормонів і відповідно прояв статевого інстинкту (лібідо).

Ознаки статевої зрілості:

1) повний розвиток внутрішніх та зовнішніх статевих органів;

2) бурхливий розвиток вторинних статевих ознак. Настання статевої спрямованості;

3) наявність у самок статевих циклів та здатність продукувати яйцеклітини, а самцями – сперміїв.

Механізм статевого дозрівання тісно пов'язаний із нервовою та ендокринною системами, а його перебіг насамперед зумовлений функціональним станом гіпоталамуса. Поріг чутливості гіпоталамуса до статевих гормонів суттєво змінюється з віком. Невдовзі після народження він максимально чутливий до гальмівного впливу навіть мінімальної кількості гормонів, що виробляються гонадами та корою надниркових у нестатевозрілому організмі. Через це статевий центр гіпоталамуса перебуває у пригніченому стані, а синтез відповідних рилізинг-факторів (FSH та LH) заблокований, що запобігає передчасному дозріванню та узгоджує його темпи із загальним розвитком.

З часом поріг чутливості гіпоталамуса до статевих гормонів підвищується, і він поступово звільняється від гальмування, що діє за принципом зворотного зв'язку. Перехід до статевої зрілості супроводжується встановленням нового балансу між концентраціями гонадотропінів і статевих гормонів у крові. За досягнення твариною певного віку секреція обох груп гормонів посилюється, що і знаменує настання статевої зрілості. Таким чином, для цього процесу необхідна одночасна активація гонадотропної функції гіпоталамо-гіпофізарної системи та інтенсифікація виділення статевих гормонів.

Статевий (сексуальний) інстинкт або *лібідо* (від лат. *instinctus* – спонукання; *libido* – прагнення, бажання, потяг) – складні спадково обумовлені реакції сексуального типу, що виникають у відповідь на зовнішні та внутрішні подразники зі спонуканням до здійснення тих або інших сексуальних дій. Орієнтований на статевий шлях розмноження та збереження виду в часі і є загальним механізмом для тваринного світу. Статева функція базується на комплексі умовних та безумовних статевих рефлексів, які забезпечують парування самців і самок через статевий акт.

Статеві гормони стимулюють розвиток не лише репродуктивної системи, а й вторинних статевих ознак (зокрема молочних залоз у самок). Крім того, вони беруть участь у регуляції загального обміну речовин, що призводить до формування у статевозрілих особин характерного екстер'єру та поведінкових реакцій, властивих тваринам певної статі.

Час настання статевої зрілості визначається багатьма чинниками, серед яких ключовими є:

- вид, порода та стать тварини;
- кліматичні умови та тривалість світлового дня;
- режим годівлі, догляду та утримання;
- температурний режим навколишнього середовища;
- наявність нейросексуальних подразників (наприклад, контакт самок із самцем-пробником або спілкування різностатевих тварин).

Чим коротше життя, тим раніше відбувається настання зрілості. У свійських тварин цей процес відбувається значно швидше, ніж у їх диких родичів.

Статева зрілість у овець, як правило, настає у ярочок у віці 5-8 міс. за живої маси 27-34 кг, у кізочок – 5-7 міс. за живої маси 10-30 кг. Порівняно з іншими видами тварин, у овець терміни настання статевої зрілості найбільше залежать від породних особливостей. Наприклад, у ярок романівської породи вона фіксується вже у віці 4-4,5 міс., тоді як у каракульської породи цей процес затягується до 18 міс.

Суттєву роль відіграє також сезон народження тварини. Якщо ярочка народилася взимку або на початку весни, то за умови нормального розвитку перша охота у неї проявляється вже восени того ж року (у віці 6-8 міс.). Натомість у тварин пізньовесняного окоту статева охота зазвичай настає лише на початку осені наступного року, тобто фактично на другому році життя.

У баранів статева зрілість настає у віці 6-8 міс., фізіологічна – 15-18 міс., а у цапа, відповідно, 7-8 міс. та 1,5-2 роки.

Статева зрілість у тварин завжди настає раніше, ніж завершуються основні процеси росту та розвитку організму. Саме тому її поява ще не означає готовність особини до повноцінного відтворення потомства. Передчасне використання молодих тварин у розмноженні негативно впливає як на їхній власний стан, так і на якість приплоду.

У таких самок перші статеві цикли зазвичай є неповноцінними та аритмічними. Через недостатній розвиток репродуктивної системи, кісткового таза та молочних залоз часто виникають важкі роди, а також різноманітні родові та післяродові ускладнення. Запліднення самок у віці до 10 місяців, як і занадто інтенсивне використання (наприклад, 3 окоти за два роки), скорочує тривалість їхнього життя на 1,5–2 роки. У молодих самців передчасне навантаження може спровокувати статеві розлади, зокрема онанізм, що призводить до стійкого статевого виснаження на все життя, або розвиток імпотенції.

Період між настанням статевої зрілості та першим осіменінням у науковій літературі не має єдиної назви. Його часто називають зрілістю тіла, господарською, племінною або заводською зрілістю. Проте найбільш точним та вдалим терміном, що відображає суть цього стану, вважають «фізіологічну зрілість».

Фізіологічна (соматична) зрілість – це вік тварини, оптимальний для першого осіменіння, що визначається господарською доцільністю з урахуванням фізіологічного стану організму. Її встановлюють за сукупністю показників: живою масою, загальним станом організму та ступенем розвитку статевих органів.

Фізіологічно зрілі особини характеризуються завершенням формування організму, набуттям типового для породи екстер'єру та досягненням 65–70% живої маси, властивої дорослим тваринам цієї ж породи та статі. У середньому в овець і кіз цей стан настає у віці 12–18 місяців.

З погляду фізіології та економіки найдоцільніше вперше осіменяти добре розвинених ярок у півторарічному віці. Винятком є вівці романівської породи, для яких оптимальним терміном першого парування вважається вік одного року.

Статевий акт, статеві рефлекси, парування

Процес розмноження у с.-г. тварин є складним комплексом рефлексів. Статеве потяг у самців, або статевий інстинкт, проявляється в результаті подразнення органів чуття (слуху, зору, нюху, дотику) і впливу внутрішніх факторів, з яких основним є статевий гормон-тестостерон, що виробляється сім'яниками після досягнення самцем статевої зрілості.

Головний мозок, отримавши роздратування через органи почуттів, збуджує передню частку гіпофіза, що веде до більш сильного виділення гормону пролану, що посилює діяльність сім'яників. Разом з тим статеві залози, виділяючи в кров статевий гормон, посилюють збудження статевого центру і встановлюють у ньому пануюче вогнище збудження – статеву домінанту. Створення статевої домінанти і визначає поведінку самця у присутності самки.

Але прояв статевих функцій відбувається за наявності умовних статевих рефлексів, що виробляються на основі безумовних. Умовні рефлекси утворюються за статевого акту і за отримання сперми, причому подразниками є: вид манежу, де відбувається статевий акт або отримання сперми, вид підготовленої до цього самки, технік, що бере сперму, ШВ та ін.

Умовні статеві рефлекси змінюються, перебудовуються за зміни обстановки, у разі виникнення нових та випадання деяких старих подразників. Зовнішні статеві роздратування викликають у самця готовність проявити статеву функцію.

Подразнення, що викликають біль, страх і т. і., можуть знизити і погасити статевий потяг і не дати можливості виникнути ерекції. Тому дуже важливо правильно організувати процес парування.

У ссавців тварин злягання має на меті ввести сперму самця вглиб статевих органів самки, щоб сперма не зазнала зовнішніх шкідливих впливів і могла досягти яйцеклітини та запліднити її. Введення сперми в статеві шляхи самки відбувається під час статевого акту. Що ж таке статевий акт?

Статевий акт, парування, копуляція, коїтус (лат.: *coitus*) – Статевий акт (парування, копуляція, коїтус) – це складний комплекс безумовних та умовних рефлексів і фізіологічних процесів взаємодії двох різностатевих організмів. Він супроводжується виділенням сперми самцем і введенням її до статевих органів

самки, що забезпечує процес осіменіння.

В основі статевого акту лежать безумовні рефлекси, на які нашаровується низка умовних рефлексів, що можуть як підсилювати, так і гальмувати статеву активність. Характер прояву коїтусу значною мірою залежить від:

- умов навколишнього середовища;
- фізіологічного стану організму тварин;
- активності статевих рефлексів;
- типів вищої нервової діяльності як самця, так і самки.

Активність цих рефлексів напряму пов'язана з рівнем годівлі, умовами утримання, інтенсивністю експлуатації тварин, а також набутим протягом життя досвідом (умовними рефлексами). Згадані безумовні рефлекси є окремими ланками статевого інстинкту, що закладається ще в антенатальний період на базі успадкованих видових ознак. Вони специфічно проявляються під час статевого акту як у самця, так і у самки.

Рефлексом називається закономірна дія у відповідь тварини на яке-небудь подразнення з боку зовнішнього або внутрішнього середовища, що здійснюється за допомогою нервової системи. Зовнішні подразнення, що впливають на тварину, сприймаються органами почуттів: зору, нюху, слуху, дотику, смаку, нервовими закінченнями, що сприймають біль, температуру та тиск, і по доцентрових нервах проводяться до головного мозку або відповідного нервового центру. Звідси та чи інша відповідь на подразнення передається по відцентрових нервах відповідного органу, приводячи його до діяльності у вигляді м'язових скорочень, виділення секрету залоз чи інших форм зовнішнього прояву діяльності організму.

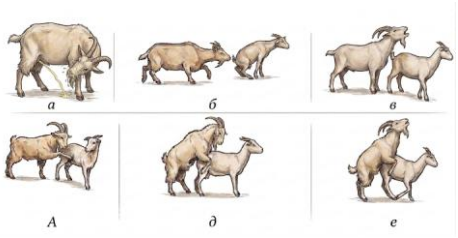


Рис. 103 – **Послідовність прояву статевих рефлексів у цапів:** а – самомаркування; б – обнюхування; в – флемен* (тварина загинає верхню губу, оголюючи передні зуби та ясна, потім вдихає та утримує позу протягом кількох секунд); г - підхід збоку; д – обіймальний рефлекс; е – рефлекси парувальний та еякуляції

*Флемен (нім. *Flehmen – «оголяти верхні зуби»* –поведінка ссавців, за якої тварина вдихає з відкритим ротом і характерним рухом губ (загнутою верхньою губою), пов'язане із захопленням летких ароматних речовин, зокрема феромонів, в зону сприймаючого органу – органу Якобсона (вомероназальний, або сошниково-носовий орган) – над піднебінням через протоку за передніми зубами тварини (рис. 104)

Статеві рефлекси – це ланцюгова безумовно-рефлекторна реакція, що зумовлена складною взаємодією нейрогуморальних механізмів та активністю статевих гормонів, які формують у тварин відповідну домінанту. У нестатевозрілих особин, а також у тварин, кастрованих у ранньому віці, подібні рефлекторні прояви відсутні.



Рис. 104 – **Реакція флемена:** а – у барана; б – у цапа

У самців та самок спостерігаються наступні безумовні статеві рефлекси (рис. 103): локомоторний (що виражається у зближенні та загальному статевому потязі), еректії, обіймальний, а також парувальний і рефлекс виділення гамет (еякуляція у самців та овуляція у самок).

Локомоторний рефлекс – це статевий потяг, або рефлекс пошуку (відшукання самки в охоті) і переслідування самцями самок. Проявляється, як правило, коли тварина досягає статевої зрілості і в кров надходить достатньо статевих гормонів. Цей рефлекс полягає в тому, що самці і самки в охоті, відшукують один одного за запахом. Інтенсивність цього рефлексу зумовлена особливостями вищої нервової діяльності самця, рівнем годівлі, якістю догляду та режимом утримання. Крім того, на його прояв впливають умовні рефлекси, сформовані у тварини протягом її індивідуального розвитку.

Типовою реакцією є загострення зорового та слухового сприйняття за наявності особин протилежної статі. Тварини прагнуть до зближення, обнюхування та фізичного контакту, що завершується статевим актом (рис. 105). У деяких самок активний прояв рефлексу зближення подібний до поведінки самців: вони можуть застрибувати на інших особин у стаді,



а *б*

Рис. 105 – **Прояв локомоторного рефлексу:** а – у овець; б – у кіз

постійно перебувати поруч із самцем або слідувати за ним.

Цей рефлекс у самців не є строго диференційованим та визначеним. Результати експериментів свідчать, що цей рефлекс у самців проявляється не лише щодо самок у стані охоти, а й стосовно самок поза цим станом,

кастрованих особин та навіть муляжів тварин. Проте нерідко спостерігаються випадки суворого диференціювання та визначеності цього рефлексу і наступного за ним обіймального рефлексу, коли самці реагують тільки на самок або на самок в охоті певних масті, породи, росту. Таке строге диференціювання є результатом вироблення умовних статевих рефлексів у процесі індивідуального життя самця.

Локомоторний рефлекс у самців піддається гальмуванню. Якщо барану систематично забезпечувати контакт із вівцею, але не допускати коїтусу, він згодом припинить реагувати на її присутність. Також у баранів можливо сформувати диференційоване гальмування умовного обіймального рефлексу. Наприклад, якщо звук високого тону супроводжувати паруванням, а низький тон залишати без підкріплення, то через 8-10 діб тварина реагуватиме лише на появу самки після високого звукового сигналу. У окремих плідників (зокрема у баранів) досить швидко виробляються умовні рефлекси на місце проведення парування, голос, запах або одяг обслуговуючого персоналу.

Обіймальний рефлекс. Цей рефлекс чітко проявляється у самців, які після наближення до самки здійснюють садку та фіксуються на її тулубі за допомогою передніх кінцівок (рис. 106).



а *б*

Рис. 106 – **Прояв обіймального рефлексу:** а – у овець; б – у кіз

Як і локомоторний, виявляється у самців під впливом статевого гормону тестостерону, що виділяється сім'яниками, і залежить, як і локомоторний рефлекс, від стану нервової діяльності самця, умов його годування, догляду за ним та його утримання та вироблення у нього умовних рефлексів. У молодих тварин із ще нерозвиненими сім'яниками та у самців, кастрованих у ранньому віці, цей рефлекс відсутній. Самці, кастровані після їх використання у паруванні, тривалий час можуть збуджуватися та виявляти обіймальний рефлекс на самок в охоті. Це порушення викликається умовними рефлексами, виробленими у самця до кастрації.

Вираженість обіймального рефлексу, як і інших статевих проявів, визначається типом вищої нервової діяльності тварини та злагодженістю механізмів її нейрогуморальної регуляції. За несприятливих для парування обставин, складних погодних умов, а також у разі неповноцінної годівлі, порушень умов утримання, експлуатації або розладів метаболізму даний рефлекс може гальмуватися.

Обіймальний рефлекс починає проявлятися у самців задовго до їх статевої зрілості під впливом статевих гормонів, що надходять у кров. Спочатку молодий самець виявляє обіймальний рефлекс на самок як у стані статевої охоти, так і на інших самок та самців і навіть на тварин іншого виду. Але парування допускають лише самки в охоті, інші тварини тікають чи обороняються, завдаючи самцю сильного болю. Таким чином, спроби виявити обіймальний рефлекс щодо самок поза станом статевої охоти або самцями не підкріплюються паруванням, і на них розвивається гальмування.

За зміни методу парування цей рефлекс може гальмуватися. Так, наприклад, за переведення самця з вільного парування на метод парування із самками у станку часто спостерігається гальмування рефлексу. Це гальмування пояснюється наявністю диференційованих умовних рефлексів, вироблених у самця у процесі вільного парування. Виробленням нових умовних статевих рефлексів у самців вдається згасити чи зруйнувати наявні умовні статеві рефлекси, не придатні за умов парування. Практика вівчарських господарств показує, що гальмування обіймального рефлексу у баранів спостерігається внаслідок їхнього ізольованого від маток утримання. Як правило, барани утримуються майже цілий рік окремо від маток, за винятком парувального періоду. У результаті такого утримання у баранів виробляються умовні статеві рефлекси, що виражаються у збоченні рефлексу застрибування (гомосексуалізм) у найбільш активних баранів або його загасання у менш активних. Такі барани часто не виявляють рефлексу застрибування на овець, що перебувають в охоті, внаслідок чого створюються великі труднощі у їх використанні під час спарювання. Ізольоване утримання баранів протягом нетривалого часу (4-6 діб), наполегливе привчання їх до самок приводять до згасання збоченого рефлексу зстрибування та вироблення міцного рефлексу на матку.

Молоді самці, що використовуються для взяття сперми, зазвичай відразу починають активно робити садки на інших самців і самок не в охоті і чучело, тому що при цьому обіймальний рефлекс підкріплюється

рефлексом еякуляції – виділенням сперми у ШВ.

Здатність робити садку на чучело розвинена у самців різних видів с.-г. тварин неоднаково. Барани дуже рідко йдуть на чучело порівняно з кнурами (майже всі), жеребці (дещо рідше) і бугаями (не всі).

У самки обіймальний рефлекс не виражений. Певним проявом обіймального рефлексу у самок можна вважати застрибування на інших особин у стаді під час охоти. Також цей рефлекс виражається у відсутності опору за спроб самця здійснити садку та безпосередньо під час статевого акту. Самка підпускає плідника до себе, демонструючи готовність і зосередженість на процесі спаровування. Однак свині і кобили під час охоти стоять під самцем нерухомо, а не ті, хто перебуває в охоті, різко відбиваються. У корів ця особливість виражена слабше, і набагато менш помітна вона в овець. Тому у барана, як і у бугая, слабше буває розвинений рефлекс на нерухому самку і сильніше на запах самки в охоті. Якщо жеребці та кнури здатні здійснювати садки на муляжі навіть за їхньої мінімальної схожості з живою особиною, то бугаї та барани нерідко ігнорують чучела або проявляють до них негативну реакцію. Тож загалом у баранів, як і бугаїв, обіймальний рефлекс виявляється слабше, ніж у жеребців та кнурів, які мають добре виражений обіймальний рефлекс.

Рефлекс ерекції. *Ерекція* – це рефлекторний процес, центр якого локалізований у поперековому відділі спинного мозку. Під час цього фізіологічного акту об'єм крові, що проходить крізь судини статевого члена, у кілька разів перевищує показники стану статевого спокою.

Імпульси, що виникають у корі головного мозку під дією зорових, слухових, нюхових чи тактильних подразників, спрямовуються до центру ерекції у крижовому відділі, а потім – безпосередньо до статевих органів. Ерекцію також можна спровокувати без прямої участі ЦНС, наприклад, через механічне подразнення статевого члена або електричну стимуляцію крижових нервів.

У самців цей стан супроводжується інтенсивним наповненням кров'ю печеристих тіл, внаслідок чого статевий член збільшується у розмірах, набуває пружності, виходить із препуція та стає здатним до введення у піхву або ШВ. Спочатку артеріальна кров наповнює печеристі тіла стовбура статевого члена, а після його введення у піхву відбувається наповнення печеристого тіла голівки венозною кров'ю. Ерекції статевого члена сприяють скорочення сіднично-печеристого і цибулинно-кавернозного м'язів, частина волокон яких проходять поблизу судин, що відводять кров. Скорочуючись, ці м'язи притискають корінну частину статевого члена до сідничних кісток і цим затримують відтік крові. Під час ерекції підвищується чутливість статевого члена до подразників, а також випрямляється його S-подібний вигин.

Одночасно відбувається розкриття сечостатевого каналу, а залишки сечі в ньому вимиваються секретом дрібних уретральних залоз.

Повна ерекція головки відбувається у період прояву сукупного рефлексу. Цей рефлекс викликається через ЦНС (головний мозок) і може посилюватися, слабшати або гальмуватися під впливом різних умов та вироблених умовних статевих рефлексів у самців. Ерекція може посилитися або згаснути під впливом тих чи інших умовних подразників, а також вона може посилитися або ослабнути за безпосереднього дотику статевого члена до статевих органів самки або ШВ. Самець збуджується виглядом, запахом самки або звуками, що видаються нею. Сприйняте органами почуттів (очима, носом, вухами) подразнення передається до головного мозку, а потім по спинному мозку – у центр ерекції, що у крижовій частині спинного мозку. З центру ерекції збудження передається нервами до м'язів, що розширює судини статевого члена, і до інших м'язів, що беруть участь в ерекції.

У самок рефлекс ерекції супроводжується інтенсивним припливом крові до статевих органів, що спричиняє гіперемію слизових оболонок вульви, присінку, піхви та шийки матки. Наповнення кров'ю печеристих тіл клітора та присінку призводить до зяяння статевої щілини.

Парувальний рефлекс – це введення прутня у піхву чи ШВ та ритмічні штовхальні рухи (фрикції), спрямовані на сприймання рецепторами статевого члена термічних та механічних подразнень і за наявності відповідних подразників призводить до виділення сперми.

Досліди на баранах показали, що у діяльності нервових закінчень статевого члена існує певний взаємозв'язок, що полягає у їх здатності реагувати то позитивно, то негативно на різні зовнішні подразники, тобто точно розрізняти (диференціювати), що є необхідною умовою для прояву нормального парувального рефлексу та рефлексу еякуляції.

Якщо у самців у період парувальних рухів статевого члена під час парування збуджуються холодочутливі нервові закінчення, то виділення сперми гальмується. Це буває за контакту статевого члена з холодною або шорсткою поверхнею шкіри самки, або за низької температури, або слабкого тиску у ШВ, а також недостатньо гладкій поверхні її внутрішньої стінки, погано змащеній вазеліном. І навпаки, за

відсутності збудження холодочутливих та дотикових нервових закінчень, коли статевий член стикається з теплою і слизькою поверхнею слизової оболонки піхви або ШВ за відповідного тиску, відбувається збудження нервових закінчень, що сприймають тиск, і закінчується виділенням сперми. Тобто, парувальний рефлекс тісно пов'язаний із рефлексом еякуляції.

У самок парувальний рефлекс виражається у характерній позі, яка є найбільш сприятливою для тісного контакту її геніталій зі статевим членом плідника. При цьому самка підіймає хвіст, відводить його вбік та вигинає спину. Спостерігається періодичне скорочення мускулатури вульви, піхви та матки, а також окремих груп м'язів тулуба й хвоста, що сприяє максимально щільному наближенню крупа самки до черевної стінки самця.

Рефлекс еякуляції – це виведення спермііїв та секретів додаткових статевих залоз із статевої системи самця, який реалізується через ритмічне скорочення м'язів статевого апарату, зокрема придатків сім'яника, сперміопроводів, сечівника та додаткових статевих залоз. Цей акт є результатом збудження еякуляторного центру в попереково-крижовому відділі спинного мозку та активної дії гормону окситоцину. За еякуляції починають послідовно функціонувати додаткові статеві залози статевого апарату самця: спочатку, за ерекцією, уретральні залози, виділяють кілька крапель секрету, вільного від спермііїв, потім куперові залози. За секретом куперових залоз слідує вміст придатка (маса спермііїв). За ними виділяється рідкий секрет простати і, нарешті, надходить секрет міхурцеподібних залоз.

Під час парування самець вводить статевий орган у вагіну самки. Внаслідок тертя об її стінки подразнюються закінчення чутливого нерва пеніса, і збудження передається до центру виділення сперми, розташованого у поперековій частині спинного мозку.

Від еякуляторного центру імпульси по відцентрових нервах спрямовуються до м'язів придатків яєчок, сперміопроводів, сечостатевого каналу та додаткових статевих залоз. Завдяки синхронному скороченню цих м'язових груп спермії просуваються з придатків у сечостатевий канал, де вони змішуються із секретами додаткових залоз, утворюючи повноцінну сперму.

Внаслідок інтенсивного скорочення мускулатури сечостатевого каналу сперма з силою виштовхується у статеві шляхи самки. Цей фізіологічний акт називають *еякуляцією*, а об'єм сперми, виділений за один статевий акт, – *еякулятом*.

Еякуляція супроводжується своєрідним загальним нервовим станом *оргазмом* (*orgasmos*) – набухаю, палаю пристрастю. Вищий ступінь хтивого відчуття, що виникає в момент завершення статевого акту або сурогатних форм статевої активності, що заміняють його (онанізм, полюції). У особин жіночої статі оргазм перестав бути обов'язковим для запліднення, у більшості тварин відсутній. Механізм його складний.

За виділення сперми самцями свідчать зовнішні ознаки. У барана перед виділенням сперми за початкового дотику пеніса з подразниками (піхвою або ШВ) проявляється парувальний рефлекс, який закінчується характерним поштовхом і майже завжди супроводжується виділенням сперми. Просування сперми сечовипускальним каналом можна відчути за його ритмічною пульсацією, якщо прикласти пальці руки до нижньої поверхні статевого члена в області препуція.

Настання еякуляції залежить від подразливих та гальмівних реакцій, які з'являються внаслідок впливу подразників на складно розвинену систему нервових закінчень статевого члена. Досліди на баранах і кнурах показали, що еякуляція може відбуватися у ШВ за певної температури (близько 40^0C), що не викликає порушення температурних нервових закінчень статевого члена. Нижчі температури різко гальмують еякуляцію. За температури вище 40^0C гальмування еякуляції у баранів майже не спостерігається.

Рефлекс еякуляції залежить від напруги або ерекції статевого члена, величини його поверхні, що подразнюється, сили м'язів, що беруть участь у період еякуляції, запасу сперми в придатках сім'яника і ампулах, вгодованості самців, типів їх нервової діяльності та умовних статевих рефлексів.

Рефлекс еякуляції обмежується виділенням секретів присінкових та залоз матки, що зволожують поверхню слизової оболонки піхви.

Еякуляція у барана триває 1,5-2 с.

У самки рефлекс еякуляції проявляється виділенням секретів залоз геніталій, що відбувається у дві фази. Спочатку виділяється секрет вестибулярних залоз, а потім, під час оргазму, виникає сильне судомне скорочення мускулатури матки та її шийки, внаслідок чого з просвіту виштовхується тічковий слиз.

На всі безумовні статеві рефлекси нашаровуються умовні, які можуть як закріплювати і підсилювати їх прояв, так і, навпаки, гальмувати. Сприятливому перебігу статевого акту сприяють:

- регулярний активний моціон;
- належний догляд за шкірою та вовновим покривом;

- оптимальний мікроклімат у приміщеннях;
- пасовищне утримання в літній період;
- повноцінна годівля згідно з потребами організму.

Натомість поява сторонніх подразників – зорових, тактильних, слухових тощо – діє як гальмо для статевих рефлексів.

Утворення та характер статевих рефлексів, причому як позитивних, і гальмівних, в різних тварин мають істотне різницю залежно від типу їх нервової діяльності. Тож розуміння цього дозволяє індивідуально підходити до кожного плідника з метою правильного та успішного їх використання для парування.

Згідно вчення І.П. Павлова нервова діяльність тварин складається з двох процесів – збудження і гальмування. Ці процеси характеризуються певною силою, рухливістю і рівновагою, що виражається в індивідуальних особливостях поведінки тварин, тобто типах нервової діяльності.

За силою нервових процесів тварини поділяються на сильні та слабкі типи нервової діяльності.

Сила нервових процесів визначається більшою чи меншою здатністю тварин витримувати сильні подразнення як із зовнішнього середовища, так і з внутрішнього середовища самого організму.

Щоб визначити тип вищої нервової діяльності, потрібно охарактеризувати силу гальмівного процесу. Якщо сила гальмівного процесу однакова, то говорять про врівноваженість, а якщо врівноважені, то – про рухливість.

Урівноваженість нервових процесів характеризується однаковим розвитком як подразливого, так і гальмівного процесу. Рухливість нервових процесів – це здатність нервової системи швидко перемикатися від збудження до гальмування та, навпаки, з гальмування до збудження, що дозволяє тваринам швидко пристосовуватись до змін навколишнього середовища.

Індукція – динамічна взаємодія нервових процесів – збудження та гальмування, що виражається в тому, що гальмування групи нервових клітин викликає збудження і, навпаки, збудження викликає гальмування.

І.П. Павлов виділив чотири основні типи нервової діяльності (табл. 8, схема 7):

1) *сильний неврівноважений тип* із сильним подразливим процесом і відносно слабким гальмівним – нестримний тип;

2) *сильний врівноважений рухомий тип* з урівноваженими подразливим та гальмівним процесами;

3) *сильний врівноважений інертний тип* з урівноваженими подразливим та гальмівним процесами;

4) *слабкий тип*, що характеризується слабкістю як подразливого, так і гальмівного процесів.

Таблиця 8 – **Типи вищої нервової діяльності**

Сила	Зрівноваженість	Рухливість
Слабкий		
Сильний	Незрівноважений (нестримний)	
Сильний	Зрівноважений	Рухливий
Сильний	Зрівноважений	Спокійний

Самці слабкого типу відрізняються боягузливістю та швидким гальмуванням статевих рефлексів на зовнішні подразники. Вони не відразу звикають до зміни обстановки і тривалий час не реагують на самок; їх статеві рефлекси легко гальмуються. Найменший шум, смикання, а також неспокійна поведінка самки швидко викликають у них гальмування статевих рефлексів.

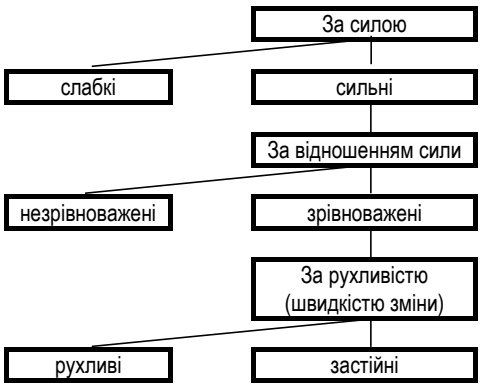


Схема 7 – **Типи вищої нервової діяльності**

За слабкої статевої збудливості самця, щоб отримати від нього сперму, доводиться витрачати багато часу для повторних підігрівів води у ШВ. Такі самці часто витрачають багато енергії за садок, тому що еякуляція у них відбувається лише після багаторазових застрибувань. Самці зі слабкою збудливістю рідко реалізують наявний у них запас сперми у статевих органах, тому якість її через старіння спермій буває незадовільною (некроспермія, розпад спермій).

Самці слабкого, гальмівного типу важко пристосовуються до змін навколишнього середовища, легко хворіють на неврози. Вони не мають племінної цінності і в окремих випадках можуть передавати свої особливості потомству.

Самці нестримного типу – це збудливі тварини, здатні добре та швидко виробляти статеві

рефлекси. Прояв статевих рефлексів відбувається інтенсивно у будь-якій, навіть незвичній для них обстановці. Вони не здатні до гальмування статевих рефлексів, дуже швидко наближаються до самок і дуже швидко паруються, після чого знову збуджуються. Внаслідок порушення правильних відносин між подразливим і гальмівним процесами у плідників нестримного типу часто спостерігаються різні розлади еякуляції – передчасні еякуляції, асперматизм та ін. Тварини цього часто стають буйними, у них швидко настає статеве виснаження.

За використання плідників нестримного типу необхідно вживати заходів щодо попередження буйної поведінки та статевого виснаження (спокійне та наполегливе поводження, регулярний та рівномірний статевий режим, окреме утримання).

Для попередження розвитку статевого виснаження у таких плідників потрібно строго нормувати статеве навантаження, а за статевого виснаження і погіршенні якості сперми надавати їм відпочинок.

Самці сильного врівноваженого рухомого типу характеризуються високою активністю. Позитивні та гальмівні статеві рефлекси у них утворюються легко. Однак за грубого поводження плідники цього типу можуть стати буйними. Вони не відрізняються енергійністю та здатністю швидко збуджуватися і так само швидко загальмовуватись за неправильного використання; активно виявляють статеві рефлекси. До цього типу належить більшість самців.

Для отримання високоякісної сперми таких плідників рекомендують витримувати перед садкою по декілька (5-10) хвилин біля самки (підставної тварини).

Самці сильного врівноваженого інертного типу відрізняються від плідників рухомого типу меншою рухливістю та збудливістю. Позитивні статеві рефлекси у них утворюються повільно, надалі їх статева активність зростає, але все ж проявляється дещо слабше, ніж у плідників живого типу. За парування плідники такого типу збуджуються не так швидко, як плідники живого або нестримного темпераменту, зате садки виробляють енергійно і дають хорошої якості еякулят. Ці плідники найбільш працездатні, вони витримують велике статеве навантаження, але часто бувають малорухливими та млявими, оскільки схильні до ожиріння. Однак правильна годівля та регулярний моціон сприяють підвищенню їхньої статевої активності.

Недотримання належних умов годівлі, утримання та використання племінних плідників призводить до ослаблення статевих рефлексів або їх різних порушень. Так, у самців з відвислим черевом спостерігається невисунення статевого члена. За парування об'ємна кормова маса тисне на внутрішні органи черевної та тазової порожнин, а через черевну стінку на препуційний мішок. Від такого тиску гальмується ерекція, і статевий член не виводиться із препуція.

За недокорму у самця зберігається локомоторний рефлекс, але ослаблення нервово-м'язового тонусу гальмує ерекцію, і статевий член не виводиться із препуційного мішка. Тривалий недокорм викликає значні зміни у сім'яниках, у яких погіршується відтворна здатність самця (статева активність і якість сперми). За поліпшення годівлі відновлення статевої активності та якості сперми настає не скоро (через 1-2 міс і більше). Нестача моціону за хорошої годівлі самців призводить до їхнього ожиріння. У таких самців часто спостерігаються жирове переродження сім'яників, загальна млявість та слабкість мускулатури, зниження статевої активності та погіршення якості сперми. Надмірний моціон викликає втому мускулатури всього тіла плідника та послаблює прояв статевих рефлексів. У результаті спостерігаються слабка, млява садка та затримка виділення сперми (асперматизм).

Часте парування призводить до виснаження запасу сперми, ослаблення або гальмування статевих рефлексів, асперматизму та азооспермії. За частого парування швидко настає статеве виснаження. У парувальний сезон барани втрачають до 20% ваги свого тіла. Травматичні ушкодження слизової оболонки статевого члена і препуційного мішка: опіки, подряпини, що отримуються за неправильної техніки парування або в момент одержання сперми, а також за таких інфекційних захворювань, як вагініт, міхурцеподібний висип, бруцельоз і т. і., з наступним запальним процесом і злипанням в оболонці препуційного мішка, призводять до втрати еластичності слизової оболонки статевого члена та препуційного мішка або до різного роду зрощень, що перешкоджають нормальному наповненню кров'ю печеристих тіл та ерекції. Ерекція та висування статевого члена при цьому гальмуються також больовими відчуттями.

Болючі відчуття під час статевого акту майже завжди призводять до затримки або повної відсутності виділення сперми, що називають *асперматизмом*. Критичну роль у гальмуванні статевих рефлексів відіграють також фізичні патології, як то: пухлини на статевому члені (наприклад, папіломи) спричиняють механічні перешкоди та біль, розриви печеристих тіл унеможливлюють підтримання гідравлічного тиску крові, необхідного для ерекції, звуження препуційного отвору (фімоз) перешкоджає вільному висуванню

статевого члена, що робить садкою безрезультатною. Подібні порушення спостерігаються за надмірного використання плідників у паруванні або за невмілого отримання сперми у ШВ, коли плідники роблять багаторазові спроби парування і втомлюються.

За швидких підведень плідника до самки, коли парування проводиться без підготовки, спостерігається передчасне виділення сперми до введення статевого члена у піхву або ШВ. Зовнішні подразники (вигляд, запах самки і т. і.) ще не викликають достатнього статевого збудження, ерекція запізнюється, але в момент парування статеве збудження різко посилюється, з'являється ерекція, і статевий член швидко висувається з препуційного мішка. При цьому нервові закінчення статевого члена подразнюються тертям об слизову оболонку препуційного мішка і настає передчасне виділення сперми.

Передчасне виділення сперми спостерігається також за тривалої витримки самця перед самкою або коли статевий член за багаторазових спроб парування довго не вводиться в піхву або ШВ (невмілі дії техніка). У результаті підсумовування подразнень незначне зіткнення статевого члена зі шкірою самки або теплою поверхнею будь-якої частини ШВ призводить до передчасного виділення сперми.

Іноді плідники, що рідко використовуються у паруванні, збуджуються від присутності самок, що знаходяться поблизу, або від садок інших плідників. У разі під впливом постійного статевого збудження і скупчення сперми в статевих органах підвищується збудливість центру еякуляції, а й у деяких плідників з'являються схильності до онанізму. Деякі самці, коли їх передчасно приводять до місця отримання сперми, але в період їхнього статевого збудження через ряд причин не допускають до парування, також починають займатися онанізмом.

За втоми центру еякуляції частими паруваннями, за недостатнього збудження з периферії (слабкий тиск у ШВ, наявність рубців, запалень, розрощень на статевому члені, які знижують збудливість нервових закінчень або викликають появу больових відчуттів) спостерігається затримка виділення сперми (асперматизм). За частого використання плідників, коли виділяється невелика кількість сперми, вона розмазується по всій довжині сечостатевого каналу самця і не викидається. Тільки після припинення ерекції сперма повільно витікає назовні. Часткова затримка виділення сперми може бути за перерваного парування. Часте переривання парування призводить до стійкої затримки виділення сперми. За втоми мускулатури крупа і задніх кінцівок від частого парування і слабкості кінцівок у плідників парування перебігає мляво. За недостатньої ерекції статевий член вводиться до піхви неглибоко, і сперма переважно виділяється після закінчення парування.

Затримка виділення сперми у плідників спостерігається також за неправильного фіксування ШВ під час парування, коли вона сильно відводиться убік або вниз і її положення відповідає напряму статевого члена. Сечостатевий канал при цьому механічно стискається, сперма затримується і, як правило, виділяється після закінчення парування. За отримання сперми у ШВ, якщо не дотримуються правил її застосування, виділення сперми у плідників гальмується. Низька температура у ШВ, слабкий або сильний тиск, неправильна фіксація під час отримання сперми, різке підведення вагіни до статевого члена, недостатня еластичність гумової камери та погане її змащування, а також інші механічні дії (грубий дотик руками до статевого члена самця і т. і.) призводять до умовного, стійкого або часткового гальмування виділення сперми (зниження об'єму сперми або поява асперматизму).

Часто у плідників з'являється стійке умовне гальмування статевих рефлексів внаслідок грубого поводження з ними, завдання травматичних пошкоджень під час парування. У самців нестримного типу, як правило, спостерігаються передчасні еякуляції, асперматизм, онанізм та погана якість сперми. За сильної статевої збудливості та чутливості самця садка майже завжди проходить дуже швидко. У момент одержання сперми у ШВ за такої садки не завжди вдається вчасно підставити її до статевого члена.

Статевий член при цьому швидко вводиться в піхву самки, зафіксованої у станку, еякулят зникає і не використовується для ШО. Погана якість сперми у плідників нестримного типу спостерігається через виснаження організму.

У роботі племпідприємств та пунктів ШО дуже часто зустрічаються труднощі у використанні племінних плідників через гальмування статевих рефлексів.

Видові особливості статевого акту у овець та кіз

Відмінності статевого акту в різних видів тварин проявляються у його тривалості та специфіці перебігу. Це зумовлено передусім анатомо–фізіологічною будовою репродуктивних органів, рівнем гормонів у крові, готовністю організму до парування, а також інтенсивністю прояву конкретних статевих рефлексів.

Процес парування у овець та кіз характеризується короткочасністю. Після настання ерекції самець

здійснює садку і, ввівши статевий член у піхву, завершує статевий акт за допомогою одного різкого поштовху. При цьому пеніс впроваджується до шийки матки, де міцно охоплюється сильно складчастою та мускулистою шийкою, що рефлекторно спричиняє еякуляцію, яка відбувається миттєво. Сперма енергійними скороченнями мускулатури ампул і сечівника виштовхується з такою силою, що за знаходження статевого члена в момент еякуляції поза піхвою еякулят викидається вперед на кілька метрів. Тривалість статевого акту коливається не більше 2-10 с. Але, особливо на пасовищі, коїтус повторюється часто багато разів з короткими проміжками часу.

Слід зважати, що стан ЦНС плідника має важливе значення в момент садки і впливає на якість сперми. Так, сперма, одержана від плідника за енергійної садки, містить більш живучі спермії, ніж за млявої, загальмованої садки.

Порушення процедури парування або взяття сперми нерідко призводить до затримки статевих рефлексів у самців. Поряд із позитивними реакціями можуть формуватися негативні умовні рефлекси, що пригнічують статеву активність. Подібне гальмування виникає внаслідок впливу різких звуків, болю чи інших сильних подразників, а також через тривале перебування тварини в одноманітних умовах.

Способи природного осіменіння (парування)

Осіменіння – процес, що забезпечує зближення гамет за запліднення і здійснюється шляхом введення сперми до статевих органів самок шляхом статевого контакту самки із самцем (природне осіменіння) або з використанням інструментів (ШО).

Самки ДРХ мають піхвовий тип осіменіння та відносно невелику за розмірами матку. Через слабкий розвиток додаткових статевих залоз у самців, об'єм еякуляту за одну садку є незначним. Сперма розподіляється по стінках піхви, і лише невелика її частина потрапляє безпосередньо на шийку матки.

Успіх осіменіння тварин залежить від проведення ветеринарно-зоогігієнічних заходів, які полягають у:

- наданні маточному стаду необхідної кількості самців-плідників, які пройшли оцінку за якістю потомства та мають належний стан здоров'я;
- доведенні усіх самок і самиць до відповідної вгодованості;
- впровадженні ветеринарного нагляду за станом здоров'я самок під час їхнього відновлення після родів;
- своєчасному виявленні тварин в охоті, об'єктивній оцінці у них фізіологічного стану геніталій, характеру тічкового слизу, їх реакції на самця-пробника і виборі оптимального часу для осіменіння;
- проведенні санітарної обробки зовнішніх статевих органів перед осіменінням;
- виключенні негативного впливу на прояв статевих рефлексів і якість сперми.

У овець парування організовують у встановлений час, залежно від породи і кліматичних умов. У високій результативності парування важливе місце займає своєчасна підготовка тварин до статевого сезону.

Підготовка до парування

Без ретельних підготовчих заходів неможливо одержати здорове потомство. Тож треба обов'язково спочатку здійснити відбір самок і самців, а потім безпосередньо підготовку, що включає кілька етапів.

Вибір маток. Якщо ярка/кізочка вже мала приплід, то готують її до наступних родів відразу після того, як відлучать ягнят/козенят. Майбутніх маток відбирають за такими критеріями:

- стан здоров'я. Найважливіший показник – у самки не повинно бути захворювань (мастит, легеневі хвороби тощо). Звертають увагу на стан передніх зубів. Якщо різці хитаються, а корінні зуби міцні, самка вважається придатною для осіменіння.
- вгодованість. Міцна статура вівці говорить про здатність без ускладнень упоратися з процесом родів. Однак худу, але при цьому здорову та активну, з добре розвиненим вим'ям матку також не відбраковують. Якщо вим'я присушене, тварина не годиться для осіменіння.

Процедура вибору здійснюється щодня, після чого формується маточне стадо. Через 30 діб самок знову оглядають, проводять вакцинацію та протикоростяне купання.

Особливості маткової отари:

- до стада входять особини однієї породи;
- в отарі знаходяться лише самки (їх вік приблизно однаковий);
- звертають увагу на походження самок, що полегшує процес підбору самця;
- враховують якість вовни – в одну групу включають тільки один тип покриву (напівтонка вовна, однорідна/неоднорідна тощо);

- до маток припустимо підсаджувати молодих самок – перші після окоту за необхідності вигодовуватимуть чужих дитинчат, але цей метод застосовується рідко, так як існує ймовірність недоїдання молодняку.

Якщо немає можливості сформувати одновікове стадо, то головним критерієм є клас овець – представники вищого знаходяться в одній отарі, першого класу в іншій і т. д.

Підготовка маток. Первинна дія – відлучити матку від ягнят, а за 60 діб до осіменіння повністю припинити доїння. Також на стадії підготовчих заходів проводять такі дії:

- самців відсаджують від самок подалі й утримують у напівзатемненому приміщенні, якщо осіменіння планується природне;
- здійснюють стрижку (довга вовна заважає паруванню);
- останній огляд проводять за 6-8 діб до парування.

Паралельно підсилюють живлення за 30-50 діб – самки потребують вітамінів А та Е, Калію і Фосфору. До раціонів вводять кісткове борошно, зелену траву, моркву, концентрати, яйця, додають сіль. Якщо немає соковитої трави, збільшують частоту напування до 3 р./д.

Слід пам'ятати, що підвищення маси самок корелює із репродуктивною здатністю – якщо за цей час жива маса у самки збільшиться на 5 кг, то плодючість підвищиться на 5-6%.

Підготовка баранів. Плідник, як і матка має бути здоровим. Але найважливішим критерієм є якість сперми, тому за 1,5-2 міс до парування проводять її оцінку.

На що ще звертають увагу:

- стан копит – якщо хворі, їх лікують;
- вік щонайменше 15-18 міс.;
- відсутність кульгавості;
- наявність згустків або ущільнень біля або на мошонці.

Критерії відбору плідників:

✓ Перевірка якості сперми в лабораторних умовах є обов'язковою для виключення неплідності.

✓ Відсутність генетичних захворювань у родоводі для запобігання спадковим патологіям у потомства.

Підготовку починають займатися за 45 діб до парування. Що роблять:

- профілактичну обробку;
- вакцинацію;
- покращують раціон годівлі – обов'язково дають ячмінь, висівки, макуху, овес (по 1-2 кг суміші на добу);
- якщо за добу проводиться 3 і більше садок, плідникам дають по 1,5-2 л знятого молока, по 3 яйця і 1 кг моркви;
- привчають до станків зі ШВ, що полегшить процес парування – спочатку 1 раз на 5 діб, потім кожні 2;
- виключають вплив спеки, тому самців тримають у тіні.

Для правильної організації парування необхідні пробники. Їм також збільшують прикорм.

Самки в охоті не тільки допускають парування, але за сприятливих обставин ініціюють його. За парування самці загалом випадає пасивна роль і її спокійна поведінка сприяє нормальному перебігу статевих рефлексів. У момент парувальних рухів в результаті дотику статевого члена відбувається ерекція клітора і підвищується чутливість до подразнення, що викликає у самки розвиток статевих відчуттів. Подразнення м'язових елементів статевого каналу сприяє розкриттю гирла шийки матки, підвищується її скорочувальна функція. У момент скорочень матка наближається до піхви, начебто вдавлюється у її порожнину, а за розслаблень – зміщується вперед. За сильного подразнення маткові скорочення і потуги тварини продовжуються і після коїтусу і це може зумовити витікання сперми.

Під час парування необхідно дотримуватися тиші, бо шум і розмови можуть відволікати і лякати самців. Тож для парування потрібно вибрати тихе і краще – крите місце. Для стійкості його кінцівок в момент садки підлога приміщення повинна бути не гладкою. За наявності значної різниці у рості пари, місце, де розміщується самка, має бути заглиблене або підняте. Великої різниці у розмірах слід уникати особливо тоді, коли самець занадто важкий і може завдати ушкодження самці, спровокувати крупноплідя.

Всі види осіменіння поділяються на 2 основні види – природне та штучне. Перевагу надають штучному, але й природне осіменіння має ряд переваг.

Природне осіменіння (парування) тварин може здійснюватися різними способами – ручним, вільним, варковим, класним або гаремним. Прийняття рішення зумовлюється біологічним видом тварин, їхньою спеціалізацією, регіональними особливостями, а також кількісним та якісним складом поголів'я.

Ручне парування. Проводять індивідуальний підбір маток до плідників, статевий акт перебігає за безпосереднього контролю та спостереження. Цей метод дозволяє вести точний облік осіменінь, проводити ветеринарний нагляд, регулювати статеве навантаження плідників, періодично досліджувати якість їх сперми. Однак ізоляція самців від самок затримує настання стадії збудження статевого циклу, утруднює виявлення у самок охоти.

Охоту визначають за допомогою самців-пробників один або два рази на добу. При цьому точність встановлення початку охоти складатиме відповідно 24 год та 12 год. За одноразового протягом доби виявлення охоти деякі самки з укороченою охотою (менше 24 год) можуть бути і не виявлені (і не осіменені) або ж осіменені після овуляції, що пройшла у тварин, в результаті чого може виявлятись неплідність або малоплідність. У той самий час у групу для осіменіння потрапляють самки, у яких охота настає безпосередньо перед проведенням проби. З метою успішного запліднення зазвичай потрібні повторні осіменіння з інтервалом 12-24 год. За двократного виявлення охоти точніше визначається її початок і з'являється можливість обмежитися одноразовим осіменінням, при цьому частина маток з тривалою охотою запліднюється за повторного осіменіння.

Овець за одноразового виявлення охоти перший раз парують відразу після виявлення охоти. Відразу після парування, вівцематку мітять фарбою і виокремлюють в загін для осіменених маток. Якщо наступного дня, під час перевірки пробником встановлено, що охота у вівцематки продовжується – парування повторюють. Якщо практикується дворазова проба на виявлення охоти (вранці та ввечері) вівцематку ранкової вибірки парують із затримкою на 3-4 год, а вівцематок вечірньої вибірки – якомога раніше вранці наступного дня. За такого підходу всі матки будуть осіменені не раніше 3 год і не пізніше 24 год від початку охоти. В отарі овець парувальна кампанія триває 35-40 діб, тобто проходить протягом двох умовних статевих циклів у вівцематок. За такого способу є можливість запліднити у другому статевому циклі тих вівцематок, які не запліднилися після першого осіменіння (повторно прийшли в охоту).

За одним дорослим бараном-плідником зазвичай закріплюють 60-80 вівцематок. Плідника протягом дня дають можливість спаруватися з 3-4 матками з проміжками для відпочинку (1-2 садки в першій, і 1-2 садки – в другій половині дня). При цьому молодим баранам статеве навантаження зменшують у 2-3 рази.

Кіз осіменяють у ті самі терміни й у тому порядку, як і овець. При цьому статеве навантаження на цапів таке ж, як і на баранів.

За ручного парування, як і за ШО, важливо вміти правильно вибрати момент осіменіння. Найбільш точною ознакою готовності самки до запліднення служить наявність статевої охоти, яке можна визначити безпомилково тільки за допомогою самця-пробника. Але не кожне осіменіння у будь-який момент статевої охоти буде однаково ефективним. Імовірність запліднення за природного чи штучного осіменіння залежить передусім від часу овуляції. При цьому враховуються такі фактори, як термін збереження запліднюючої здатності яйцеклітин після овуляції, швидкість пересування сперміїв, а також термін їх капацитації і пересування в статевих шляхах самки.

Проведення запліднення на початку періоду статевої охоти в самок із тривалим її перебігом може призвести до загибелі сперміїв ще до моменту овуляції. Водночас осіменіння на пізніх етапах, коли яйцеклітина вже вийшла з яєчника, загрожує втратою її життєздатності через старіння до моменту зустрічі зі сперміями в яйцепроводі.

Ефективність запліднення забезпечується лише тоді, коли осіменіння відбувається у термін, максимально наближений до овуляції (за кілька годин до її початку). Для цього критично важливо з високою точністю встановити момент виявлення статевої охоти. У вівчарстві та козівництві для цього використовують самців-пробників, проводячи перевірку 1 або 2 рази на добу. За таких умов похибка у визначенні початку охоти складатиме 24 год або 12 год відповідно.

За одноразового протягом доби виявленні охоти деякі самки з укороченою охотою (менше 24 год) можуть бути не виявлені або осіменені після овуляції, що призводить до яловості або малоплідності. У той самий час у групу для осіменіння потрапляють самки, у яких охота настала безпосередньо перед проведенням проби. Для успішного їх запліднення зазвичай потрібні повторні осіменіння з інтервалом 12-24 год.

За дворазової перевірки на наявність охоти більш точно визначається її початок і з'являється можливість обмежитися однократним осіменінням, але частина самок з тривалою охотою (пізніми строками овуляції) запліднюється за повторного осіменіння.

Вільне парування. Парування відбувається природним способом, коли плідник постійно перебуває у стаді і є специфічним подразником статевої функції самок, а стадія збудження у такому випадку настає

швидше, перебігає яскраво. При цьому виключається можливість пропуску статевої охоти, а статевий акт відбувається в оптимальний час, що сприяє досягненню високого відсотку заплідненості. Головний плюс – не потрібно задіювати робочі руки.

Але мінусів більше. Перш за все це те, що паруванню піддаються не вівці у повному обсязі, оскільки неможливо відстежити процес парування кожної особини. Недоліком є утруднений облік осіменіння, не виходить запланувати час окоту, є потреба у великій кількості плідників (знижується навантаження на самців). При цьому зберігається можливість перезараження тварин інфекційними та інвазійними захворюваннями. Через розтягнутість термінів окоту виникає значна загибель новонародженого молодняку та зникає можливість формування однорідних груп для вирощування. Вільне парування унеможливлює ведення планової селекції у вівчарстві, тому такий підхід притаманний лише низькотехнологічним господарствам і має бути повністю усунутий із виробничої практики.

Навантаження на одного самця за вільного парування складає 35-50 маток, а його варіантами у вівчарстві є варкове, класне і гаремне.

Варкове парування дозволяє власникам залучати цінних самців для осіменіння самок, виявлення статевої охоти, діагностики неплідності та стимулювання репродуктивної функції. За цієї методики маток, яких планується осіменити, заганяють у просторе огороджене місце (варок або баз), куди випускають самця–пробника чи безпосередньо плідника. Останній самостійно відшукує самок у стані охоти та здійснює їх осіменіння без сторонньої допомоги персоналу. Однак і проводитись варкове парування повинно під наглядом обслуговуючого персоналу, який зобов'язаний вести облік осіменінь і слідкувати за тим, щоб кожну самку після коїтусу негайно видаляли із загону, з метою уникнення багаторазових коїтусів з одним самцем.

Самців за такого способу утримують окремо від самок і випускають у стадо на 1-2 год вранці та ввечері.

Навантаження маток на плідника – таке ж, як і за ручного парування

Класне парування доцільно використовувати за класно-групового відбору та підборі овець у тих господарствах, де ще не впроваджено ШО. На період парування за групою самок закріплюють кількох баранів із розрахунку один самець на 40-50 маток. За пасовищного утримання плідників випускають до отари лише на ніч, тоді як удень їх утримують окремо, забезпечуючи повноцінну годівлю та напування. У господарствах без пасовищ, де тварини перебувають у літніх таборах, самців пускають до стада на весь день, а вночі вилучають для відпочинку та додаткового підгодовування.

За такого способу природного осіменіння тварин розбивають на кілька груп-класів за їх племінними якостями. З кожного класу формують отару і до неї підбирають групу баранів відповідної племінної якості, які перебувають у отарі на весь парувальний сезон.

Класна форма парування має низку недоліків, серед яких неможливість визначення походження приплоду, використання баранів із мінімальним навантаженням та відсутність контролю за процесом осіменіння.

Гаремний спосіб застосовують у невеликих племінних отарах, де не впроваджено ШО. Усе маточне поголів'я розділяють на групи по 40-50 гол., які утримують в окремих загонах на пасовищах або у спеціальних загородах за стійлового способу. До кожної такої групи на весь період парування випускають одного барана-плідника. Плідник пасеться разом із ними й осіменяє їх.

За такого парування відоме походження ягнят/козенят, але його використання обмежене внаслідок великих витрат через відсутність випасу маток та низьку норму навантаження на плідників.

Загалом, використання природного способу запліднення супроводжується такими суттєвими ризиками, як поширення статевих інфекцій та паразитарних захворювань, ймовірність близькоспорідненого схрещування та погіршення результатів селекційної діяльності. Через відсутність належного відбору та підготовки самців у господарських умовах виникає загроза зниження їхньої репродуктивної здатності, зокрема погіршення показників сперми, що призводить до низької заплідненості та формування набутої неплідності. З огляду на це, власникам тварин слід зосередити увагу на виконанні наступних заходів:

- добір самців за генетичними показниками та проведення їхньої андрологічної перевірки;
- вилучення з розведення особин із дефектами чи аномаліями розвитку;
- забезпечення годівлі та умов утримання плідників відповідно до встановлених норм;
- моніторинг репродуктивної функції за станом статевих рефлексів, якісними характеристиками сперми та результативністю запліднення;
- регулярна перевірка препуційних змивів, контроль мікробного обсіменіння сперми та проведення діагностики на наявність інфекцій.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте наукове визначення статі та охарактеризуйте механізми її диференціювання на різних етапах онтоґенезу.
2. Опишіть морфологічну структуру статевих органів баранів і цапів та поясніть їхні основні фізіологічні функції.
3. Розкрийте біологічну суть процесів спермато- та сперміоґенезу: у чому полягають основні відмінності між цими етапами?
4. Яким чином здійснюється нейроендокринна регуляція репродуктивної функції у самців ДРХ?
5. Проаналізуйте вплив внутрішніх (генетичних, вікових) та зовнішніх (годівля, утримання) факторів на інтенсивність розмноження самців.
6. Поясніть причини та прояви сезонних змін статевої активності у баранів та цапів.
7. Опишіть анатомічну будову органів статевої системи овець і кіз та визначте роль кожного органу у процесі відтворення.
8. Охарактеризуйте стадії фолікуло-, ово- та лютеоґенезу. Які механізми забезпечують процес овуляції?
9. Назвіть основні джерела кровопостачання, особливості лімфовідтоку та іннервації статевих органів самок.
10. Розкрийте механізм нейро-гуморальної регуляції репродуктивної функції самок: які гормони відіграють ключову роль у цьому процесі?
11. Дайте визначення статевого циклу та опишіть зміни, що відбуваються в організмі самок під час кожної його стадії.
12. Які методи та препарати використовують для штучної регуляції (стимуляції та синхронізації) репродуктивної функції овець і кіз?
13. Проведіть порівняльну характеристику понять «статева зрілість» та «фізіологічна зрілість». Чому важливо їх розрізняти на практиці?
14. Перелічіть основні статеві рефлекси у самців та опишіть фізіологічний акт парування.
15. Які існують способи природного осіменіння (парування) і в чому полягають переваги та недоліки кожного з них?

Р О З Д І Л І І

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА БЛАГОПОЛУЧЧЯ ЗА УПРАВЛІННЯ ВІДТВОРЕННЯМ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

(доц. Милостивий Р., магістр вет. н. Слонь Ю., проф. Перес-Марін К.)

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ В УПРАВЛІННІ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ до цифрової трансформації галузі дрібного тваринництва

Світові тренди в автоматизації тваринництва

Сучасне тваринництво переживає справжню цифрову революцію. Технології, що раніше використовувалися здебільшого у великотоварному скотарстві, дедалі частіше адаптуються для дрібного тваринництва – зокрема козівництва та вівчарства. Так як ці напрямки останнім часом почали досить стрімко розвиватися за рахунок підвищення попиту на сировину і продукти дрібного тваринництва. Адже постійно з'являються нові поціновувачі молочних продуктів, м'ясної продукції, переробники шерстно-вовняної сировини та інші, які створюють підвищений попит на продукцію козівництва і вівчарства.

Використання новітніх технологій в скотарстві показало позитивні результати у напрямку менеджменту, моніторингу змін поведінки, здоров'я, осіменіння, контроль за процесом годівлі, розуміння самопочуття тварин в різних умовах утримання та прибутковості технологій. Ці практичні підтвердження ефективності цифрових технологій скотарства мотивувало впровадження диджиталізації в козівництво та вівчарство.

Основні тенденції включають:

- Впровадження інтернету речей (IoT) – використання сенсорів, що передають дані у реальному часі для моніторингу здоров'я, поведінки, годівлі.
- Цифрове управління стадом – замість паперових журналів використовуються інтегровані платформи, які об'єднують дані про кожну тварину.
- Прогнозна аналітика на основі великих даних (Big Data) – аналіз історії поведінки та здоров'я тварин для попередження захворювань або репродуктивних проблем.
- Роботизація процесів – автоматичне доїння, годівля, моніторинг, обробка копитець та ін.

У країнах усього світу ЄС, Канаді, Австралії, США, Індії та інших активно підтримується і впроваджується інтеграція цифрових рішень навіть у невеликих фермерських господарствах. Воно впроваджується як приватними компаніями, так і державою в цілому. Цей тренд пов'язаний не лише з автоматизацією технологічних прогресів, а й із зростанням дефіциту робочої сили у сільському господарстві. Цифровізація і автоматизація тваринництва в реаліях сьогодення є актуальним процесом для України з тих самих причин, які стимулювали ці процеси в інших країнах. Тому поглиблене вивчення даної теми є актуальним як для науковців, так і для практиків на виробництві.

Переваги використання цифрових систем у дрібному тваринництві

Зниження впливу антропогенного фактору на технологічні процеси в тваринництві – це одна з важливих функцій цифровізіції тваринництва, але не єдина. Впровадження сучасних технологій у козівництво та вівчарство дає цілу низку переваг:

- Підвищення продуктивності: системи контролю годівлі, охоти та здоров'я дозволяють уникати проблем у відтворенні, зниження надоїв, зменшення приростів.
- Зменшення людського чинника: автоматизація рутинних процесів знижує ризик помилок, покладається не на пам'ять працівників, а на цифрові записи.
- Своєчасне виявлення проблем: датчики активності й температури сигналізують про хворобу задовго до появи зовнішніх симптомів.
- Індивідуальний підхід до тварин: система розрізняє кожну тварину та адаптує до неї корм, догляд, лікування.
- Аналітична підтримка рішень: спеціалісти, керівник і консультанти господарства бачать наочно, які тварини дають найвищу продуктивність, як впливає зміна раціону або умов утримання.

Ці основні переваги мотивують власників тваринницького бізнесу до збільшення впровадження на господарства диджиталізації. А з точки зору держави даний процес дає змогу зробити дрібне тваринництво зрозумілим, відкритим та прозорим як для забезпечення безпечності галузі, так і мінімізувати негативний

вплив на людей. Цифровізація козівництва та вівчарства – це не лише про «нову моду», а про реальну можливість підняти показник рентабельності, підвищити добробут тварин і зменшити залежність господарства від людського чинника. Такі системи роблять прогнозовані та контрольовані технологічні процеси у господарстві, допомагають створити прозорі і відкриті відносини в колективі завдяки зрозумілому розподіленню обов'язків і відповідальності на тлі зрозумілому і прозорому контролю за виконанням алгоритмів роботи і регламентів.

Широкий спектр застосування інструментів цифровізації принципово збільшує їх переваги від використання в тваринництві. Основні позитивні ефекти можна монетизувати шляхом обчислення економії витрат відносно початкових інвестицій. Наприклад дрони з штучним інтелектом, які постійно проводять підрахунок голів на пасовищі та контроль за переміщенням стада, суттєво економить час працівників, за який потрібно платити за регулярний облік голів у стаді та пошук тварин на пасовищі. Або система управління стадом, яка містить дані тварин, показники продуктивності, фізіологічного стану та ін., які дають можливість ефективно управляти стадом, приймати оптимальні рішення по групах або індивідуально по кожній тварині (переміщення, годівля, здоров'я, осіменіння та ін.).

Таким чином, головним рушієм цифровізації вівчарства і козівництва можна відзначити позитивний економічний ефект.

Основні бар'єри впровадження та шляхи їх подолання

Поряд з видимими перевагами впровадження автоматичних, роботизованих систем і ШІ в козівництво і вівчарство України власники вагаються інвестувати кошти в цифровізацію ферм. Впровадження сучасних систем у дрібному тваринництві зустрічає низку перешкод (табл. 9):

Таблиця 9 – **Ключові бар'єри впровадження цифрових технологій у вівчарстві та шляхи їх подолання**

Бар'єр	Пояснення	Шляхи подолання
Висока вартість впровадження	Придбання сенсорів, програмного забезпечення, навчання персоналу	Участь у грантових програмах (наприклад, ЄС, USAID); поетапне впровадження
Недостатній рівень цифрової грамотності	Власники здебільшого не знають про існування таких систем, а працівники не вміють користуватися програмами, не довіряють електронним даним	Проведення тренінгів, залучення молодших спеціалістів
Технічна несумісність	Відсутність адаптованих рішень під ківівець або малу ферму	Використання відкритих платформ, які легко налаштовуються під конкретне господарство
Мала кількість українських прикладів	Недовіра через брак кейсів у вітчизняних умовах	Поширення історій успішного досвіду українських ферм

За для подолання бар'єрів комерційні компанії проводять рекламні кампанії різних продуктів у соціальних мережах, інтернет-просторі, в обов'язковий пакет послуг до монтажу та налаштуванні системи чи програмного забезпечення включають первинне навчання і супровід продукту. У свою чергу розробники та виробники вдосконалюють свої продукти у напрямку універсальності, простоти в користуванні, інформативності, валідності, зв'язку з іншими системами (наприклад, система контролю змін поведінки тварин обмінюється даними з програмою управління стадом з системою автоматичного зважування та доїльною системою) для створення однієї цілісної мережі, яка збирає усі можливі дані та провівши аналіз візуалізують результати у зрозумілій формі для користувача (таблиці, графіки, звіти). Також дедалі більше компаній-постачальників пропонують продукти і послуги для невеликих господарств: мінімальні комплекти, хмарні сервіси без потреби в дорогому серверному обладнанні, підтримку через мобільні застосунки.

Ефективним інструментом для інформування, роз'яснення і поверхневого навчання є проведення семінарів, конференцій, виставок з проведенням коротких лекцій на теми, які актуальні як сьогоденню, так і пропаганда впровадження новітніх технологій у козівництво та вівчарство з наведенням реальних позитивних кейсів на існуючих господарствах, доведених емпіричним шляхом.

Ще один дієвий канал інформації – це відвідування інших ферм, які мають досвід впровадження і застосування нових технологій. Під час спілкування між спеціалістами і керівниками виникають довірливі відношення що допомагає з'ясувати позитивний та негативний досвід використання новітніх технологій в їхньому господарстві та шляхи вирішення проблем, які виникали.

Останнім часом державні органи почали активно застосовувати онлайн наради в інтернет просторі за

допомогою програм аудіо і відео зв'язку для обговорення нагальних проблем та донесення інформації до власників та спеціалістів підприємств.

Але, зважаючи на досвід інших країн, інформування і навчання сучасних технологій спеціалістів потрібно починати з навчання у закладах вищої освіти. Інвестиції в перспективних науковців і їх досліди в майбутньому принесуть розвиток технологій у різних галузях. Таким чином держава виростить висококваліфікованих та конкурентних спеціалістів на ринку праці, частина з них у подальшому стануть новими дослідниками, науковцями та викладачами.

Системи управління стадом у вівчарстві та козівництві

Призначення та принцип дії систем управління стадом

Системи управління стадом (англ. *Herd Management Systems, HMS*) – це програмно-апаратні рішення, які дозволяють фермерам ефективно керувати стадом консолідуючи і аналізуючи інформацією про кожну тварину. Основна мета таких систем – підвищення продуктивності, зниження ризиків та мінімізація впливу людського чинника.

Ключові функції HMS:

- Ідентифікація тварин (через RFID-мітки, QR-коди, візуальні номери).
- Ведення повного індивідуального досьє.
- Реєстрація подій: окоти, зважування, вакцинації, обробки, продуктивність за добу, місяць, лактацію, переводи з групи до групи та ін.
- Автоматичне нагадування про необхідні дії, створення роботи господарства в тижневому ритмі роботи (лікування, парування, відлучення ягнят/козенят, профілактичне обрізання копитець, обробки від екто- та ендопаразитів).
- Збір і аналіз даних про продуктивність і здоров'я.
- Ведення журналу загальногосподарських подій для відстежування наслідку змін (зміна раціонів, зміна погодних умов, масові обробки, зміна технологій).

Принцип дії: тварини мають унікальні номера, RFID-мітки або електронні нашийники, які вносяться до програми та використовуються для ідентифікації індивідуумів. До програми вносять дані про дату народження, родовід тварини, проведені профілактичні і лікувальні заходи, дату окоту, продуктивність вноситься вручну, або автоматично зчитується номер з RFID-мітки, або електронні нашийники мобільними, або стаціонарними сканерами та зберігається у програмі управління стадом, періодичне зважування проводиться вручну або автоматично зчитуванням номера та занесенням результатів зважування до програми. Фермер отримує доступ до цієї інформації через комп'ютер, планшет або смартфон за рахунок хмарного сховища (рис. 107).



Рис. 107 – **Приклад інтерфейсу у вигляді дешборду на мобільному телефоні та ПК**

Такі програми на початковій сторінці мають у більшості дешборд для візуалізації основних показників господарства наприклад: продуктивність за добу з порівнянням за той самий період минулого року чи попереднього тижня, кількість кітних у стаді, кількість голів по групах та ін. Ці показники налаштовуються користувачем залежно від пріоритетності показників.

Програма управління стадом дає можливість відкривати групи тварин чи кожну тварину окремо та відслідковувати зміну показників. Також деякі показники відображаються у вигляді графіків, таблиць та гістограм, що дозволяє фіксувати тенденцію змін показників і можливість вчасно на це реагувати. Для зручності роботи можна формувати та роздруковувати списки тварин для внесення позначок до списку про виконання робіт з тваринами. Звіти у програмах управління стадом овець та кіз дають змогу контролювати здоров'я, відтворення, продуктивність, витрати, покращувати селекцію, виявляти проблеми, швидше приймати рішення, підвищувати рентабельність і прозорість роботи ферми. Функції нагадування або тижневих обробок або графік проведення маніпуляцій організовує роботу спеціалістів таким чином, щоб роботи були рівномірно розподілені у часі без стрибків у навантажені та систематизовано проводилися роботи відповідно до графіку, а не залежали від пам'яті спеціалістів (тобто зменшується людський фактор).

Системи управління стадом дозволяють зменшити кількість помилок, підвищити обізнаність спеціалістів і керівників, пришвидшити реакцію на проблеми зі здоров'ям або репродукцією, що критично для сталого управління, мінімізувати людський фактор, контролювати зміни, відслідковувати динаміку змін, організувати зоотехнічну та ветеринарну роботу, зробити прозорий і контрольований облік тварин та ін.

Популярні програмні продукти: огляд і порівняння

Все більше з'являється програм управління стадом у козівництві і вівчарстві, вони розвиваються, інтегруються, комунікують з іншими системами зважування, доїння, визначення здоров'я, охоти та у подальшому аналізують отримані дані і візуалізують їх у зрозумілій формі (таблиці, графіки, діаграми). Деякі програми з коротким описом наведені у табл. 10.

Таблиця 10 – **Приклад програм управління стадом у козівництві та вівчарстві з короткою характеристикою**

Назва	Походження	Призначення	Можливості
Shearwell Data Stock Recorder	Велика Британія	Вівці, кози	Ідентифікація, зважування, родоводи, експорт до баз уряду, мобільний зчитувач EID міток
Herdwatch	Ірландія	ВРХ, вівці	Ідентифікація, зважування, родоводи, планування задач, додаткові послуги
FarmWizard	Велика Британія	Молочне скотарство, кози	Ведення надоїв, розмноження, лікування
Uniform-Agri	Нідерланди	Молочне тваринництво	Повна аналітика, інтеграція з доїльними системами
EasyKeeper	США	Кози	Ідентифікація, зважування, родоводи, планування задач, додаткові послуги
Farmbrite	США	Кози	Ідентифікація, зважування, родоводи, планування задач, бухгалтерський облік, додаткові послуги
SEZER	Туреччина	Кози, вівці	Ідентифікація, продуктивність, родоводи, інтеграція з доїльними системами

Усі ці системи дозволяють гнучко адаптуватися до розміру господарства – від декількох до десятків тисяч голів. Кожен з власників такого бізнесу може обрати собі програму відповідно до своїх вподобань, потреб і бюджету. Але основне завдання усіх цих інструментів є не змінним – це допомога у веденні господарської діяльності.

Також є відкриті платформи, як от OpenHerd, які дозволяють фермерам усього світу реалізовувати та обмінювати своїх тварин. Ці платформи дають можливість швидко реалізувати або придбати тварину для утримання чи подальшого розведення.

Ведення електронної інвентаризації тварин

Електронна інвентаризація тварин є основою для впровадження сучасних систем управління стадом. Вона передбачає створення і підтримку повного, постійно оновлюваного електронного обліку кожної тварини у господарстві, що втілює в життя точне, оперативне та стратегічне управління.

Ціль електронної інвентаризації:

- забезпечити простежуваність життєвого циклу тварини – від народження до вибракування чи продажу;
- створити єдине цифрове середовище для інтеграції даних з різних систем (здоров'я, продуктивність, репродукція, годівля тощо);
- зменшити вплив людського чинника, автоматизуючи рутинні операції (внесення, пошук, фільтрація інформації).

Основні елементи інвентаризації:

1. Унікальна ідентифікація тварини:
   - електронна вушна бирка чи мітка (RFID, NFC, QR) (рис. 108);
   - нашийник з датчиком;
   - підшкірний мікрочіп (рис. 109).
2. Базовий профіль:
   - ідентифікаційний номер;
   - порода, стать, дата народження;
   - мати й батько (родовід);
   - місце у структурі стада (основне, племінне, ремонтне тощо).
3. Рух тварини:
   - дати переміщення між загонами/групами/фермами;
   - історія переведень, купівлі/продажу, участь у виставках.
4. Репродуктивні дані:



Рис. 108 – **Приклади вушних бирок для ідентифікації з нанесеним номером та без номерні**

- дати охоти, осіменінь, окотів;
- кількість потомства, їхній стан;
- тривалість сервіс-періоду, періоди між охотами/окотами.

5. Продуктивність:
   - надої;
   - прирости живої маси (для молодняка);
   - якість вовни (у овець шерстяних порід).
6. Медичний супровід:
   - щеплення, дегельмінтизації;
   - хвороби, лікування, результати аналізів;
   - ветеринарні втручання й періоди карантину.
7. Годівля й умови утримання:
   - індивідуальні раціони або групові;
   - зміни у споживанні кормів;
   - дані з автоматизованих годівниць;
   - дані з автоматизованих систем контролю змін поведінки.



Рис. 109 – **Приклади підшкірних датчиків для ідентифікації тварин**

Інструменти та програмне забезпечення для інвентаризації. Програми управління стадом (UNIFORM-Agri, Farmbrite, FarmWizard та ін.**)** за основу своєї роботи беруть дані ідентифікації тому без індивідуалізації тварин у стаді робота не тільки програм не можлива, а й будь яке управління господарством принципово не може якісно відбуватися. Тому можна виділити основні переваги використання електронної ідентифікації тварин (табл. 11).

Таблиця 11 – **Ключові переваги використання електронної ідентифікації тварин**

Перевага	Практичний ефект
Оперативність	Швидкий доступ до даних про будь-яку тварину
Системність	Інтеграція з годівлею, ветеринарією, репродукцією
Аналітична цінність	Можливість формувати графіки, порівняння, виявляти закономірності
Прозорість для контролю та сертифікації	Відповідність міжнародним стандартам простежуваності
Простота ревізій	Швидкий пошук дубльованих, вибракуваних або неактивних тварин

Попри наведені переваги електронної ідентифікації виникає низка умов, які гальмують даний процес у вівчарстві та козівництві, наприклад:

- Початкові витрати на RFID-обладнання, програмне забезпечення, навчання персоналу;
- Необхідність дисципліни введення даних та їх регулярного оновлення;
- Технічна підтримка в сільських регіонах, де інтернет може бути нестабільним.

Втім, навіть прості інструменти, як-от облік у Google Sheets або Excel, за наявності чіткої структури, вже значно покращують управління стадом порівняно з паперовими журналами. Також можна відзначити мобільні версії програм управління стадом – їх можна завантажити з Google Play, додатки: My Goat Manager та My Sheep Manager, які у телефоні чи планшеті дозволяють ефективно керувати стадом.

Коротко можна зробити висновки, що електронна інвентаризація – це інформаційна вісь управління господарством, яка дозволяє не лише знати «що є», а й аналізувати «як працює» і «що потрібно змінити». Саме з неї починається побудова ефективної, технологічно обґрунтованої ферми, готової до цифровізації, автоматизації та роботизації в майбутньому.

Відстеження родоводів, продуктивності, лікування та вакцинацій

Однією з ключових переваг цифрового управління тваринницьким господарством є можливість систематичного та точного відстеження усіх важливих життєвих подій для кожної тварини. Ці дані є основою для прийняття стратегічних рішень щодо розведення, годівлі, лікування, вибракування та продажу тварин.

1. Відстеження родоводів (генеалогії)

Дана інформація є надзвичайно важливою у племінному козівництві та вівчарстві. Цифрові системи дозволяють автоматично формувати багаторівневу схему спорідненості тварин, що важливо для:

- запобігання інбридингу (близькоспорідненого схрещування з подальшим зменшенням продуктивності

та збільшенням виродковості нащадків);

- оцінки генетичної цінності тварин;
- планування селекційних програм;
- участі у програмах племінної сертифікації.

Отже, відстеження родоводів є ключовим елементом ефективної селекційної роботи у вівчарстві та козівництві і розвитку стратегії поліпшення анатомічних, фізіологічних, продуктивних показників. Воно сприяє збереженню генетичної якості стада, підвищенню продуктивності та зниженню ветеринарних ризиків. Цифрове ведення генеалогії робить ці процеси точними, зручними та стратегічно керованими.

2. Облік продуктивності

Облік продуктивності – це не просто статистика, а інструмент контролю, аналізу і розвитку. Його ведення перетворює інтуїтивне тваринництво на цифрово керовану систему, де кожна тварина – економічна одиниця з прогнозованим результатом. Систематичне відстеження продуктивності включає такі показники:

- Надої молока (щоденні, місячні, лактаційні).
- Вихід вовни (у вівчарстві).
- Жива маса та прирости (особливо для м'ясних порід).
- Конверсія корму – скільки корму витрачається на 1 кг приросту або на 1 л молока.

Сучасні платформи (наприклад, UNIFORM-Agri) дозволяють автоматично імпортувати ці дані з доїльного обладнання, вагів, кормових станцій. Отримані дані зберігаються, сортуються, аналізуються та візуалізуються програмою відповідно до налаштувань і потреб користувачів. Дані представлені у вигляді динамічних графіків, дозволяють виявляти спад продуктивності, відстежувати ефект годівлі або хвороби у динаміці і хронологічному порядку.

3. Облік лікування та хвороб

Ефективне тваринництво неможливе без точного обліку всіх ветеринарних заходів. Облік лікування та хвороб у вівчарстві та козівництві дозволяє своєчасно реагувати на захворювання й запобігати їх поширенню у стаді. Такий підхід сприяє зниженню витрат на ветеринарні послуги та покращенню загального стану тварин. Регулярне ведення обліку забезпечує прозорість для контролюючих органів і підвищує довіру до продукції господарства. Цифрові журнали лікувань дають змогу:

- відстежувати, які препарати застосовувалися і коли;
- визначати тривалість карентного періоду (щоб молоко або м'ясо не потрапили в реалізацію із залишками АБП);
- аналізувати частоту хвороб у групах чи по окремих тваринах;
- аналізувати ефективність схем лікування та вчасно змінювати напрямок терапії;
- приймати вчасні рішення з вибраковки тварин;
- створювати ефективні протиепізоотичні плани господарства.

Отже, системний облік лікування та хвороб є невіддільною частиною ефективного ветеринарного менеджменту у вівчарстві та козівництві. Він забезпечує контроль за здоров'ям стада, підвищує біобезпеку та знижує економічні втрати. Такий підхід формує основу для довгострокового планування, сертифікації та безпечного виробництва продукції.

4. Облік вакцинацій та профілактичних обробок

Облік вакцинацій та профілактичних обробок у вівчарстві та козівництві дозволяє дотримуватись протиепізоотичного плану господарства і своєчасно проводити необхідні профілактичні та заходи диспансеризації. Це значно знижує ризик масових захворювань та забезпечує стабільне функціонування господарства. Цифровий контроль за щепленнями підвищує рівень біозахисту і полегшує підготовку до перевірок або експортних процедур.

Цифровий облік щеплень забезпечує:

- дотримання графіків вакцинацій, дегельмінтизацій, дезінсекцій, дератизацій (по вікових групах, фізіологічному стану, згідно з інструкціями та настановами);
- нагадування про необхідність проведення наступної обробки;
- підготовку звітів для державного контролю або експортної сертифікації;
- аналіз ефективності препаратів для обробок;
- аналіз ефективності проведення заходів на основі захворюваності.

Отже, ведення обліку вакцинацій та профілактичних обробок є критично важливим для збереження здоров'я стада та профілактики епізоотій. Такий підхід сприяє підвищенню продуктивності, зниженню витрат на лікування та відповідності ветеринарним стандартам. У поєднанні з цифровими технологіями облік стає зручним інструментом для управління біобезпекою господарства.

5. Інтеграція даних і аналітика

Інтеграція даних і аналітика у вівчарстві та козівництві дозволяє отримувати цілісне уявлення про стан стада на основі взаємопов'язаних показників. Це сприяє точнішому прийняттю рішень, виявленню прихованих проблем і підвищенню ефективності управління. Завдяки аналітичним інструментам керівництво може прогнозувати результати та оптимізувати всі аспекти виробництва. Оскільки всі вищенаведені параметри – родовід, продуктивність, лікування, вакцинація – об'єднані в єдину цифрову систему та допомагає:

- робити комплексну оцінку продуктивності тварини не лише за надоєм, а й за здоров'ям і фертильністю;
- створювати рейтинги тварин для племінної роботи;
- аналізувати вплив хвороб на продуктивність;
- виявляти закономірності, наприклад: «кози, народжені від певного самця, частіше хворіють на кульгавість».
- мінімізувати втрати від захворювань;
- покращити генетичний потенціал стада;
- вчасно реагувати на зниження продуктивності;
- довести відповідність господарства ветеринарним нормам та вимогам сертифікації;
- планувати бюджети;
- планувати та аналізувати ризики.

Отже, інтеграція даних і аналітика є стратегічним інструментом для сучасного управління вівчарством і козівництвом. Вони забезпечують глибоке розуміння виробничих процесів і дозволяють своєчасно реагувати на зміни у стаді. Завдяки цьому господарство стає більш керованим, ефективним і конкурентоспроможним. Саме тому повна цифрова історія кожної тварини – це не лише зручність, а й стратегічна перевага для фермера у конкурентному аграрному середовищі.

Технології для визначення охоти у вівчарстві та козівництві

Системи для визначення охоти овець та кіз і їх класифікація

Сучасна практика ведення тваринництва вимагає точного й своєчасного визначення періоду статевої активності (еструсу) тварин для забезпечення ефективного осіменіння. У вівчарстві та козівництві цей процес ускладнений через слабко виражені зовнішні ознаки охоти, особливо за великої чисельності поголів'я або утриманні в екстенсивних умовах. Ускладнює виявлення охоти велика численність тварин у групі, переведення тварин з сезонного осіменіння на промислове, що базується на максимальній експлуатації тварин для отримання максимального прибутку за мінімальний термін. Тому спеціалісти та науковці розробили декілька систем виявлення тварин в охоті, починаючи від візуального виявлення, створення самців пробників до систем контролю змін поведінки тварин та навіть систем контролю змін частоти та тембру голосу тварин. Але найбільш розповсюджені можна поділити на:

1. Біосенсорні системи: включають і/в пристрої, які вимірюють фізіологічні параметри, такі як температура, pH та електропровідність, для точного визначення піку охоти.
2. Інфрачервоні термографічні методи: використовують тепловізійні камери для виявлення змін температури в ділянці ануса та вульви, що корелює з періодом охоти.
3. RFID та BLE технології з датчиками активності: попри ідентифікацію та відстеження тварин, вони ще проводять цілодобовий моніторинг їх активності та змін поведінки.
4. Камери спостереження: візуально фіксують зміни поведінки тварин та, за рахунок алгоритмів аналізу, визначають тварин в охоті.
5. GPS-трекери: дозволяють відстежувати місцезнаходження тварин у реальному часі і отримувати сповіщення за виходу за межі визначених зон і також можуть проводити моніторинг активності тварин.
6. Програмне забезпечення для управління стадом: інтегрує дані з різних джерел для аналізу продуктивності, здоров'я та репродуктивного статусу тварин.

Але на цих основних системах виявлення охоти у ДРХ наука не зупиняється і, наприклад, вчені з Індонезії проводили дослідження на 8 козах із використанням мобільного застосунку ASM, який фіксував звук

тварин кожні 4 год протягом 7 діб. Аудіодані (частота 430-494 Гц, середнє – 472 Гц) порівняли з результатами вагінальної цитології – домінуванням поверхневих клітин і зміною pH (8,25), що підтверджувало стадію еструсу.

Комбінація автоматизованого аудіомоніторингу із цитологічним аналізом забезпечує надійне та негайне виявлення еструсу у кіз. Частота звукових сигналів у межах 430-494 Гц є достовірним маркером охоти, що спрощує процес планування осіменіння для підвищення продуктивності стада. Це відкриває шлях до інтеграції мобільних акустичних рішень та біологічного контролю у практику дрібного тваринництва.

Таким чином, у сучасному вівчарстві та козівництві визначення періоду охоти набуло особливого значення, як ключовий етап у забезпеченні високої репродуктивної ефективності. З огляду на труднощі візуального виявлення охоти, особливо за великого поголів'я, застосування автоматизованих технологій – біосенсорів, термографії, RFID, BLE, акселерометрів, камер спостереження, GPS і програмних рішень – дозволяє суттєво підвищити точність, своєчасність та надійність виявлення статевої активності. Інтеграція цих інструментів до загальної системи управління стадом дає змогу не лише підвищити рівень запліднення, а й оптимізувати використання ресурсів, знизити людський фактор і підвищити загальну рентабельність виробництва продуктів тваринництва.

Характеристика та методи використання сучасних систем виявлення охоти та управління стадом у вівчарстві та козівництві

1. Біосенсорні системи

Біосенсорні технології передбачають застосування спеціалізованих пристроїв, що імплантуються або вводяться до вагінальної порожнини овець чи кіз з метою безперервного вимірювання фізіологічних параметрів, пов'язаних із фазами репродуктивного циклу. У дослідженні, проведеному філіппінською науковою радою PCAARRD (2022), представлено систему, що реєструє вагінальну температуру, рівень pH та електропровідність слизу. Ці біомаркери змінюються під час еструсу, що дозволяє виявляти пік охоти з високою точністю.

Одним з попередників даних пристроїв можна вважати ручний прилад DRAMINSKI для вимірювання зміни електричного опору вагінального слизу (див. «Визначення оптимального часу осіменіння овець та кіз» у розділі III «Біотехнологія відтворення»). Зонд приладу оснащений двома електродами його вводить до статевих органів самки та натискають на кнопку початку вимірів, прилад пропускає слабкий електрострум між електродами та вимірює силу опору, найнижчий показник означає овуляцію. Таким чином, визначивши найнижчий показник опору, проводять ШО.

Інноваційність полягає у поєднанні сенсорів з модулем Bluetooth або LoRa, які передають дані на мобільний застосунок у режимі реального часу. Таким чином, фермер отримує точну інформацію про наближення оптимального періоду для осіменіння без потреби у щоденному візуальному спостереженні.

2. Інфрачервоні термографічні методи

Інфрачервона термографія базується на здатності фіксувати зміни температури шкірного покриву у ділянці зовнішніх статевих органів тварин (див. «Визначення оптимального часу осіменіння овець та кіз» у розділі III «Біотехнологія відтворення»). Під час еструсу у самок спостерігається локальне підвищення температури в ділянці вульви, що є наслідком вазодилатації під дією естрогенів. В експериментальному дослідженні, проведеному з козами породи Canindé (Бразилія), доведено, що температура в цій ділянці в період охоти зростала в середньому на 1,2-1,4^{0}C у порівнянні з базовими значеннями.

Метод є безконтактним, неінвазивним і може застосовуватися навіть у польових умовах. Його недоліком є потреба у стабільному кліматичному середовищі та можливе перекриття даних у разі забруднення шкіри або шерсті, але в контрольованих умовах цей метод є високоінформативним.

3. Камери спостереження

Інтелектуальні камери спостереження, оснащені алгоритмами комп'ютерного зору та машинного навчання, все активніше впроваджуються у вівчарстві та козівництві для безперервного моніторингу поведінки тварин. Ці системи здатні у режимі реального часу розпізнавати індивідуальних тварин, класифікувати їхню поведінку (наприклад, їдять, п'ють, лежать, ходять, перебувають в охоті) та автоматично фіксувати відхилення.

На рис. 110 представлено приклад системи, яка відстежує поведінку кіз за допомогою нейромережевого аналізу відеопотоку. Всі кози ідентифіковані з майже 100% точністю, а зона активності поділена на функціональні ділянки – «Eating» (годівля) та «Drinking» (водопій). Алгоритм автоматично реєструє, яка саме тварина, в якій зоні перебуває, як довго і наскільки регулярно.

Функції та переваги таких систем:

• Визначення охоти: виявлення зростання активності, частого наближення до самців, стрибків, неспокійної поведінки – характерних ознак еструсу.

• Моніторинг здоров'я: фіксація зниження рухової активності, атипової ходи (кульгавість), тривалої ізоляції від групи, зменшення підходів до годівниці чи поїлки, тривалі періоди лежання.

• Інтеграція з обліковими системами: відеоаналітика поєднується з даними RFID або BLE-маячків, дозволяючи пов'язати поведінку з конкретною твариною.

• Автоматичні сповіщення: за виявлення потенційного стану охоти або тривожних ознак система надсилає сповіщення на смартфон або комп'ютер користувача.

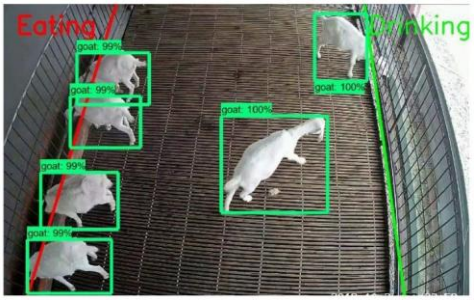


Рис. 110 – **Візуалізація диференціації поведінки тварин за використання камери спостереження з алгоритмами комп'ютерного зору та машинного навчання**

Переваги використання:

• мінімізація людського чинника у спостереженні за стадами;

• можливість цілодобового нагляду без фізичної присутності працівника;

• точне визначення поведінкових змін навіть у великих групах тварин;

• мінімальні інвестиції на обладнання;

• відсутність івазивності системи;

• зниження витрат на ветеринарні послуги завдяки ранньому виявленню проблем.



Рис. 111 – **Приклад різновидів мобільних зчитувачів RFID та BLE міток**

Системи відеоспостереження з елементами ШІ вже сьогодні перетворюють традиційне тваринництво на дано-орієнтовану модель управління, де кожна зміна в поведінці тварини стає джерелом для обґрунтованих управлінських рішень – зокрема, в репродукції, профілактиці хвороб і оптимізації продуктивності.

4. RFID та BLE технології з датчиками активності

Системи на базі RFID (Radio Frequency Identification) та BLE (Bluetooth Low Energy) широко застосовуються у тваринництві для ідентифікації, моніторингу переміщення та поведінкової активності тварин. Вони складаються з електронних міток (пасивних або активних), закріплених на тілі тварини (вухо, нашийник), зчитувачів (стаціонарних або ручних), та центрального програмного забезпечення (рис. 111).

Комплексні рішення, даної системи, які дозволяють:

• автоматично фіксувати частоту та тривалість відвідування годівниці;

• вимірювати активність (рухова активність зростає в період еструсу);

• інтегрувати з іншими модулями управління стадом;

• прилади, які дозволяють знаходити тварину, чи групу тварин в стаді;

• передавати дані на хмарний сервер або локальний термінал для подальшого аналізу.

Метод дозволяє уникнути суб'єктивізму, підвищує точність виявлення охоти та є придатним як для інтенсивних, так і для екстенсивних систем утримання. Дає можливість зменшити час виявлення тварин в охоті, хворих чи час пошуку потрібних індивідуумів в стаді.

5. GPS-трекери та геозони

Застосування GPS-технологій у вівчарстві та козівництві дозволяє:

• відстежувати переміщення тварин на відкритих пасовищах;

• створювати віртуальні огорожі (геозони) для контролю за межами випасу;

• аналізувати соціальні групи, активність, аномалії у поведінці;

• може сповіщати про тварин в охоті та хворих.

Системи, як от Grazertrack (ПАР), інтегрують GPS-датчики з Bluetooth-маячками, що дозволяє оптимізувати управління пасовищем, виявляти проблеми у тварин (наприклад, кульгавість, слабкість) через зміну рухової активності (рис. 112).

6. Програмне забезпечення для управління стадом

Програмні платформи, такі як UNIFORM-Agri, адаптовані до потреб фермерів, що працюють з козами (зокрема, у молочному напрямі). Вони поєднують у собі:

• індивідуальні картки тварин;

• графіки осіменінь, лактацій, отелень або ягнінь;

• інтеграцію з доїльними апаратами, вагами, RFID-зчитувачами;

• автоматичне зчитування та управління селекційною брамою;

• внесення та зберігання результатів лабораторних досліджень;



а *б* *в* *г*

Рис. 112 – **Приклад кріплення і форм GPS модулів та візуалізація мапи пасовища в мобільному додатку з позначеними на ній тваринами з робочими номерами:** а) нашийник з GPS модулем; б) геозони з позначеними на них тваринами; в) паски на кінцівку з GPS модулем; г) вушні бирки з GPS модулем



Рис. 113 – **Схема можливих інтегрованих даних з інших систем в програму управління стадом**

• внесення, зберігання та аналіз хвороб тварин;

• можливість експорту аналітики, зведених звітів та прогнозів (рис. 113).

Візуалізація можливих інтегрованих даних з інших систем до програми управління стадом

Системи цього класу дозволяють зменшити кількість помилок, підвищити обізнаність операторів, пришвидшити реакцію на проблеми зі здоров'ям або репродукцією, що критично для сталого управління, проводити аналіз проблем та планувати стратегічні заходи на майбутнє.

Ефективність використання

• Біосенсорні системи:

забезпечують точне визначення піку охоти, що сприяє підвищенню ефективності ШО та зменшенню витрат на гормональну стимуляцію.

• Інфрачервоні термографічні методи: дозволяють безконтактно виявляти охоту, що знижує стрес у тварин та зменшує потребу в постійному спостереженні.

• RFID та BLE технології: покращують точність обліку тварин, дозволяють своєчасно виявляти проблеми зі здоров'ям та оптимізувати процеси годівлі та розмноження.

• GPS-трекери та геозони: забезпечують контроль за переміщенням тварин, що сприяє зниженню втрат та покращенню управління пасовищами.

• Програмне забезпечення для управління стадом: інтегрує всі дані про тварин, що дозволяє фермерам приймати обґрунтовані рішення, підвищувати продуктивність та ефективність господарства.

Прогнозування оптимального часу для осіменіння

Новітні системи не лише реєструють охоту постфактум, а й здатні прогнозувати її наближення, використовуючи дані попередніх циклів, рівень активності, харчову поведінку й індивідуальні біоритми.

Програмні платформи (UNIFORM-Agri, Herdwatch) мають вбудовані модулі репродуктивного планування, які дозволяють:

- формувати індивідуальний графік осіменінь;
- розраховувати найоптимальніше «вікно запліднення»;
- автоматично генерувати сповіщення для працівників ферми.

Таке прогнозування дає змогу:

- підвищити коефіцієнт заплідненості;
- скоротити час між окотами;
- уникнути непланових «неплідних» періодів.

У результаті польового дослідження на фермі у Франції було доведено, що застосування прогнозної платформи знизило середній сервіс-період на 19% і скоротило витрати на повторне осіменіння на 41%.

Ефективність використання сучасних технологій у визначенні охоти та управлінні стадом овець і кіз

Використання автоматизованих систем у дрібному тваринництві є відповіддю на виклики сучасного агровиробництва, пов'язані з підвищенням продуктивності, зниженням людського чинника та забезпеченням добробуту тварин. Підтвердженням ефективності є як польові експерименти, так і порівняльний аналіз продуктивності ферм, які впровадили сучасні сенсорні, аналітичні або управлінські платформи.

1. Підвищення точності виявлення охоти

Одним із головних критеріїв ефективності систем є здатність точно визначати період еструсу у тварин. Біосенсорні пристрої, що вимірюють pH слизу, температуру та електропровідність, дозволяють досягати точності до 90-95% у виявленні піку охоти. Наприклад, у дослідженні PCAARRD повідомлено про зростання коефіцієнта запліднення кіз на 22% після впровадження і/в сенсора, що передає дані через Bluetooth.

Це дозволяє значно скоротити використання гормональної синхронізації та підвищити репродуктивну ефективність у стадах.

2. Зменшення втрат та «неплідних» циклів

Не виявлена охота або запізніле осіменіння спричиняють появу так званих «порожніх»/«неплідних» тварин, що не приносять прибутку протягом репродуктивного періоду. Системи на базі RFID та поведінкового моніторингу, за даними GAO RFID, дають змогу зменшити частку таких тварин щонайменше на 30-40%. Це досягається завдяки сповіщенням у реальному часі, точному аналізу активності, а також веденню електронного архіву циклів для кожної особини.

3. Оптимізація графіку осіменіння та окоту

Інтегровані програми управління стадом (на кшталт UNIFORM-Agri) забезпечують фермерам доступ до статистичних звітів, прогнозів і візуалізації даних щодо кожної тварини. Згідно з польовими звітами з Нідерландів і Франції, використання таких систем дозволяє:

- скорочувати інтервали між осіменіннями на 15-25%;
- збільшити кількість плодів на самку (у молочному козівництві – до 1,7-1,9 у середньому);
- зменшити втрати новонароджених козенят/ягнят завдяки попередньому сповіщенню про очікуваний окіт.

4. Покращення добробуту тварин і біобезпеки

Безконтактні технології (інфрачервона термографія, GPS, BLE-маячки) суттєво знижують стрес у тварин, оскільки не потребують ручної фіксації чи візуального огляду. Це особливо важливо для овець та кіз, які мають високий рівень тривожності за маніпуляцій. Як наслідок:

- скорочується рівень травматизму;
- підвищується імунологічна стійкість тварин до інфекцій;
- знижується потреба в антибіотикотерапії, що відповідає принципам сталого виробництва.

5. Підвищення економічної ефективності та скорочення трудових витрат

В умовах дефіциту с.-г. кадрів автоматизація стає критично необхідною. Згідно з даними GAO RFID, ферми, які впровадили системи автоматичного зважування, ідентифікації та поведінкового моніторингу, змогли зменшити витрати на персонал на 25-40%, особливо в зимовий і репродуктивний сезони. Тому використання цифрових систем має ряд переваг, основні з них наведені в табл. 12.

Проведене дослідження впровадження інтелектуальних систем у сфері дрібного тваринництва дає підстави стверджувати, що як вівчарство, так і козівництво поступово входять до фази цифрової трансформації, хоча з різною інтенсивністю, векторами розвитку та функціональними пріоритетами.

Системи моніторингу здоров'я тварин

Рання діагностика захворювань за допомогою сенсорів активності

У сучасному тваринництві питання раннього виявлення захворювань набуває ключового значення не

лише в контексті біобезпеки, а й з позицій економічної ефективності. У дрібному тваринництві традиційні методи діагностики базуються на суб'єктивному спостереженні й вимагають великого досвіду. Системи автоматизованого моніторингу здоров'я покликані мінімізувати вплив людського чинника.

Сенсори активності фіксують поведінкові зміни: зниження рухової активності, порушення режиму годівлі, зменшення жуйки, частоту вставання, тривалість лежання.

У практиці доведено, що такі зміни у 85-90% випадків передують клінічним проявам захворювання на 12-48 год. Це відкриває критичне «вікно втручання» – час, коли ще можна запобігти переходу до важкої форми або втрати тварини.

Таблиця 12 – **Ключові переваги використання цифрових систем**

Перевага	Опис
Точність	Висока достовірність виявлення еструсу й репродуктивного вікна
Автоматизація	Мінімізація ручної праці, що особливо важливо для малих ферм
Економічна ефективність	Скорочення без результатних осіменінь, кращий контроль за продуктивністю
Добробут тварин	Безконтактний моніторинг, менший стрес, менше втручань
Системність	Інтеграція різних даних: охота, здоров'я, вага
Реальний час	Отримання повідомлень на смартфон, прогнозування подій
Аналітика та прогнозування	Статистика, циклічність, сезонність – для стратегічного планування

Алгоритми машинного навчання у системах контролю змін поведінки тварин обробляють потоки даних і генерують індикатори «поведінкової аномалії», що сигналізують про потенційні проблеми зі здоров'ям у вигляді сповіщень, таблиць діаграм.

Термочутливі чіпи та пристрої для безконтактного вимірювання температури

Підвищення температури є одним з найперших фізіологічних маркерів запального процесу. У дрібному тваринництві застосовуються:

- Підшкірні RFID-чіпи з температурним сенсором – дозволяють безконтактно зчитувати температуру тварини під час проходження через браму або антену;
- Вушні мітки з термосенсором – найчастіше застосовуються у козівництві;
- Інфрачервоні сканери та тепловізори – використовуються для дистанційного виявлення тварин з гіпертермією, особливо в груповому утриманні, такі системи можуть встановлюватися в доїльних залах особливо типу карусель коли тварини рухаються підчас доїння в одному положенні і в одній точці що дозволяє сканеру фіксувати місцеву зміну температури та, таким чином, виявляти мастит.

Наприклад, компанія GAO RFID пропонує BLE-маячки, що фіксують температуру і рух, передаючи дані на мобільний застосунок. Це дозволяє автоматично формувати «лист моніторингу ризику» та розділяти групу тварин за рівнем потенційної небезпеки.

Аналіз споживання корму та води як індикатор самопочуття

Порушення споживання корму – це один із найточніших предикторів патологічного процесу. У овець та кіз, які не мають сильно вираженої клінічної картини у ранні терміни хвороби, зменшення апетиту та частоти підходу до годівниці може сигналізувати про:

- респіраторні інфекції;
- паразитарні інвазії;
- метаболічні розлади (кетоз, ацидоз);
- запальні процеси в організмі, наприклад, мастит, хвороби кінцівок.

Автоматизовані системи годівлі фіксують, скільки разів конкретна тварина підходила до дозатора з кормом, скільки спожила концентрату, скільки часу перебувала у зоні годівлі. Або камери, які фіксують зміни в кормовій поведінці. Отримані дані від систем контролю автоматично співставляються з нормальним профілем поведінки та система сигналізує про виявлені відхилення.

Аналогічно, інтелектуальні поїлки (Smart Water Systems) здатні виявити порушення споживання води – один із перших симптомів гарячки або порушень ШКС.

ШІ-платформи для прогнозування хвороб і стресу

Сучасні хмарні платформи деяких компаній працюють на основі ШІ дозволяють не лише фіксувати факт відхилення, а й:

- прогнозувати захворювання на основі історії поведінки;
- виявляти групову динаміку (наприклад, одночасне зниження активності у всьому загоні чи більшості тварин групи);

• інтегрувати метеодані, біохімічні параметри, репродуктивну активність.

Деякі системи будують індивідуальні «карти ризику» по кожній тварині, відстежуючи зміну статусу в реальному часі. Дані виводяться на інтерфейс мобільного застосунку або в комп'ютерну панель управління.

Наприклад, у одному з досліджень прогнозний модуль платформи Uniform-Agri дозволив скоротити рівень захворюваності серед козенят на 33% завдяки ранньому виявленню зниження апетиту та підвищеної температури.

Розвиток сенсорних технологій та алгоритмів ШІ відкрив нові можливості для персоналізованого, безперервного моніторингу здоров'я тварин у дрібному тваринництві.

Такі системи:

• знижують залежність від суб'єктивних оцінок персоналу;
• дають змогу реагувати на хвороби ще до їх клінічного прояву;
• сприяють зменшенню використання АБП;
• підвищують рівень благополуччя тварин та економічну стабільність господарства.

Інтелектуальні системи годівлі у вівчарстві та козівництві

Автоматизовані годівниці для індивідуального дозування

Впровадження автоматизованих годівниць є ключовим елементом прецизійного підходу до годівлі у тваринництві. Вони дозволяють точно контролювати кількість, якість та частоту споживання корму кожною твариною, що є особливо важливим у молочному козівництві або в умовах інтенсивного відгодовування молодняку.



Рис. 114 – **Різновиди станції автоматичної годівлі тварин**

Функціональні можливості автоматичних годівниць (рис. 114):

• розпізнавання тварини за допомогою RFID-мітки або сенсора на тілі тварини;
• відкриття доступу до індивідуального корму (концентратів, преміксів);
• фіксація кількості з'їденого корму у реальному часі;
• формування звітів про регулярність споживання;
• блокування доступу у разі перевищення норми або за лікування.

Система дозволяє створити профіль для кожної кози з індивідуальною денною нормою концентратів. У разі зниження споживання або надмірного поглинання система формує сповіщення для працівника ферми.

Окремо варто відзначити автоматичні системи напування молодняку які проводять напування відповідно до налаштованих показників (кількість молока чи пропорція розведення замінника, добова норма молока чи замінника та ін.).

Наприклад Ambrosia (рис. 115) – це автоматизована система безперервного доступу до молока (ad-lib) для молочних кіз і козенят, розроблена компанією Agromasters. Вона здатна обслуговувати від 300 до 800 тварин на добу, підтримує індивідуальний контроль порцій та постійне нагрівання молока, а також має гігієнічне самоочищення і навіть дезінфекція системи і сосків після кожної тварини. Деякі моделі систем напування мають функції відстеження здоров'я, індивідуальний графік напування, хмарне сховище, мобільні додатки та інші функції.



Рис. 115 – **Автоматичне напувальна станцією для випойки молодняку Ambrosia**

Система автоматичного напування молодняку за використання має кілька переваг від ручного напування:

1. Стабільний ріст та зміцнення здоров'я: завдяки точному дозуванню молока в режимі реального часу забезпечується високоякісне харчування, що сприяє росту ваги та розвитку імунітету ягнят/козенят.
2. Суттєва економія праці і часу: автоматизоване годування дозволяє знизити ручну роботу до 75%, що дає працівникам можливість займатися ключовими завданнями з управління стадом.
3. Покращена гігієна і зниження захворюваності: система має вбудовані цикли очищення, що значно

зменшує ризик бактеріального забруднення та пов'язаних із цим хвороб, наприклад, диспепсії у молодняка і відстеження та сповіщення про виникнення захворювання.

Автоматична годівниця – ефективне рішення для оптимізації вирощування овець та кіз: вона забезпечує стійкий приріст та збереження молодняка, значну економію робочого часу та покращення гігієнічних стандартів ферми. Впровадження такої системи може значно підвищити продуктивність та рентабельність господарства завдяки оптимізації процесів годівлі молодняку.

Системи зважування – контроль добових приростів

Інтелектуальні станції годівлі, селекційні брами, проходи, можуть бути обладнані платформами з автоматичним зважуванням тварини (рис. 116). Це дає можливість безконтактно визначати:

- динаміку живої маси;
- темпи росту молодняка;
- ефективність раціону;
- необхідність переходу до нової групи годівлі.



а *б*

Рис. 116 – **Різновиди приладів автоматичного зважування і сортування:**
а) автоматичні мобільні ваги; б) селекційна брама з автоматичними вагами

Приклад: австралійська платформа eWeigh для автоматичного зважування тварин в загонах чи на пасовищах. Вага та ідентифікація тварин (eid) реєструються з без участі людини, коли тварини стають на платформу, щоб дістатися до приманки. Інформація надсилається через 4G, NBIOT або супутник і доступна в додатку, електронною поштою або веб-сайті.

Або Racewell – це міцна і надійна система автоматичного зважування та сортування ДРХ, створена з оцинкованої сталі, що забезпечує довговічність та надійну роботу. Система інтегрує точні датчики ваги (load cells), розташовані поверху вагового відділення, що дозволяє уникати помилок на нерівній підлозі. Оснащена вбудованим RFID-сканером, регульованими датчиками закриття входу та можливістю керування за допомогою пульта та панелі на корпусі.

Racewell Auto Drafter – це високоінтегрована технічна система для ефективного управління ДРХ, що поєднує швидкість**,** надійність**,** точність розпізнавання та сортування. Завдяки цьому фермер отримує комплексне рішення для вагового контролю, селекційного сортування та оптимізації витрат, що радикально змінює підхід до роботи вівчарських і козівницьких господарств.

Такі системи широко використовуються у фермах з вирощування племінних кіз або м'ясних порід овець, де контроль за приростами є критично важливим з економічної точки зору.

Технології моніторингу жуйки та апетиту

Однією з ранніх ознак метаболічного або інфекційного порушення у овець кіз і є зміна ритму жуйки – уповільнення, переривання або повна відсутність.

Інтелектуальні системи контролю, фіксують рухи вух і нижньої щелепи, аналізують частоту й тривалість жуйки та порівнюють із індивідуальними та видовими нормами.

Моніторинг апетиту включає:

- тривалість перебування у зоні годівлі;
- швидкість споживання корму;
- кількість відвідувань годівниці протягом доби.

Системи автоматично ідентифікують тварин із потенційним ризиком захворювання ураження ШКС, кінцівок та інших органів чи систем. Раннє виявлення таких симптомів дозволяє швидко втрутитися та уникнути зниження продуктивності чи втрати поголів'я.

Оптимізація раціонів за допомогою програм розрахунків раціонів

Сучасні системи управління годівлею це не прості калькулятори показників компонентів корму залежно від добової даванки, а це складні програми які на основі потрібних результатів годівлі розраховують кількість наявних компонентів корму залежно від їх хіміко-біологічного складу. Програмні платформи використовують дані про:

- індивідуальні фізіологічні потреби тварин;

- фази лактації або росту;
- потрібні прирости чи молочну продуктивність;
- доступні компоненти корму та їхню поживну цінність.

Система автоматично формує оптимальний раціон із розрахунком на 1 кг приросту або 1 л молока, враховуючи співвідношення енергії, білку, клітковини, вітамінів та мікроелементів. У разі зміни якості основного корму (наприклад, сіна) система дає рекомендації щодо заміни або коригування інших компонентів.

Також деякі програми інтегрується з мобільним застосунком або системою контролю виробництва та роздачі корму для тракториста/оператора TMR, який бачить точні пропорції у режимі реального часу під час приготування монокорму та роздачою. В кінці доби залишки кормів збирають і зважують та вносять отримання дані в програму для визначення відсоткового показника споживання корму і контролю залишків. Таким чином відбувається фіксація і контроль за повним циклом годівлі тварин.

Інтелектуальні системи годівлі у дрібному тваринництві забезпечують високий рівень персоналізації та автоматизації, що істотно підвищує продуктивність та зменшує вплив людського чинника.

До основних переваг таких систем належать:

- зниження витрат кормів за рахунок точного дозування;
- покращення приростів і надоїв завдяки збалансованим раціонам;
- раннє виявлення порушень травлення або апетиту;
- зниження перевитрати кормів;
- мінімізація людського впливу та підвищення точності обліку.

Таким чином, інтелектуальна годівля – це не просто технологія, а важливий стратегічний інструмент сталого розвитку козівництва та вівчарства у XXI ст.

Зменшення людського чинника: роботизація та аналітика

Роботи-доглядальники та мобільні автоматизовані пристрої

У сучасному тваринництві використання роботизованих пристроїв для обслуговування тварин стає не лише ознакою інноваційності, але й відповіддю на нестачу кваліфікованої робочої сили у сільських регіонах. Автоматизація рутинних завдань у козівництві й вівчарстві використовується для зменшення трудомісткості, підвищення ефективності та зниження людського фактору. У цьому контексті особливо вирізняється використання роботів-доглядальників, які виконують завдання, що раніше потребували значних фізичних зусиль.

1. Автоматичне підгортання корму – Lely Juno (рис. 117).

Опис: Lely Juno – це автономний робот для підгортання корму, що рухається вздовж кормового столу, використовуючи ультразвукові та індуктивні сенсори для навігації та підтримки рівномірного доступу корму до тварин та мотивації їх до більшого споживання кормів.



Рис. 117 – **Процес автоматичного підгортання кормів системою Lely Juno**

Характеристики:

- Регулярне проштовхування корму забезпечує постійний доступ до корму, що стимулює споживання.
- Працює цілодобово, оснащений LED-фарами та датчиками зіткнення для безпечної експлуатації.
- Графік підгортання налаштовується залежно від потреб користувача.
- Максимальна відстань, на яку проїжджає підгортач на одному заряді батареї 1000 м.
- Управління здійснюється через мобільний додаток Bluetooth (Lely Control Plus).

Переваги використання Lely Juno:

- Підвищення споживання корму: частіше розташування корму перед тваринами покращує їхній апетит і, як наслідок, продуктивність.
- Зниження трудовитрат: автоматизація витісняє рутинну фізичну працю, дозволяючи персоналу фокусуватися на стратегічних завданнях.
- Покращення гігієни та здоров'я: підтримка чистоти годівельних алей сприяє здоров'ю кишківника й знижує ризик захворювань.

Автоматизована система годівлі – Lely Vector

Опис: Lely Vector – це автономна мобільна система повного циклу годівлі, яка завантажує, змішує,

транспортує та роздає раціони тваринам згідно з наперед заданими параметрами. Система включає кухню для зберігання та завантаження інгредієнтів, автономний міксер-робот, що самостійно дозує, змішує, курсує по зонах, підгортаючи і роздаючи корм в місця малої кількості або відсутності корму та високоточні датчики, які аналізують залишки корму.

Технічні характеристики:

- Автоматичне зважування та змішування компонентів (сіно, силос, концентрати).
- 3D-камера і лазерні сенсори визначають рівень залишків корму у годівницях.
- Автономна робота 24/7, навігація без кабелів, повне управління через додаток Lely Horizon.
- Адаптація до потреб конкретної групи тварин – наприклад, козенята, сухостійні або дійні тварини.

Переваги використання Lely Vector:

1. Індивідуалізоване годування: система забезпечує точне дотримання рецептури корму залежно від групи тварин, що сприяє вищим надоєм та росту (особливо важливо для кіз і вівцематок).
2. Постійний контроль залишків корму: за допомогою сенсорів Vector визначає, коли потрібно оновити корм, запобігаючи перегодовуванню чи голодуванню.
3. Суттєва економія кормів і праці: Завдяки оптимізації роздачі та відсутності втрат кормів господарства повідомляють про економію до 8-10% на кормах і зменшення ручної праці до 90%.
4. Гігієна та простота обслуговування: робот має програмовані цикли очищення, а всі механізми захищені від вологи та пилу, що дозволяє працювати в умовах тваринницького приміщення.

Lely Vector є інтелектуальною альтернативою традиційним годівельним системам у вівчарстві та козівництві. Він забезпечує високу точність роздачі корму, адаптацію до фізіологічного стану тварин, постійний моніторинг споживання, і дає змогу фермерам зосередитись на управлінні, а не на рутинній праці. Така система є ідеальним рішенням для господарств, орієнтованих на ефективність, автоматизацію і добробут тварин.

Роботизовані доглядальники, такі як Lely Juno і Vector, забезпечують стратегічну оптимізацію кормової логістики, економлять час працівників, знижують витрати на персонал і підвищують фізіологічний стан тварин. Вони демонструють, що прецизійна автоматизація може стати ядром стійкого, ефективного та сучасного дрібного тваринництва, особливо в умовах зростаючого попиту на продукцію та обмеженого ресурсу робочої сили.

Використання дронів для моніторингу пасовищ та переміщення тварин

Для вівчарства, де тварини здебільшого утримуються на великих відкритих територіях, фермери використовують дрони (БПЛА) як інструмент для:

- Моніторинг отар: дрони з камерами, тепловізорами та системами нічного бачення дозволяють відстежувати тварин, виявляти хворих або ізольованих чи загиблих особин.
- Контроль огорож та пастухів: дрони літають уздовж периметра пасовищ, фіксуючи порушення або ушкодження інфраструктури.
- Виявлення хижаків: дрони дозволяють заздалегідь ідентифікувати загрозу, реагуючи швидше, ніж пастух чи сторожовий собака.
- Виявляти факти крадіжок тварин: контроль за крадіжками тварин тяжко особливо в великих отарах.
- Підрахунок тварин: за допомогою автоматичного розпізнавання та GPS-координат фермер отримує точну інформацію про чисельність стада.

Системи дронів із комп'ютерним зором (ICAERUS Hover-View): використовуються маловисотні безпілотники для пасивного відеоспостереження в «коридорах» в межах загонів. Зроблені записи з камер обробляються за допомогою алгоритмів машинного бачення, що верифікують кількість ідентифікованих тварин, з метою точного обліку та моніторингу поголів'я.

Таким чином, технології БПЛА з інтегрованим ШІ допомагають підвищити контрольованість стада в цілому і окремих тварин, а хмарне програмне забезпечення дозволяє у будь який час і в будь якому місці мати доступ до інформації про тварин. За даними деяких джерел, використання дронів знижує щоденні трудовитрати на моніторинг отари до 60%. Ці технології формують основу нового рівня «smart farming», спрямованого на максимальне використання даних для сталого розвитку галузі.

Інтеграція IoT (Internet of Things) у тваринницькому виробництві

Концепція Інтернету речей (IoT) передбачає взаємозв'язок усіх компонентів виробництва: тварин,

обладнання, сенсорів, мобільних пристроїв, баз даних в одну об'єднану систему як збирає усі отримані дані. У сучасному вівчарстві козівництві та це реалізується шляхом:

- з'єднання RFID-міток тварин із зчитувачами на доїльних установках, годівницях, вагах;
- передавання даних з метеостанцій, кормозмішувачів, вентиляції до єдиного інтерфейсу;
- керування температурою, освітленням, доступом тварин до зони відпочинку на основі цифрових сценаріїв.
- система сповіщення за виявлення відхилень від запрограмованих меж.

Приклад: У системі UNIFORM-Agri фермер бачить в одному вікні:

- продуктивність стада,
- споживання корму,
- активність,
- ветеринарні події,
- метеоумови.

Інтеграція технологій Інтернету речей (IoT) у козівництво та вівчарство відкриває нові горизонти точного, безперервного та адаптивного управління тваринницькими господарствами. Завдяки сенсорам, мережевим пристроям та хмарним платформам фермери отримують можливість оперативно контролювати технологічні процеси в режимі реального часу. Це не лише підвищує продуктивність і добробут тварин, але й дозволяє зменшити витрати, попередити хвороби, автоматизувати рутинні процеси та приймати управлінські рішення на основі аналітики.

Аналітичні платформи для прийняття рішень: Power BI, Tableau, DairyComp

На рівні управлінських рішень використання аналітичних платформ для візуалізації та аналізу даних дозволяє створювати інтегровані моделі, що допомагають фермерам і ветеринарам:

- аналізувати динаміку хвороб;
- порівнювати продуктивність груп тварин;
- приймати рішення про вибраковку, осіменіння, переформатування годівлі.

Аналітичні платформи для вівчарства та козівництва (табл. 13)

1. FarmDain

Опис: веб-застосунок для малих та середніх молочних ферм. Забезпечує групування тварин і звітність для селекції, годівлі та відбраковування.

Переваги: зниження витрат кормів до 5,5 %, оптимальна продуктивність.

Висновок: підвищує прибутковість через раціональне управління.

2. Smart Sheep Breeder

Опис: DSS система з ШІ для обліку продуктивності, селекційного індексу, інбридингу.

Переваги: автоматичне ранжування, 40+ звітів, селекційні рішення.

Висновок: значно підвищує точність відбору племінних особин.

3. UNIFORM-Agri

Опис: хмарне комплексне рішення – інтеграція RFID, годівлі, доїння, мобільний доступ.

Переваги: масштабований, автономний, багатовимірна аналітика.

Висновок: забезпечує всеохоплюючий контроль за стадом.

4. Modisar

Опис: AI-платформа для аналізу даних з IoT, прогнозування падежу і продуктивності.

Переваги: оперативне попередження про ризик, веб-доступ до аналітики.

Висновок: покращує управління станом стад.

5. Sezer Herd Management

Опис: програма для управління стадом овець і кіз із RFID-вушними мітками, інтеграцією з доїнням.

Переваги: облік надоїв, хвороб, репродукції, прості звіти (Excel), план завдань. Принтер і вбудований ПК – повний контроль.

Висновок: дає комплексний облік із аналізом стану стада та можливістю оперативного реагування.

6. Modiran

Опис: іранське програмне забезпечення для повного обліку: CIDR, вакцинації, народження, інбридинг, вимірювання тіла.

Переваги: детальні профілі, графіки надою, управління ногами, вакцинаціями, аналітика витрат і селекції.

Висновок: Комплексне рішення для інтеграції ветеринарії, виробництва та управлінь.

Таблиця 13 – **Порівняльна таблиця аналітичних платформ для вівчарства та козівництва**

Платформа	Основна функція	Сильні сторони
FarmDain	Годівля, селекція	Зниження витрат, продуктивність
Smart Sheep	Генетичний відбір	AI-ранжування, інбридинг
UNIFORM-Agri	Комплексне управління	Масштабованість, автономія
Modisar	AI-аналіз і ризик-менеджмент	Прогнозування падежу
Sezer	Облік продуктивності	Інтеграція з доїнням, Excel-звіти
Modiran	Ветеринарія й виробництво	Профілі, CIDR, вакцинація, графіки

Ринки аналітичних систем для кіз та овець розвиваються динамічно: від простих облікових рішень до ШІ-інструментів для моніторингу здоров'я й прогностичного управління. Додані Sezer та Modiran заповнюють важливі ніші: Sezer – контроль продуктивності з інтеграцією доїння, Modiran – всебічне ведення ветеринарії і репродукції. У комплексі вони доповнюють існуючі платформи, надаючи фермерам повний набір інструментів для точного, ефективного й стратегічного управління стадом в умовах вимог сучасного агробізнесу.

Зменшення людського фактору в тваринництві – не про усунення працівників, а про зниження залежності від людських помилок, оптимізацію рутинних процесів та підвищення точності прийняття рішень. Роботизовані пристрої, дрони, IoT-системи та аналітичні платформи дозволяють фермерам:

- вивільняти час для стратегічних задач;
- знижувати витрати на персонал;
- контролювати виробничі показники у реальному часі;
- швидко адаптуватися до змін в умовах утримання, ринку та клімату.

Це є основою стійкого, ефективного й надійного дрібного тваринництва майбутнього.

Перспективи розвитку цифрових технологій у козівництві та вівчарстві

Біотехнології та генетичні платформи

Розвиток біотехнологій відкриває новий вимір для відтворення та селекції у козівництві та вівчарстві. Використання геномної селекції вже активно застосовується у розвинених країнах, а в майбутньому стане доступнішим завдяки зниженню вартості секвенування ДНК.

Основні напрями:

- Індивідуальні генетичні профілі для підбору пар з урахуванням продуктивності, стійкості до хвороб, фертильності.
- Генетичне маркування тварин для точної ідентифікації та відстеження.
- Редагування геному (CRISPR-Cas9) – потенційно для зменшення чутливості до паразитів чи хвороб (поки лише на стадії досліджень у ВРХ, але перспективне для овець та кіз).

Очікування: поява доступних генетичних тестів для ДРХ дасть змогу здійснювати племінний відбір на ранніх стадіях росту, ще до настання продуктивного періоду.

Потенціал штучного інтелекту у прогнозуванні продуктивності та патологій

ШІ у тваринництві вже сьогодні здатен:

- аналізувати великі обсяги поведінкових та фізіологічних даних;
- передбачати розвиток захворювань;
- оптимізувати репродуктивні стратегії;
- прогнозувати надої або прирости маси;
- оцінювати ефективність годівлі в режимі реального часу.

Приклади майбутніх впроваджень:

- Індивідуальні віртуальні «двійники» тварин: цифрова модель, яка реагує на зміну параметрів, допомагаючи у прийнятті рішень.
- ШІ-консультанти для малих ферм: автоматизовані системи прийняття рішень на основі шаблонів поведінки.

• Прогнозна аналітика для управління ризиками: виявлення епізоотій або кормових криз на ранніх стадіях.

Технології блокчейн для забезпечення прозорості ланцюга постачання

В умовах зростаючого попиту на екологічну, локальну та сертифіковану продукцію питання простежуваності сировини і продукції набуває критичного значення. Технології блокчейн забезпечують:

• незаперечний облік подій: народження, щеплення, лікування, осіменіння;
• впевненість для споживача щодо походження молока, м'яса, вовни;
• ефективну сертифікацію племінних та органічних ферм;
• інтеграцію із системами RFID, GPS, лабораторними даними.

Приклад: у Новій Зеландії тестується платформа для овець Merino, де кожен рулон вовни має QR-код з історією тварини – від народження до зняття вовни.

Майбутнє дрібного тваринництва – це не лише розширення технологічного інструментарію, а перехід до принципово нової моделі фермерства, яка базується на:

• точних даних;
• глибокій персоналізації обліку кожної тварини;
• швидкій реакції на зміну умов;
• екосистемній взаємодії між фермером, споживачем і державою.

Вівчарство та козівництво – традиційно менш автоматизовані галузі, за умови доступу до цифрових інструментів та підтримки фермерів мають потенціал стати флагманами стійкого, етичного та продуктивного агровиробництва.

ВИСНОВКИ (табл.14)

Козівництво: інтенсивна інтеграція технологій у молочному секторі

У козівництві, особливо у молочному напрямку, спостерігається активне впровадження автоматизованих систем:

• Сенсорні технології: використання біосенсорів для моніторингу здоров'я та виявлення охоти у кіз.
• Інтегровані системи управління: програмне забезпечення для ведення обліку продуктивності, здоров'я та репродуктивного статусу тварин.

Ці технології дозволяють фермерам оптимізувати процеси та підвищити продуктивність господарств.

Вівчарство: фокус на екстенсивні системи та автоматизацію моніторингу

У вівчарстві, особливо в умовах екстенсивного утримання, впроваджуються технології, спрямовані на автоматизацію моніторингу та управління стадом:

• Електронна ідентифікація (EID): використовується для відстеження тварин та ведення обліку.
• GPS-трекери та геозони: дозволяють відстежувати місцезнаходження тварин у реальному часі та отримувати сповіщення за виходу за межі визначених зон.
• Дрони та тепловізійні камери: використовуються для моніторингу здоров'я та поведінки овець, а також для виявлення хижаків.

Ці технології сприяють підвищенню ефективності управління стадом та зниженню втрат.

Таблиця 14 – **Порівняльний аналіз критеріїв напрямків вівчарства та козівництва**

Критерій	Козівництво	Вівчарство
Основний напрямок впровадження	Молочне виробництво	Екстенсивне утримання
Ключові технології	Біосенсори, управління	EID, GPS-трекери, дрони
Рівень автоматизації	Високий	Середній
Сфери застосування	Здоров'я, продуктивність, розмноження	Моніторинг, безпека, управління пасовищами
Географічне поширення	Розвинені країни, молочні ферми	Регіони з екстенсивним утриманням овець

Таким чином, обидві галузі активно впроваджують «розумні» технології, проте з різними акцентами. Козівництво зосереджується на інтенсивному виробництві та автоматизації процесів, тоді як вівчарство – на моніторингу та управлінні в умовах екстенсивного утримання. Вибір технологій залежить від специфіки господарства, доступних ресурсів та цілей виробництва.

Аналіз показує, що:

• у козівництві переважають системи оперативного управління тваринами – контролю лактації, індивідуальної годівлі, репродукції;

• у вівчарстві домінують системи спостереження та мобільного моніторингу, адаптовані до географічних і кліматичних умов утримання.

Отже, обидва сектори використовують інтелектуальні рішення, однак – для різних виробничих цілей і в різному ступені інтеграції в загальну систему управління фермою.

Перспективи розвитку

Незалежно від виду тварин, у подальшому можна прогнозувати:

• зростання ролі ШІ у прогнозуванні репродуктивної активності та захворювань;

• глибшу інтеграцію платформ управління стадом з іншими модулями ферми (клімат, енергоспоживання, логістика);

• зниження вартості сенсорних систем і більшу доступність для малих і середніх виробників;

• активізацію державно-приватних програм підтримки цифровізації аграрного сектору.

Отож, впровадження інтелектуальних технологій у вівчарстві та козівництві є неоднорідним, проте поступальним. Галузі не конкурують, а радше демонструють різні сценарії цифрової адаптації відповідно до біологічних особливостей тварин, типів виробництва, кліматичних умов та соціально-економічних реалій. Надалі ефективність галузей визначатиметься не лише кількістю тварин, а здатністю впроваджувати точні технології, засновані на даних, та адаптивні моделі управління.

БЛАГОПОЛУЧЧЯ ЗА УПРАВЛІННЯ ВІДТВОРЕННЯМ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Благополуччя (добробут) тварин (англ. *animal welfare*) – є багатогранним поняттям, яке відображає фактичний стан тварини в конкретний момент часу. Оцінка добробуту здійснюється з позиції самої тварини та визначається сукупністю чинників, що впливають на її фізичний і поведінковий стан.

Підходи до визначення добробуту зазвичай об'єднують три основні складові: фізіологічний стан організму, психічне самопочуття тварини та можливість реалізації її природної поведінки. Тому трактування цього поняття може різнитися залежно від того, яка з цих складових розглядається як пріоритетна.

З фізіологічної точки зору добробут пов'язують із здатністю організму підтримувати внутрішню рівновагу та адаптуватися до умов середовища. За визначенням Д. Фрезера (D. Fraser) та Д. Брума (D. Broom), добробут характеризує стан тварини в процесі її пристосування до навколишніх умов. Дж. МакГлон (J. McGlone) підкреслює, що про порушення добробуту можна говорити тоді, коли фізіологічні реакції організму досягають такого рівня, за якого виникає загроза виживанню чи відтворенню.

З позиції психічного стану ключовим є те, що саме відчуває тварина. На думку професора Яна Дункана (Ian Duncan), навіть відсутність захворювань чи ознак стресу не гарантує доброго добробуту, якщо при цьому тварина зазнає негативних переживань. Отже, оцінка добробуту повинна враховувати суб'єктивні відчуття тварини.

Третій підхід ґрунтується на принципі природності, тобто можливості реалізації тваринами притаманних їм форм поведінки. Філософ Бернард Роллін (Bernard Elliot Rollin) наголошував, що добробут означає не лише відсутність болю та страждання, а й створення умов для прояву природної сутності тварини, яку він визначав поняттям «телос». Цей термін, що походить із праць Аристотеля, означає кінцеву мету або природне призначення живої істоти.

В українському законодавстві поступово впроваджуються вимоги нормативних актів Європейського Союзу у сфері благополуччя с.-г. тварин. Регулювання охоплює три основні напрями: умови утримання, транспортування та забій тварин, що закріплено відповідними нормативними документами, зокрема наказом Міністерства розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства України №224 від 08.02.2021 р.

Рада з питань захисту сільськогосподарських тварин (Farm Animal Welfare Council, London) наголошує, що оцінювання добробуту повинно проводитися не лише щодо нових технологій утримання, але й стосовно традиційних систем розведення, оскільки у промисловому тваринництві навіть звичні виробничі практики можуть супроводжуватися суттєвими ризиками для добробуту тварин.

Прогрес і сучасні репродуктивні технології не повинні ставити під загрозу благополуччя тварин. Федерація ветеринарів Європи (Federation of Veterinarians in Europe, Brussels) застерігає, що використання нових технологій в розведенні, таких як трансплантація яйцеклітин і ембріонів, генетичні маніпуляції, можуть бути причиною занепокоєння, і цілком імовірно, що деякі майбутні досягнення в науці також матимуть наслідки для благополуччя

тварин. Згодом, може стати важким або неможливим природне парування або роди; потомство, отримане шляхом селекції за певними специфічними характеристиками, може бути нездатним проявляти свою природну поведінку, або воно може бути схильним до спадкових, уроджених, метаболічних або інфекційних захворювань, інвалідності або ранньої смерті. У найгіршому сценарії розвитку подій, впровадження таких програм селективного розведення може унеможливити збереження породи природними засобами. Репродуктивні технології можуть нести також ризики для благополуччя тварини, наприклад, конкретний метод отримання сперми або яйцеклітин, коли передбачуваний результат процедури може бути від самого початку небажаним (наприклад, розвиток тварин з неприродними фізичними або поведінковими характеристиками).

Однак проблеми благополуччя, пов'язані з розведенням, не можна розглядати ізольовано, оскільки більшість із них нерозривно пов'язані із середовищем, у якому утримують тварин і станом здоров'я. Наприклад, протоколи оцінки добробуту овець і кіз AWIN (Animal Welfare Indicators) передбачають врахування чотирьох принципів добробуту, пов'язаних із хорошою годівлею, утриманням, здоров'ям і поведінкою.

З моменту, коли процес розведення перейшов під контроль людини, господарські характеристики овець і кіз почали формуватися відповідно до її потреб. За цей час тварин набули добре розвиненої соціальної поведінки, особливості прояву якої використовують для полегшення управління отарою або стадом.

Хоча про ці види худоби часто говорять в узагальненій формі, зокрема про ДРХ, вівці і кози мають як спільні так і відмінні етологічні (поведінкові) риси. Наприклад, самки зазвичай не агресивні, за винятком випадків, коли вони захищають своїх дитинчат, тоді як прояв агресивної поведінки самців може бути тривалим і небезпечним (у цьому сенсі роги діють як символи рангу). Соціальне розпізнавання в отарі чи стаді засноване на зорових і нюхових стимулах через пахучі залози на кінцівках, в паховій і лицьовій ділянках (під внутрішнім кутом очних западин в області «слізних ямок») у вівці, а також на задніх кінцівках і навколо хвоста у кози. Кози, як правило, пристосовуються до високих температур навколишнього середовища краще, ніж інші домашні жуйні, і потребують меншого випаровування води для контролю температури тіла. Крім того, вони володіють здатністю зменшувати втрати води з сечею та калом під час нестачі води. Вівці гірше переносять спеку та потребують доступу до тіні, тоді як кози більш чутливі до холоду. Проте ті й інші дуже лякливі.

Оскільки вівці жуйні тварини, вони витрачають близько третини свого життя на жуйку і потребують тиші та спокою. Вони проводять більшу частину дня, чергуючи періоди випасу (поїдання трави та низькорослої рослинності) та відпочинку/жуйки. Вівці сплять лише 4 год на добу. Це рослиноїдні тварини, а тому можуть легко стати здобиччю для хижаків. Їхній головний захист – збиватися разом та втікати. Вони стають дуже наляканими і тривожними, коли розлучаються із отарою. Саме через це ягнята можуть бігати та слідувати за отарою вже за кілька годин після народження. Хоча традиційна культура часто зображує овець нерозумними, наукові дані показують, що вони можуть створювати складні соціальні стосунки у своїй отарі та мають надзвичайно хорошу здатність до навчання та пам'ять. Мають добре розвинені ограни чуття, вони сканують навколишнє середовище кількома рухами голови, навіть в процесі пастьби, й можуть дуже точно визначити місце знаходження звуку. Деякі джерела повідомляють, що вівці мають надзвичайний діапазон розпізнавання обличчя і здатні запам'ятовувати ці образи принаймні 2 роки. Шерсть овець містить воскоподібну речовину (ланолін), яка допомагає їм залишатися сухими у вологу погоду. Деякі породи відомі своєю витривалістю та здатністю справлятися з поганою погодою, хоча це не стосується всіх порід і віку. Вівці часто намагаються шукати притулок. Як і людина, вони задихаються, коли відчувають спеку.

Страх перед хижаками використовують для переміщення і випасання овець. Вівці будуть сприймати собаку як хижака, збиваючись разом для захисту і втечі від небезпеки. Вони не люблять ходити у воді або пересуватися через вузькі отвори. Надають перевагу руху за вітром і вгору, ніж під вітром і вниз. Вівці вибіркові за випасу, для них важливий запах отари. Анатомічно розрізана верхня губа дозволяє зривати бажане листя з рослини. Вівці виявляють широкий вибір способів пошуку та споживання їжі залежно від клімату, діапазону доступних джерел їжі, вибору типу годівлі та соціальних факторів.

Вівцематка зазвичай народжує один раз на рік одне-три ягня. Ягнята створюють міцні зв'язки зі своїми матерями, які дуже їх захищають. Вони впізнають матір по її блеянню. Вівці міцні тварини з дуже хорошою здатністю пристосовуватися до умов. Зазвичай вони живуть близько 8 років, але іноді можуть дожити до 20 років. Якщо захворіли, вівці продовжують рухатися зі стадом до моменту, коли вони майже мертві, що демонструє, наскільки вони залежні та пов'язані зі стадом, як єдиним захистом від хижаків. На цю особливість потрібно зважати, оскільки навіть досвідченій людині, що доглядає за отарою, не завжди вдається вчасно виявити хворобу.

Кози – соціальні тварини, які люблять бути частиною стада. Кози як і вівці в стаді почуваються більш безпечно. У них сильна ієрархія, і в кожному стаді кіз є королева стада. Кози часто б'ються. Це одна з причин

тримати рогатих і комолих тварин окремо. Козенята королеви-кози займатимуть дуже високе місце в стаді упродовж тривалого часу. Кози цікаві, жваві та дослідницькі. Для кози «по той бік огорожі трава завжди зеленіша». Паркани завжди повинні бути в належному стані, оскільки вони знайдуть найменшу слабкість. Кози є природними «ловцями», вони їдять листя кущів, виноградну лози та гілки над землею, а не їдять траву на землі. У них є широкий вибір їжі, і вони мають гарне відчуття смаку, розрізняючи кисле, солоне, солодке та гірке. Може здаватися, що вони споживають більше корму за будь-яких інших жуйних тварин, але це не так – вони витрачають багато часу переміщуючись на досить великі відстані, щоб з'їсти те, що їм хочеться. Вони добре пристосовані до обмеженого споживання води.

Однієї із ознак благополуччя кіз є те, що вони тримають хвіст вертикально. Якщо він «висить», це тому, що коза захворіла або перебуває в депресії. Кози мають сильний запах, особливо самці, що може бути аргументом проти їх розведення. Контроль запаху досягається належним утриманням з достатнім повітрообміном, хорошою підстилкою і високим рівнем гігієни. Якщо у них є достатній вибір, вони завжди уникатимуть їсти рослини, забруднені сечею чи фекаліями свого виду. Козли часто стають агресивними і домінуючими під час сезону розмноження.

Утримання і догляд. Комфортні умови утримання для кіз і овець дуже схожі на ті, що необхідні для іншої худоби. Хороша вентиляція, щоб не було надто спекотно влітку і без протягів взимку. Ефективна вентиляція видаляє зайве тепло, водяну пару, мікроорганізми, пил і гази, та рівномірно розподіляє повітря, запобігаючи стресу в кіз за стійлового утримання. Зменшує кількість необхідної підстилки, покращує мікроклімат, що сприяє підвищенню продуктивності, потенційно знижує респіраторні захворювання та поліпшує загальний добробут тварин. Повинно бути достатньо світла та місця для вільного пересування (мінімум 2,0-2,5 кв. м площі на тварину). Наявна суха підстилка для відпочинку. Якщо утримувати в індивідуальних загонах, слід подбати, щоб тварини завжди перебували в межах видимості, звуку і запаху інших тварин, що дуже важливо.

Не слід утримувати рогатих і безрогих тварин разом, оскільки рогаті завжди будуть домінувати, створюючи потенційний конфлікт і травми. Вони також можуть перешкоджати несміливим тваринам у доступі до корму та води. Де це можливо, у будь-якому приміщені слід передбачити два входи, оскільки це не дозволить домінуючій тварині перешкоджати іншим входити або виходити з будівлі.

Кози, без сумніву, більш допитливі, ніж інші види с.-г. тварин, і, на жаль, досліджують нові і незвичайні речі за допомогою рота, зубів і язика. Слід пам'ятати також про те, що на задніх ногах вони можуть сягати висоти 2 м, а молоді козенята з легкістю вилазять на годівниці або підвіконня, щоб отримати кращий доступ до того, що їх цікавить. Звертайте особливу увагу на електричні кабелі та вимикачі, водопровідні труби, крани, відсталий матеріал шпаклівки, старої фарби тощо, які можуть містити багато свинцю (можливе отруєння).

Намагайтеся мінімізувати ризик травмування під час перебування тварин в приміщенні. Звертайте увагу на виступаючі гострі предмети, такі як гвинти і цвяхи, які можуть спричинити глибокі колоті і рвані рани або травми очей. Оцинковані металеві листи можуть бути особливо небезпечними, коли вони зігнуті або деформовані і мають гострі краї, що небезпечно для кінцівок тварин.

Під час загального спостереження за групою звертайте увагу на тих, хто виглядає або діє інакше, ніж решта отари чи стада. Хоча це не обов'язково може бути ознакою проблеми, але це, безумовно, вимагає подальшого обстеження під час перевірки стану здоров'я. Наприклад, якщо ви помітили, що Леонард стоїть у кутку, а всі інші лежать, потрібно звернути більшу увагу на Леонарда та зібрати більше інформації, щоб оцінити його стан.

Годівля більше, ніж будь-який інший фактор за розведення овець і кіз, визначає загальний стан як окремої тварини, так і отари чи стада в цілому, впливаючи на здоров'я та продуктивність тварин. Вівці та кози здатні оптимально перетворювати корми, які майже не використовуються більшістю видів худоби в продукти тваринного походження (м'ясо, молоко, шерсть) та задовольняти потреби людини (домашні улюбленці, шоу, розведення). Ці два види дрібних жуйних демонструють високий ступінь рухливості губ і язика, що дозволяє їм вибірково споживати рослинність за випасу.

Вівці поїдають траву або грубий корм, як правило, обираючи більш якісні частини рослини. Кози, як активні фуражири, обирають високо перетравні частини трав. Вони також можуть споживати стебловий лист, охоче їдять квіти та фрукти. Добре випасаються вздовж лінії огорожі та горбистих або кам'янистих ділянках. Порівняно з вівцями або ВРХ, вони погано використовують рівні покращені монокультурні пасовища. Однак в місцях де численні види рослин і кущі, козам немає рівних. Якщо дрібним жуйним надати можливість для вибору, більшість тварин віддадуть перевагу раціону, який містить 15-20% трави і 80-85% корму. Вони дуже ретельно підходять до свого раціону і відмовляються споживати корми, які були забруднені.

Хоча воду часто сприймають як належне, вона є надзвичайно важливою поживною речовиною, оскільки

це основна складова тіла тварини. Хоча вівці та кози можуть вижити, незважаючи на втрату більшої частини жиру та до 40-50% загального білка в організмі, втрата води лише на 10% може виявитися летальною.

Як вівці, так і кози особливо вибагливі до якості джерел води. Вони мають бути легкодоступними, чистими та безпечними. Вимощена поверхня у 2,5-3,0 м навколо резервуарів для води/жолобів допоможе запобігти антисанітарним умовам та завадить хворобам, у тому числі копитній гнилі овець.

Окремі кози та вівці зазвичай споживають від 3,5 до 15 л води на добу. На щоденне споживання води може впливати декілька факторів. Під час вагітності та лактації потреба у воді та її споживання збільшуються. Наприклад, споживання води збільшується на 126% з 1 по 5 міс. вагітності. Крім того, матки, які виношують двійню, споживають більше води, ніж ті, які виношують одного. Лактуючі вівці споживають вдвічі більше води (7-15 л/день), ніж нелактуючі самки (3,5-7 л/день). Тварини, які перебувають на зелених весняних пасовищах, для яких вміст води в кормах може перевищувати 80%, споживають помітно менше води, ніж ті, які живляться сіном, в якому лише 12-15% води. Молочні тварини потребують ще більшої кількості води. За годівлі з високим вмістом білка або за збільшення споживання мінералів споживання води також збільшується. Вівці можуть збільшувати споживання води влітку в 12 разів, порівняно з зимовими місяцями.

Прояв статевої поведінки. Для успішного розведення кіз важливо своєчасно визначати період статевої охоти у самок. На початку та наприкінці парувального сезону її ознаки часто виражені слабо, тоді як у період із вересня по лютий вони стають більш помітними. Найвищу ефективність запліднення зазвичай спостерігають у розпал сезону, особливо під час парувань у жовтні-грудні. Тривалість кітності становить близько 150 діб. Молоді кози зазвичай народжують одне козеня, тоді як дорослі тварини частіше приводять двох, а інколи й трьох малят.

Під час настання охоти зовнішні статеві органи самки збільшуються, набувають рожевого або червонуватого відтінку. Поведінка тварини стає збудженою: коза часто мекає, стрибає на інших тварин, активно реагує на запах козла, постійно рухає хвостом. Виділення зі статевих шляхів змінюються протягом циклу: на початку вони густі й мутні, у період максимальної статевої активності стають рідкими та прозорими, а наприкінці знову загущуються й набувають білуватого кольору.

Поява охоти в однієї кози може викликати неспокій і в інших тварин у групі. У цей період, як і в інших с.-г. тварин, проявляється рефлекс нерухомості – самка спокійно дозволяє здійснити садку. Вираженість ознак може суттєво різнитися між окремими особинами. Тривала відсутність охоти часто пов'язана з надмірною вгодованістю, тому в період підготовки до парування не рекомендується перегодовувати тварин.

Перед початком парувального сезону раціон козлів покращують так, щоб вони перебували у середній вгодованості, оскільки як виснаження, так і ожиріння негативно впливають на запліднювальну здатність.

Під час ручного парування процес спаровування контролюють, підводячи козу в стані охоти до козла. Оптимально проводити парування приблизно через 6 год після появи перших ознак охоти. Самку залишають разом із козлом у приміщенні або фіксують у спеціальному станку. Початкове занепокоєння або навіть короткочасні сутички між тваринами є звичайними й швидко припиняються. Рекомендується забезпечити дві садки: після першої козлу надають відпочинок протягом 15-20 хв, після чого парування повторюють. Не слід залишати тварин разом на тривалий час без контролю.

Сам процес спаровування триває недовго. Про успішне запліднення свідчить сильний завершальний поштовх козла, після якого коза характерно вигинає спину. Парування бажано проводити в спокійній обстановці без зайвого шуму та стресових чинників.

Вівця під час охоти зазвичай шукає барана. Вона буде нюхати і ганятися за ним. Якщо самка готова, вона дозволяє спаровування. Баран може зазнати невдачі під час перших спроб наскочити на вівцю. Він може кілька разів спаровуватися з однією і тією ж вівцею. Барани, як правило, вибирають старших овець, а не молодших, а іноді надають перевагу самкам своєї породи, а не вівцям іншої породи.

Барани мають характерні моделі залицяння, які передують спаровуванню. Зазвичай баран наближається до вівці в низькому положенні, нахиленому набік. Часто баран торкається боку самки, викидає передню ногу і обнюхує вульву. Після контакту з бараном вівця часто мочиться. Баран нюхає і вульву, і сечу, зазвичай виникає реакція Флемена, коли баран вигинає голову вгору та з відкритою щелепою швидко втягує запахи через носовий хід і носові раковини. Вважається, що реакція Флемена полегшує виявлення тічки.

Безпека за доглядом за бараном. Існує багато історій про пастухів, яких несподівано поранили або навіть убили барани. Найкращий спосіб уникнути таких ситуацій – це запобігти їм. Знання нормальної поведінки барана, чинників, що сприяють агресії барана та методи пом'якшення агресії сприятимуть безпеці за поводження з ними. Насправді, існує небагато наукових і популярних джерел, які дають поради щодо безпеки роботи з бараном та запобігання інцидентам. Тому більша частина цього розділу пов'язана з досвідом і

думками колег та тваринників.

Барани мають багато типових моделей поведінки, характерних для більшості плідників, однак для розведення та формування майбутнього стада, саме статева поведінка плідника є найважливішою. Агресивна поведінка пов'язана з нормальною статевою поведінкою і найбільше проявляється у період розмноження. Агресія може проявлятися в ударах по землі, кусанні, ударами головою, нападами та звуками «полоскання горла» (як попередження про наміри). Навіть нормальна сексуальна поведінка баранів різна. Деякі барани більш агресивні, ніж інші, деякі більш слухняні. Ступінь сексуальної поведінки визначається генетикою, а також тим, як був вихований баран. Незалежно від поведінки окремого барана, важливо пам'ятати, що всі барани агресивні або мають потенціал бути агресивними, навіть якщо вони виглядають дружелюбними.

Знання поведінки барана є першим кроком до запобігання та зниження ризику виникнення інциденту. Наприклад, не рекомендується гладити баранів по голові, тому, що це може спровокувати удари головою. По можливості уникати ручного вирощування баранів. Баранів-сиріт слід передати іншій вівцематці, якщо це можливо. Для баранів важливо розвивати соціальні навички серед отари та підтримувати робочу дистанцію в зоні польоту з пастухом. Барани, вирощені вручну, можуть здатися більш слухняними і дружелюбними, але насправді вони найнебезпечніші, оскільки не бояться людину. Оцінка поведінки баранів у молодому віці також може бути корисною для запобігання агресії в подальшому. Навіть барани, які не вирощуються вручну, але все ще дружелюбні, як ягнята, швидше за все, будуть агресивними, як стануть дорослими. Варто звернути увагу на барана плідника, від якого одержане це ягня, та чи варто його залишати для племінних цілей.

Якщо ранні профілактичні заходи не дають результатів і баран стає небезпечним агресором, найкращою рекомендацією є видалення барана. Такого барана слід було б відправити на забій, а не продати іншому виробнику, який отримає потенційний ризик отримати травми. Це може здаватися кардинальним заходом, але безпека людського життя дорожча за будь-якого барана. Не кажучи вже про будь-яку відповідальність, яка ляже на вас, якщо баран поранить когось іншого. Власникам можуть не сподобатися такі рекомендації, особливо якщо баран є генетично цінним. Якщо агресивного барана потрібно обов'язково тримати, стає ще більш необхідним дотримуватися суворих правил безпеки, коли він знаходиться поруч. Ніколи не слід забувати про підвищений ризик для людини, якщо така тварина є в отарі. Важливо пам'ятати, що не можна довіряти барану. Ніколи не повертайтеся до нього спиною і завжди знайте де перебуває баран, коли ви працюєте біля нього. Мінімізуйте час, який ви перебуваєте біля будь-якого барана, будьте уважними і стриманими.

Рекомендації щодо того, як діяти під час нападу барана, дуже різноманітні. По суті, немає загальних правил щодо того, як вирішувати такі ситуації, оскільки кожен випадок буде різним. Деякі практики рекомендують видавати гучні звуки та переслідувати барана, якщо їм здається, що він демонструє агресивну поведінку. Слід завжди дуже уважно спостерігати за бараном і якомога швидше залишити загін, якщо виникає загроза. Завжди слід знати свій найкоротший і швидкий шлях для втечі, наприклад, це може бути швидкий стрибок через паркан або ворота. Рекомендація щодо розміщення годівниці та поїлки посеред вольєру, щоб можна було мінімізувати час, проведений у загоні з бараном, є цілком слушною. Якщо напад все ж таки стався, слід якомога швидше звернутися за медичною допомогою. Пам'ятайте, що всі барани можуть бути небезпечними. Знання поведінки і ознак прояву агресії допоможе попередити інцидент.

Поводження з тваринами. Чітке розуміння поведінки овець і кіз буде професійною перевагою працюючи з цими видами. Одним із основних понять у поводженні з вівцями та козами є, так звана, зона польоту – особистий простір тварини, який вони люблять зберігати між собою та іншими, в якому відчувають себе комфортно та безпечно. Коли людина знаходиться поза зоною польоту, тварина повертається до неї обличчям. Якщо тихо і спокійно входити в зону польоту, тварина буде відходити подібним чином. Якщо в зону польоту втрутитися занадто глибоко або агресивно (хаотично), поведінка тварини може бути непередбачуваною та небезпечною. Вівці та кози не великі, але вони швидкі на ногах і сильні для свого розміру. Скупчення тварин у паніці в маленьких вольєрах може призвести до травм, особливо маленьких або слабких тварин.

Розмір зони польоту різний і залежатиме від загального досвіду спілкування тварини з людиною. Вівці та кози, які мало контактували, матимуть велику зону польоту, тоді як в ручних вона дуже обмежена або зовсім відсутня. Вівці, обмежені невеликим простором, матимуть меншу зону польоту, ніж обмежені на великій території. Часте, лагідне поводження зменшує розмір зони польоту. Терпіння та зручність у лікуванні буде для вас винагородою.

Точка рівноваги є ще однією важливою концепцією поводження з тваринами. Ця точка знаходиться в області плеча. Тварини рухатимуться вперед, якщо заходити за точку рівноваги, і відступатимуть, якщо знаходитися перед точкою рівноваги. Помилково стояти попереду точки та намагатися змусити тварину рухатися вперед. Вівці та кози зазвичай відмовляються йти, якщо бачать перед собою людей або великі предмети.

Використовування переваг зони польоту та точки балансу є основою успішного управління. Ці принципи також можуть бути успішно застосовані до груп тварин, щоб полегшити рух. Вівці та кози охоче слідуватимуть одна за одною та віддалятимуться від того, що їх лякає. Вони краще рухаються навколо невеликих кутів або кривих і не рухатимуться до зони, яка здається тупиковою. Вони будуть віддалятися від будівель і намагатися рухатися вгору, надавати перевагу освітленим ділянкам і пручатися руху в темні комори, галереї та розколи. Тому, приміщення для обробки повинні бути добре освітленими та вільними від предметів, які можуть створювати тіні на шляху зору тварин. Суцільні щити допоможуть зберегти рух вперед і зведуть до мінімуму спроби втечі.

Вівці мають дуже мало засобів захисту. Перед обличчям передбачуваної небезпеки вони можуть тупотіти ногами або «бити головою», але зазвичай вони намагатимуться втекти. Присутність отари забезпечує певний захист для особин, які складають групу. Однак у ситуаціях, коли хижацтво є проблемою, кілька особин можуть стати жертвами, забезпечуючи відносну безпеку решті отари. Вівці мають надзвичайно сильний інстинкт стада. За звичайних обставин здорові тварини рідко бувають далеко від групи. Тому будь-яка окрема тварина, яка відокремлюється від стада, потребує подальшого дослідження.



Рис. 118 – **Точки фіксації овець:** асистент тримає праву руку під щелепою/шиєю тварини, а лівою рукою тримає хвіст.
Примітка: краще стояти навколішки, одним коліном (зазвичай правим) на землі, а правою рукою тримати правий круп.

Для зручності відлову окремої тварини та для початкової оцінки групової поведінки спочатку необхідно перемістити групу в невеликий двір або вольєр. Щоб зловити вівцю, можна затиснути руку під щелепу тварини, захоплюючи кісткову частину щелепи, а не горло. Після того, як тварина буде спіймана, другу руку слід покласти за голову нижче вух тварини. Ніс вівці повинен бути спрямований вгору, щоб зупинити її рух вперед. Вівці мають набагато більше сили, коли в них опущена голова. Тому, тримаючи голову вівці піднятою, можливо контролювати тварину. За вовну або шерсть хапатися не можна. Вівцю можна тримати у різних ділянках тіла, наприклад, під нижньою щелепою, хвостом і боком (рис. 118). Після того, як вівцю було спіймано, її можна «перекинути» на круп для огляду, стрижки, обрізання копитець та інших звичайних процедур (рис. 119). Незалежно від способу фіксації слід уникати хвилювань і стресів. Оскільки ці тварини дуже орієнтовані на отару, одна вівця в паніці може призвести до хаосу в усій отарі.



Рис. 119 – **Посадити вівцю на круп можна різними способами.** Рекомендується наступна техніка: ліва рука обіймає тварину за шию на рівні плеча; права рука простягається під вівцю, тримає праву задню лапу й кладе її на круп.
На цій світлині вівцю посадили і тримають на місці.

У порівнянні з вівцями, кози менше піклуються про стадо. Проте вони встановлюють тісні стосунки з іншими тваринами, і можна побачити як вони граються та спілкуються з представниками стада. Однак вони частіше, ніж вівці, розбрідаються під час пастьби та жування. Тварини цих видів схожі за розміром, тому більшість прийомів, які використовуються для лову овець, також підходитимуть для кіз. На відміну від овець, роги або борода кози допустимі для фіксації, вуха – ні. Козам боляче коли їх стримують за вуха (власники вважають такі дії жорстокими).

Тварин, яких утримують з нашийником або недоуздком, можна водити за допомогою цих знарядь. Техніка повалення та утримання кози включає проведення руки під шиєю та захоплення її литкового сухожилля. Коза, яку тримають за задню кінцівку, особливо за дистальну частину, може вивихнути тазостегновий суглоб під час спроби звільнитися.

Обмеження рухливості. Під час планування процедур, які вимагають фізичного обмеження руху овець і кіз, слід враховувати розташування та оточення робочого приміщення, фізичний стан і темперамент тварини, яку необхідно стримувати, а також безпеку людини і тварин. Тварин, які добре соціалізовані і з якими поводилися спокійно і неагресивно, зазвичай може стримувати та лікувати одна людина. Для поводження з тваринами, які лише випадково контактували з людиною чи тваринами, або з якими поводилися агресивно, потрібен асистент або використання пристрою для фіксації, що полегшує клінічний огляд, вакцинацію, забір крові, ШО, обрізання копитець та інші процедури. Для цього можна використовувати стойки, перевернуті столи, клітки та ін. Деякі процедури можна завершити, поки асистент притискає вівцю чи козу до стіни чи огорожі, міцно тримаючи ногу на боці чи грудній клітці тварини за ліктем. І овець, і кіз можна усаджувати на круп і таким чином стримувати для різноманітних процедур. Інша корисна стратегія полягає в тому, щоб асистент «осідлав» козу, міцно притиснув коліна до плечей або шиї кози. Однак цей маневр може налякати та спричинити боротьбу

овець, які не звикли до стримування. Асистент також може обережно «перевернути» вівцю чи козу в положення лежачи на боці, де її можна утримувати коліном, покладеним на шию тварини (рис. 120а та б).

Під час проведення процедур на козах можливо контролювати голову, тримаючи тварину за щоки, бороду чи роги, переходячи на холку чи шию. Один із методів підголівника полягає в тому, щоб покласти одну руку на кожну щоку та обхопити пальці під нижньою щелепою, обережно, щоб уникнути тиску на трахею. Крім того, можна тримати бороду однією рукою, а другою обхопити шию кози (рис. 121). Третій спосіб передбачає захоплення рогів. Уміння керувати головою рогатого козла залежить від темпераменту тварини, а також від уміння та сили асистента.



а *б*

Рис. 120 – **Кози можуть бути обмежені в русі в положенні лежачи на боці, якщо потрібно посилене обмеження:** асистент нахиляється над козою (у цьому випадку зліва) і обхоплює ліву тазову кінцівку кози правою рукою, а ліву грудну кінцівку кози лівою рукою.
а – козу піднімають і нахиляють до себе. б – козу кладуть на землю і ставлять їй на шию коліно.

Після стабілізації голови можна оглянути вуха, очі, ніс і рот кози. Для огляду порожнини рота рекомендується використовувати дзеркало, щоб забезпечити чіткий огляд ротової порожнини та запобігти кусанню твариною інструментів або пальців.



Рис. 121 – **Стримувати і вести кіз можна, підклавши одну руку під щелепу тварини і трохи піднявши підборіддя; другу руку кладуть на голову за вуха**

За проведення огляду, ягнят або козенят може легко утримувати в положенні стоячи одна людина. Для кастрації, видалення рогів і купірування хвоста, як правило, потрібно двоє, один – щоб стримувати тварину, а інший – виконувати маніпуляції. І ягнят, і козенят можна обмежити в русі в такий спосіб. Коли асистент сидячи, правою рукою тримає праву грудну і тазову кінцівки тварини в правій руці, а ліву грудну і задню кінцівки у лівій руці. Спина тварини підтримується між ногами (рис. 122). Також можна притиснути тварину до столу. Підкладений під шию згорнутий рушник краще підтримуватиме голову та шию під час процедур.



Рис. 122 – **Показано фіксацію для кастрації та купірування хвоста у овець**

Крім того, тварину можна помістити в спеціальну коробку для розплоду, що дозволяє одній людині виконувати необхідні маніпуляції на голові (рис. 123).

Вибір техніки обмеження руху залежить від уподобань і досвіду, клінічного стану та темпераменту тварини, вимог до процедури, яка буде виконуватися. За загальним правилом, потрібно використовувати мінімальні зусилля для обмеження в русі, щоб забезпечити безпечне поводження з твариною.



Рис. 123 – **Показано використання коробки для фіксації за необхідності виконувати маніпуляції на голові**

Стан здоров'я. Обстеження є основою всіх ветеринарних і господарських заходів з підтримання здоров'я стада чи отари. Виявлення проблеми дає змогу встановити перелік порушень для проведення диференційної діагностики, розробити план лікування, за потреби запровадити профілактичні заходи, або провести додаткові дослідження.

Обстеження слід починається зі збору анамнезу як для конкретної ураженої тварини, так і для стада (отари) в цілому. Тварину спочатку оцінюють візуально на відстані, а потім традиційним клінічним оглядом. Виключення будь-якого із кроків обстеження, може призвести до упущення важливої інформації та ефективно вирішити можливі проблеми.

Врахування віку, породи та статі тварини допоможе отримати анамнез і провести подальшу клінічну оцінку. Конкретні питання у зборі анамнезу можуть відрізнятися залежно від конкретного випадку, ознайомленості з фермою і досвіду та спостережливості власника, який надає інформацію. Вона повинна включати основну скаргу, тривалість і постійність клінічних проявів, наявні ознаки та симптоми, а також статеву або лактаційну фазу окремої тварини. Умови утримання та дані про стадо (отару) також є важливими аспектами історії хвороби для будь-якого клінічного випадку. Серед іншого зібрана інформація повинна включати моменти відносно утримання – тип приміщення, розмір та доступність пасовищ, періодичності їх зміни; годівлі – тип корму, режим годівлі, джерело води та будь-які нещодавні зміни в кормах або годівлі, а також доступність їх пошуку; контактів з іншими тваринами – нещодавнє введення нових тварин в стадо, походження придбаних тварин, переміщення (на виставки, ярмарки або в інші місця), а також будь-які контакти з не с.-г. тваринами; інформацію про здоров'я стада – поширеність захворювань, що контролюються на рівні стада, результати планового обстеження, попередні захворювання, які реєструвалися на фермі, планові

обробки тварин (програми вакцинації або дегельмінтизації), будь-які стандартні оперативні втручання, які застосовувалися, а також напрям використання (тварина-компаньйон, шерсть, шкіра, м'ясо, молоко), що визначає всі аспекти догляду та утримання.

Огляд тварини. Зазвичай тварина, що цікавить, відокремлюється для забезпечення ефективних ветеринарних візитів. Однак ця практика ставить під загрозу або потенційно виключає можливість проведення належного дистанційного (візуального) огляду. Цей компонент обстеження дає змогу точно спостерігати за взаємодією тварини з навколишнім середовищем і особинами стада. Вівці та кози намагатимуться залишатися в групі до тих пір, поки це фізично можливо, навіть якщо вони хворі.

Тварини, які відстають від групи або відокремилися від неї, потребують ретельнішого огляду. Крім того, аномальний характер дихання, висячі вуха, виділення з носа і забруднення промежини фекаліями вкажуть на те, що тварина потребує подальшого обстеження. Початкова оцінка кульгавості (зміна постави або ходи), стану і симетрії тіла, неврологічного статусу також можуть бути зроблені під час дистанційного огляду. Такий огляд також може дозволити виявити додаткових тварин, що потребують обстеження, які не були помічені власником. Після завершення дистанційного огляду тварину можна відповідним чином зафіксувати для клінічного обстеження.

Клінічне обстеження. Клінічний огляд може проводитися різними способами. Послідовність у виконанні обстеження робить малоймовірним, що важлива інформація буде упущена. Під час роботи з тваринами завжди слід надягати рукавички та захисний одяг, щоб знизити ймовірність передачі зоонозних захворювань і обмежити переміщення патогенів з ферми на ферму на одязі.

Стан тіла. Оцінка вгодованості (body condition score, BCS) є необхідним ефективним інструментом для управління як окремими тваринами, так і стадом. Низька оцінка в окремої тварини може вказувати на хворобу або поганий доступ до корму. Зниження BCS у стаді або отарі може бути причиною недостатньої кількісті або якості корму, вказувати на захворювання, пов'язані з утриманням (ендопаразити та ін.). Переважання низької оцінки вгодованості серед тварин може вказувати на необхідність виключення захворювань пов’язаних з утриманням або необхідністю підвищення рівня годівлі. Якщо переважають високі бали BCS, необхідно обмежити споживання кормів.

Оцінка стану тіла потребує практичного досвіду. Це не візуальний огляд. Для визначення BCS використовується оцінка м'язового та жирового шару в поперековій ділянці між дорсальними та поперечними остистими відростками, а також жирового поливу на грудині. Вівці та кози оцінюються за бальною шкалою від 1 до 5, де 1 бал – це виснаження, а 5 балів – крайнє ожиріння. Половинні оцінки (з кроком 0,5 балу) можуть бути використані, коли стан тварини потрапляє між двома традиційними балами оцінки. В ідеалі BCS має бути між 2,5 і 4,0 балами, залежно від фізіологічного стану тварини.

Уся поверхня тіла тварини має бути пропальпована. Вовна і шерсть здатні маскувати набряки та аномалії шкіри. Слід оцінити загальний стан вовни та шерсті, оскільки погана шерсть може бути ознакою хвороби. Системне захворювання або сильний харчовий стрес можуть спричинити ламкість вовни в овець або алопецію за нормального стану шкіри. Локальна або осередкова втрата шерсті або вовни може бути ознакою корости або інших шкірних хвороб. Дефіцит мікроелементів, особливо міді, може призвести до втрати звивистості вовни зі сталевим виглядом в овець і загального тьмяного, неякісного волосяного покриву в кіз. Дефіцит цинку може спричинити алопецію з лущенням, кірками та гіперкератозом. Крім того, у тварин із дефіцитом цинку можуть бути перерослі або деформовані копитця.

Шерсть або вовну слід розсунути, щоб забезпечити ретельний огляд волокон і підлеглої шкіри. Цей аспект огляду особливо важливий для овець, оскільки густа вовна може приховувати виражене захворювання шкіри. Ретельний огляд вовни або шерсті біля шкіри дасть змогу ідентифікувати ектопаразитів. Вони зазвичай частіше зустрічаються взимку, коли тварини утримуються в більш обмежених умовах приміщень. Як за грибкових, так і за бактеріальних форм дерматиту, проявом може бути склеювання шерсті або вовни ексудатом.

Світлошкірі породи або тварини з важким захворюванням печінки можуть страждати від фотодерматиту або фотосенсибілізації. У таких випадках на шкірі з рідкою вовною або короткою шерстю можуть з’явитися еритема та набряк, що супроводжуються свербінням і сильним болем. У важких випадках може спостерігатися асептичний некроз і лущення шкіри. У холодні місяці обмороження може призвести до алопеції з набряком та еритемою; важкі випадки можуть характеризуватися сухою гангреною, некрозом або лущенням шкіри дистальних відділів кінцівок.

Нижче наведено деякі загальні клінічні ознаки захворювань шкіри, вовни або шерстного покриву та пов'язані з ними причини:

- свербіж (три поширені його причини – короста, алергія та скрепі);

- випадіння волосся (стригучий лишай, короста, а також погане або неправильне харчування можуть призвести до втрати шерсті/вовни по всьому тілу або на невеликих обмежених ділянках);

- вузлики на шкірі (абсцеси, пустули і демодекоз є причиною більшості вузликів на шкірі);

- лупа (як правило, є неспецифічною ознакою захворювання, поганого або неправильного живлення);

- утворення кірок (особливо помітне під прибулими пальцями, може бути ознакою хоріоптозу);

- сонячний опік (тварини з білою, тонкою шкірою можуть отримати сонячний опік, особливо на вим'ї та верхній лінії спини).

Ротову порожнину оглядають на предмет структурних відхилень і запаху. Стан зубів використовують для визначення віку тварин. Запах може вказувати на захворювання ротової порожнини, рубця або дихальних шляхів. Зуби слід оцінювати на предмет зношеності. Тварини з поганим зубним рядом можуть мати труднощі з прийомом їжі та підтримкою фізичної форми, особливо в ситуаціях, пов'язаних із конкуренцією за їжу. Слизову оболонку ротової порожнини оглядають на предмет ерозій, виразок, набряків, слинотечі або ознак захворювань пародонту. Оцінюють стан зубів, тварин із надмірною зношеністю, неправильним прикусом або пошкодженими чи відсутніми зубами слід ретельно оглянути. Зуби перевіряють у всіх козенят, перш ніж їх залишать у стаді. У дорослих тварин їх перевіряти щороку. Характер зношеності зубів може суттєво відрізнятися від типу корму та ґрунту. Оцінка молярів може бути ускладнена, оскільки більшість овець і кіз чинитимуть опір. Може знадобитися використання роторозширювача і яскравого джерела світла. Важливо, щоб у тварин були хороші корінні зуби, оскільки вони мають вирішальне значення для подрібнення кормів як на первинній, так і на вторинній фазі прийому корму.

Необхідно оцінити частоту, ритм, характер та інтенсивність серцевих тонів. Нормальна частота серцевих скорочень становить від 70 до 90 уд./хв в дорослої кози та від 70 до 80 уд./хв – у вівці. Частота серцевих скорочень у козенят і ягнят є більш мінливою і становить 90-150 і 80-130 уд./хв відповідно (табл. 15).

Таблиця 15 – **Температура, пульс і частота дихання у овець і кіз** *(Pugh & Baird, 2012)*

Показник	Вівці	Кози	Ягнята	Козенята
Ректальна температура (^{0}C)	39-40	38-40	39,5-40,5	39,5-40,5
Пульс (уд./хв)	70-80	70-90	80-130	90-150
Дихання (дих. рух./хв)	12-20	15-30	20-40	20-40

Частоту дихання можна визначити спостерігаючи за рухами реберної дуги або ніздрів на відстані. Середня частота дихання в кози становить 15-30 дих. рух./хв, а у вівці – від 12-20; в козенят і ягнят частота дихання варіює від 20 до 40 дих. рух./хв. Прискорене дихання може бути ознакою хвилювання, високої температури або вологості довкілля, болю, лихоманки, респіраторного або серцево-судинного захворювання чи респіраторної компенсації метаболічного ацидозу. Знижена частота дихання може бути результатом респіраторної компенсації метаболічного алкалозу. Потрібно уважно стежити за ознаками задишки або дихальної недостатності звертаючи увагу на тахіпное, витягнуту голову та шию, дихання із відкритим ротом, роздмухування ніздрів, розведеними ліктями, прискореними рухами живота.

Візуальним оглядом контуру черевної порожнини можна виявити захворювання сечостатевої системи. Здуття живота може вказувати на розрив сечового міхура, тоді як каудально-вентральний набряк може вказувати на розрив уретри. Тварини з обструктивним уролітіазом можуть стояти витягнувшись, розмістивши грудні кінцівки попереду і тазові позаду тіла. Крім того, вони можуть видавати звуки, напружуватися або сигналізувати хвостом під час сечовипускання. Зразки сечі в овець і кіз часто можна отримати, короткочасно прикривши ніздрі. Катетеризація уретри ускладнена у самок через наявність уретрального дивертикулу на дні таза і практично неможлива у самців через декілька анатомічних ділянок (уретральний відросток, сигмоподібний вигин, уретральний дивертикул), які важко пройти катетером.

Необхідно оглянути зовнішні статеві органи як самців, так і самок. Крайню плоть слід оглянути на предмет травматичних ушкоджень і набряків. Розриви, абсцеси та гематоми можуть потенційно порушити фертильність і проходження сечі, якщо їх не лікувати належним чином. Крайній отвір слід оглянути на предмет наявності кристалів, крові, надмірної сухості, струпів або виразок, які можуть бути ознакою уретральних каменів, обструктивного уролітіазу або виразкового поститу. Як у баранів, так і в козлів пеніс важко оглянути без використання седації. Огляд можна проводити, коли тварина перебуває в бічному положенні лежачи або сидить на крижах, відводячи назад крайню плоть, одночасно натискаючи краніально на сигмоподібний вигин, починаючи з промежини.

Цю маніпуляцію легше виконати з асистентом. Після того, як пеніс виведений назовні, його можна схопити. Використання шматка марлі, змоченої фізіологічним розчином, полегшує його утримання (рис. 124).

Поверхню статевого члена слід оглянути на предмет кольору, струпів і будь-яких травматичних

ушкоджень. Пальпація може виявити наявність уролітів, набряку або болючих ділянок. Необхідно дослідити процес сечовипускання на предмет наявності уролітів або піску, що може бути ознакою сечокам'яної хвороби або закупорки уретри.

Мошонка має бути без ушкоджень шкіри, з однорідною шерстю. Короста, травматичні ушкодження, грижі та обмороження можуть бути причиною аномалій мошонки. Сім'яники і придатки слід ретельно пропальпувати на предмет аномальної форми (епідидиміт) або розміру (орхіт, гіпоплазія), вільного руху в мошонці (спайки, сперматоцеле або варикоцеле, абсцеси) і тургору (слабкий тонус сім'яників, зазвичай пов'язаний із порушеним сперматоґенезом).



Рис. 124 – **Марлеву смужку обертають навколо статевого члена в місці з'єднання вільної частини статевого члена з крайньою плоттю, щоб запобігти втягуванню в оболонку.** *Можна побачити червоподібний відросток*

Визначаючи придатність самців до розведення корисною може стати фраза: «великий – це гарно, рухливість – значуща, пружність – респектабельна, м'якість – підозріла». Самці обрані для подальшого розведення, завжди повинні мати симетричний вигляд мошонки, відповідати критеріям породи і віку за її окружністю. Уретральний відросток зазвичай повинен бути видимий на кінці пеніса.

Вульва самки повинна бути обстежені на колір і розмір. Набряк і гіперемія можуть вказуватимуть на тічку або наближення родів. Кристали на волосках вульви нижче уретрального отвору вказують на інфекцію сечовивідних шляхів. Слід звернути увагу на колір, консистенцію та об'єм будь-яких виділень із вульви. Помірні серозні або каламутні виділення нормальні в період пізньої тічки. Червонувато-коричневі виділення без запаху, що спостерігаються через 1-3 тижні після родів, ймовірно, є лохіями, нормальним продуктом розпаду котиледонових кріплень. Великі статеві губи або клітор, які виступають, або коротка аногенітальна відстань вказуватимуть на інтерсексуальність.

Молочну залозу оглядають на предмет симетрії, розміру, форми, кольору, консистенції та температури. Контагіозна ектима, імпетиго вим'я, укуси або садна від ссання можуть спричиняти зовнішні ураження біля основи вим'я або на сосках. В деяких овець і кіз може бути фізіологічний передродовий набряк вим'я. Він зазвичай симетричний, розташований на вентральному боці вим'я. Дифузно тверде або щільне вим'я, виявлене у перші кілька діб після окоту, може вказувати на інфекцію. Уражені залози виділяють мізерну кількість молока, що має нормальний вигляд. Асиметрія, збільшення, змінений колір, температура (гаряча або холодна) можуть бути ознаками маститу. Ненормальна форма або симетрія можуть вказувати на пухлини або абсцеси у вим'ї. Кілька цівок молока необхідно здоїти з кожної залози в усіх лактуючих тварин, що дасть змогу оцінити прохідність соска та вигляд секрету. Ненормально рідке або густе молоко зі згустками, пластівцями, зміною кольору або без неї є ознакою маститу. Важливо пам'ятати, що слабкі або виснажені новонароджені ягнята чи козенята можуть свідчити про погану секрецію молока або захворювання молочної залози в матері.

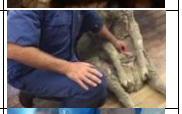
Репродуктивне здоров'я плідників. Огляд баранів має проводитися за 12 тижнів до парування, щоб можна було усунути будь-які проблеми і надати час для відновлення, а потім не турбувати їх протягом щонайменше 6 тижнів до парування. Одним із алгоритмів проведення огляду може бути принцип «Чотирьох Т» (англ. *teeth* – зуби; *toes* – пальці ніг; *tackle* – «взятися» (огляд стану статевого члена); *testes* – сім'яники) (табл. 16).

Під час клінічного обстеження цапів звертають увагу на розмір і консистенцію сім'яників, стан шкіри мошонки та препуція, наявність захворювань опорно-рухового апарату. Сім'яники під час пальпації мають бути пружної консистенції, вільно переміщатися в порожнині загальної піхвової оболонки. Порушення рухливості сім'яників у мошонці, утворення вузлів і потовщень на придатках сім'яників може свідчити про наявність інфекційного захворювання і потребує спеціального обстеження. Наявність рубців, дерматитів, опіків та інших ушкоджень шкіри мошонки може порушити її терморегулювальної функції, що негативно позначиться на процесі сперматоґенезу. Пошкодження шкіри поблизу вхідного отвору препуційного мішка, утворення виразок і рубців може ускладнити виведення статевого члена. Різні пошкодження копитного рогу, зв'язкового апарату та інші захворювання кінцівок, особливо тазових, можуть перешкоджати вистрибуванню цапів на самку або манекен, що унеможливить статевий акт.

Репродуктивне здоров'я самок. Перед паруванням вівцематок необхідно оглянути, щоб переконатися, що вони здатні запліднитись та вигодувати здорове ягня до відлучення. Очевидні недоліки, такі як кульгавість, мастит і травми, можуть бути виявлені в овець під час підготовки до випасу. Усі вівці старше 5 років мають бути оглянуті індивідуально. Так само як і у самців, оглядають ротову порожнину на предмет відсутності або хитання зубів, а також ступінь стертості зубів до лінії ясен. За необхідності підрізають копитця, якщо вони у поганому стані, застосовують ванни з сульфатом цинку. Вим'я оглядають на предмет затвердіння, ущільнення або

пошкодження сосків. Вівці з будь-якими дефектами молочної залози мають бути вибракувані, оскільки зростає

Таблиця 16 – **Алгоритмів проведення огляду плідників**

Testes (зуби)	Необхідно переконатися, що порожнина рота перебуває в хорошому стані, а зуби не хитаються і не ламаються.	
Toes (пальці)	Перевіряють на предмет перерослих або деформованих пальців, тріщин, застряглого бруду, розшарування стінки та підошви, рожевого кольору міжпальцевої шкіри або пухлин, які можуть вказувати на абсцес пальця або стопи. Необхідно підстригти ратиці, але слід бути обережними, щоб не порізати занадто глибоко (до крові).	
Tackle («взятися»)	Коли баран сидить на задніх кінцівках, пеніс обережно вивертають з крайньої плоті й оглядають. Перевіряють, чи немає пухлин або рубців і що уретральний відросток не пошкоджений. Також оглядають крайню плоть на наявність набряклості або виділень, які можуть вказувати на інфекцію або травму.	
Testes (сім'яники)	Беруть сім'яники обома руками і переміщують їх вгору і вниз у мошонці. Будь-яке обмеження вільного руху вказуватиме на спайки, які утворюються після травми або інфекції. Сім'яники мають відчуватися губчастими і твердими, але пружними, як твердий гумовий м'яч. Хвіст, тіло і голівка придатка з обох боків мають бути пропальповані, щоб виявити будь-які ущільнення або припухлості, які могли б вказувати на інфекцію.	
Стрижка	Має бути завершена щонайменше за 6 тижнів до спарювання. Обробка від вошей повинна бути проведена відразу після стрижки, а барани повинні перебувати далеко від інших тварин. Барани можуть добре працювати у шерсті, але важка шерсть (особливо мокра) може знизити їхню здатність ходити і працювати.	

ризик не вигодувати ягня. Промежину і задню частину тварини оглядають на наявність новоутворень шкіри, розривів вульви, плям сечі або інших ознак того, що вівця знаходиться в групі ризику.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ВИКОРИСТАННЯ ПЛЕМІННИХ БАРАНІВ- ТА ЦАПІВ-ПЛІДНИКІВ

Відбір баранів та цапів як племінних плідників

Добір самців, придатних для племінної роботи, має надзвичайно важливе значення, оскільки за умов застосування ШО від одного плідника може бути отримано потомство чисельністю від сотень до тисяч голів. Такий відбір здійснюється відповідно до вимог Закону України «Про племінну справу у тваринництві», який визначає правові, економічні та організаційні засади ведення племінної роботи, спрямованої на покращення генетичних і продуктивних якостей тварин, а також підвищення ефективності та конкурентоспроможності галузі.

Відповідно до чинного законодавства до племінних (генетичних) ресурсів висувається низка обов'язкових вимог. Зокрема, племінні тварини мають бути ідентифіковані та зареєстровані у державних книгах племінних тварин, супроводжуватися повним комплексом даних племінного обліку, документами офіційної реєстрації продуктивності та оцінки екстер'єру, а також походити від батьків, що вже внесені до державних племінних реєстрів.

Сперму для відтворення дозволяється отримувати лише від племінних плідників, які пройшли генетичну перевірку щодо підтвердження походження та відсутності спадкових аномалій. Вона повинна бути належним чином ідентифікована, заготовлена та оброблена згідно з технологічними нормативами, відповідати ветеринарно-санітарним вимогам, а супровідна інформація має узгоджуватися з вимогами племінного обліку. Для осіменіння використовують сперму плідників із встановленою племінною цінністю за походженням, власною продуктивністю та результатами оцінки потомства або ж самців, які проходять перевірку за якістю нащадків.

Аналогічні вимоги поширюються й на ембріони та яйцеклітини, які повинні походити від племінних тварин, бути належним чином ідентифікованими, заготовленими та обробленими відповідно до технологічних і ветеринарних норм із обов'язковим веденням племінної документації.

Плідники, допущені до використання, мають походити від високопродуктивних племінних ліній, пройти генетичну експертизу щодо походження та можливих спадкових відхилень, а також бути оціненими за родоводом, власною продуктивністю та якістю отриманого потомства або перебувати на стадії такого випробування. Усі відомості про них повинні відповідати встановленим вимогам племінного обліку.

Тварини, що перебувають під контролем у племінній роботі, також підлягають обов'язковій ідентифікації,

державній реєстрації та супроводжуються даними щодо продуктивності, типу та результатів генетичних досліджень.

Законодавство визначає і процедуру допуску плідників до використання у відтворенні. Для цього проводиться атестація – комплексна оцінка тварини за сукупністю показників, що дозволяє встановити її племінну цінність і господарське призначення. Атестацію здійснює спеціальна комісія, після чого інформацію про плідника вносять до центральної бази даних племінних тварин і включають до офіційних каталогів. Власнику видається відповідне свідоцтво, що надає право використовувати тварину для відтворення маточного поголів'я.

Допуск баранів та цапів до племінного використання надається строком на один рік, після чого плідник проходить повторну атестацію для підтвердження можливості подальшого використання.

Племінні підприємства комплектуються чистопорідними та висококласними плідниками планових порід, що походять від цінних у племінному відношенні батьків, насамперед із числа плідників, оцінених за якістю потомства (поліпшувачами). Перевірка самців за якістю потомства – найважливіша і заключна ланка у системі відбору плідників. На перевірку за якістю потомства ставлять самців, що походять від високопродуктивних батьків, пройшли попередній відбір і вирощуються в умовах хорошої годівлі та утримання. Перший відбір баранчиків (за винятком каракульських і романівських) проводять у 10-14-добовому віці у кількості, що в 5-6 разів перевищує потребу в ремонті дорослих баранів. Відібраних баранчиків разом із їхніми матерями групують у сакман (група підсосних овець (5-7 гол.) з ягнятами однакового віку та розвитку), відводять їм найкращі пасовища, доручають догляд за ними найдосвідченішому чабану. Другий відбір баранчиків проводять після відлучення їх від маток у віці 4-5 міс, при цьому у групі залишають ремонтних баранчиків у 4 рази більше, ніж потрібно для ремонту. Третій відбір баранчики проходять в однорічному віці за даними індивідуального бонітування, походження, настригу вовни та живої ваги. У групі ремонтних залишаються найкращі. Перед призначенням до парування, у віці 1,5 років, їх знову переглядають, відбираючи найкращих за походженням, продуктивністю та конституцією. Кількість баранчиків, що призначаються для перевірки за нащадками під час проведення цього відбору, має бути приблизно вдвічі більшою за їх потре-
бу для ремонту.

Висновок про цінність потомства плідників, що перевіряються, уточнюють шляхом окомірної оцінки приплоду. Нащадків кожного барана виділяють в окремий загін (оцарок) і ретельно оглядають його загалом. Особливо це практикується в оцінці 4-5-міс. ягнят.

Для племінних цілей відбирають здорових і добре розвинених плідників з міцною конституцією, добре вираженими особливостями екстер'єру, нормально розвиненими сім'яниками. Обов'язковою є перевірка їх статевої активності і якості сперми.

Утримання, годівля та використання баранів- та цапів-плідників

У виробничому процесі утримання, годівля і використання не існують самі по собі, а органічно пов'язані між собою цілісним процесом зміни поколінь, у процесі відтворення стада. Стан здоров'я плідників, статева активність і тривалість їх використання багато в чому залежить від повноцінної та збалансованої годівлі, правильного утримання і нормального режиму використання. Індивідуальна здатність в продукції спермііїв у самців коливається у широких межах і залежить не лише від годівлі, а й від стану всього організму, що в свою чергу обумовлено відповідним утриманням та використанням плідників. За правильного використання, відповідної годівлі та утримання барани та цапи, особливо протягом парувального сезону, повинні бути в активному стані і виділяти нормальну кількість сперми високої якості.

В той же час необхідно пам'ятати, що порушення у годівлі, утриманні і використанні плідників швидко призводять до зниження якості сперми і зменшення об'єму еякуляту, а іноді й повністю виводять плідників з ладу на більш чи менш тривалий термін.

Утримання баранів- та цапів-плідників

Потенція і якість сперми у самців знаходиться у великій залежності від умов утримання і кліматичних умов. Утримання за несприятливих умов не лише затримує статевий розвиток молодих плідників, а й пригнічує статеву діяльність і у дорослих тварин, від чого вона стає сезонною. У південних і східних степових районах можна спостерігати залежність статевої активності самців від температурного режиму – у дуже спекотні сонячні дні статева активність різко знижується.

Сприятливі умови утримання дозволяють у певній мірі нівелювати прояв статевих функцій у плідників і отримувати сперму хорошої якості протягом всього року. Щоденний активний моціон – найважливіша умова

тривалого збереження здоров'я і відтворної здатності самців. Натомість відсутність моціону знижує загальний тонус самців і веде до погіршення якості їх сперми. Використовувати плідників треба так, щоб вони завжди виділяли сперму хорошої якості, з високою запліднювальною здатністю.

Тривалому збереженню відтворних функцій племінних плідників сприяє цілодобове утримання їх у теплу пору року на пасовищних ділянках, що періодично змінюються. На відтворну здатність тварин позитивний вплив має також моціон, який треба надавати їм не тільки влітку, але й узимку. Цілорічне стійлове утримання плідників без моціону веде до зниження їх статевої активності, погіршення якості сперми, збочення статевих рефлексів, ослаблення та захворювань кінцівок.

У зв'язку з цим, плідників слід утримувати в просторих, чистих, сухих, світлих та добре вентильованих приміщеннях, регулярно забезпечувати моціоном, систематично чистити, а в теплу пору року купати і мити.

Кращим способом утримання плідників, що сприяє збереженню хорошого здоров'я і підтриманню їх репродуктивної здатності на високому рівні, в теплу пору року є вільне, безприв'язне, цілодобове утримання на досить обширних і періодично змінюваних пасовищних ділянках. Стійлове утримання плідників в закритих подвір'ях слід розглядати як вимушений спосіб у холодну пору року, особливо в районах з суворим кліматом.

У теплу пору року баранів треба більше утримувати на пасовищі, а заганяти в кошари, під навіси чи в тінисті місця тільки під час спеки. Утримують баранів груповим методом – не більше 20-30 тварин у одному загоні. Цапів краще утримувати меншими групами або індивідуально.

Оскільки вівці належать до пасовищних тварин, для утримання плідників доцільно створювати окультурені пасовища з навантаженням у межах 8-10 гол. на один гектар. Пасовища поділяють на природні та сіяні, або культурні. Останні формують шляхом висівання багаторічних трав, стійких до витоптування та регулярного випасання, зокрема райграсу англійського, грястиці, різних видів вівсяниці й тонконогу, а також люцерни, білої конюшини та інших кормових культур.

Для раціонального використання кормових угідь територію пасовищ поділяють на окремі загони за допомогою огорож, борозен або інших розмежувальних засобів, що дозволяє організувати почергове (загінне) випасання. Плідників утримують групами у просторих загонах, обладнаних тіньовими навісами із захистом від вітру та опадів з боків і з тилу, тоді як південна сторона залишається відкритою для забезпечення достатньої інсоляції. У межах загону встановлюють годівниці для різних видів кормів, а також поїлки з постійним доступом до води.

Площа загону визначається кількістю тварин у виробничій групі та тривалістю їх перебування на одній ділянці, яка зазвичай не перевищує шести діб, що дає змогу зменшити ризик зараження гельмінтами. Крім того, враховується потреба тварин у зеленому кормі, яка становить приблизно 6–8 кг на голову за добу. Кількість загонів планують відповідно до зооветеринарних вимог, з урахуванням того, що повторне використання ділянок бажано проводити не раніше ніж через 3-4 міс., що забезпечує природне знезараження пасовищ під дією сонячного випромінювання.

У зимову пору року (головним чином уночі та в погану погоду) плідників слід утримувати у приміщеннях (вівчарнях чи кошарах), які задовольняють усім зоогігієнічним та ветеринарно-санітарним вимогам.

За умов стійлового утримання для овець використовують приміщення відносно простих конструкцій, площа яких розраховується залежно від віку тварин: для дорослих овець передбачають близько 2 м² на голову, а для молодняку – приблизно 1 м². Крім того, необхідно облаштовувати вигульні майданчики (бази), де норма площі становить орієнтовно 3 м² на дорослу тварину та близько 2 м² на голову молодняку. Ця система утримання передбачає широке застосування пересувного обладнання, зокрема переносних щитів різної довжини, а також мобільних годівниць для концентрованих кормів і ясел для згодовування сіна, соломи чи силосу. Поряд із переносними конструкціями в кошарах і на вигульних майданчиках встановлюють також стаціонарні елементи обладнання, зокрема постійні годівниці, напувалки та розділювальні перегородки.

Згідно ВНТП-АПК-03.05 «Вівчарські і козівничі підприємства», за утримання плідників в індивідуальних клітках площа (м^2/гол.) для баранів-плідників повинна складати 3,0-3,5; для цапів в стійлах і в загонах – відповідно 8-10 та 15-20. Для баранів-пробників в групових секціях – 1,7-1,9 м^2/гол.

До приміщення кошари повинен примикати відкритий загін (баз) для вигулу, де вівці будуть проводити більшу частину доби. Його площу обчислюють із розрахунку по 3-4 м на одну голову. Споруджують загін з жердин або дощок. Висота перегородок має бути не менше 1 м. За облаштування загону слід враховувати, що треба обладнати його укриттям від дощу та прямих сонячних променів.

У приміщеннях має бути сухо та світло. Підтримка тепла не має суттєвого значення, оскільки вівці добре переносять холод, головне – щоб не було протягів. Дуже важливо підтримувати постійний мікроклімат – насамперед це стосується вологості повітря, тому що вівці погано переносять вогкість. Тому приміщення треба

обладнати вентиляцією припливно-витяжного типу, що забезпечує хорошу циркуляцію повітря. Оптимальна температура в зимовий період має становити 5-8^{0}С, під час ягніння у тепляку (найтепліша, як правило, центральна частина приміщення) дещо вища – до 18^{0}С.

Підлогу встеляють сухою підстилкою – з цією метою можна використовувати солому, тирсу, деревну стружку. Міняти її потрібно у міру забруднення та зволоження. У середньому за зиму витрачається 100-120 кг підстилки на 1 гол.

Освітленість має також велике значення. Вона вважається нормальною, якщо площа підлоги не більше ніж у 15-20 разів перевищує площу вікон (світловий коефіцієнт відповідно становить 1:15, 1:20). Рами вікон бажано розташовувати на висоті 1,2 м від підлоги (не нижче), оскільки вівці полохливі та вікна, розташовані на рівні очей, служитимуть джерелом занепокоєння.

За утримання баранів у групових загонах у них може виробитися звичка паруватися один з одним, що призводить до різкого погіршення якості сперми і відмови від садок на самок. У таких випадках їх слід негайно ізолювати.

Упродовж усього року плідникам необхідно забезпечувати регулярну рухову активність, яка передбачає щоденне проходження тваринами приблизно 4-5 км. Частину цього моціону, тривалістю близько 25-30 хв, організовують безпосередньо перед одержанням сперми відповідно до встановленого розпорядку дня (додаток 5).

Особливу увагу слід приділяти запобіганню забрудненню вовнового покриву баранів пилом, а також прилипанню колючих чи чіпких плодів рослин, зокрема ковили, череди, реп'яхів, дурману та інших. Необхідно регулярно, орієнтовно раз на 3 міс., проводити розчищення ратиць, підстригання вовни в ділянці очей, навколо препуція, а також очищення забруднених ділянок у зоні мошонки.

Годівля баранів- та цапів-плідників

Однією з основних умов отримання від племінних плідників великої кількості сперми високої якості є нормована їх годівля, за якої забезпечується не тільки необхідна за нормами кількість поживних речовин, а й їхня біологічна повноцінність. Повноцінність раціонів визначається достатньою кількістю протеїну та його якістю, наявністю в кормах необхідних мінеральних речовин (включаючи мікроелементи), вітамінів, вуглеводів, жирів. Всі ці речовини в кормах повинні бути у певних співвідношеннях.

Дорослі барани і цапи-плідники протягом року повинні підтримувати заводську вгодованість, що забезпечується повноцінною годівлею відповідно до встановлених норм у поєднанні з регулярним активним моціоном (додатки 2, 3). У разі порушень у годівлі можливі розлади обміну речовин, виснаження або, навпаки, ожиріння тварин, що спричиняє зниження статевої активності, погіршення якості сперми та її запліднювальної здатності. З метою запобігання надмірному схудненню чи ожирінню плідників рекомендується проводити їх зважування щомісяця.

Раціони годівлі повинні формуватися з різноманітних і доброякісних кормів та бути збалансованими за вмістом енергії, протеїну, мінеральних речовин і вітамінів. Під час їх складання враховують потребу тварин у поживних речовинах, вміст сухої речовини, а також співвідношення окремих кормових компонентів, що забезпечує високу перетравність кормів і ефективність їх використання.

Норми годівлі передбачають витрати поживних речовин та енергії на підтримання життєдіяльності організму, забезпечення певного фізіологічного стану та продуктивного використання тварин з урахуванням технологічних умов утримання у конкретному господарстві. Встановлюють їх з урахуванням віку, стану вгодованості та режиму використання плідників. Періодично норми уточняються залежно стану тварин. Перебоїв у годівлі допускати не можна, бо в результаті цього якість сперми різко погіршується і для того, щоб її підвищити, потрібен тривалий час. Тож раціони годівлі складаються строго індивідуально для кожного плідника і переглядають не рідше одного разу на місяць. Для контролю повноцінності годівлі слід регулярно проводити клінічний огляд плідників і періодичні біохімічні дослідження на вміст Кальцію, Фосфору, каротину і виявленню порушень кислотно-лужної рівноваги крові.

У середньому для забезпечення потреб високопродуктивної вівці протягом року необхідно близько 550-600 кормових одиниць, що відповідає 5500-6000 МДж обмінної енергії, а також 55-60 кг перетравного протеїну. Для баранів-плідників ці показники мають бути приблизно удвічі вищими, тоді як для ремонтних баранців потреба в поживних речовинах зростає орієнтовно у півтора раза порівняно з маточним поголів'ям.

Структура річного балансу кормів значною мірою визначається природно-кліматичними умовами регіону та може істотно варіювати. Зазвичай частка концентрованих кормів становить 15-20%, сіна – 18-22%, соломи – 4-12%, силосу та сінажу – 20-25%, а зелених кормів – близько 38-40% загального обсягу раціону. У розрахунку

на одну вівцю протягом року потрібно орієнтовно 1-1,2 ц концентрованих кормів, 2-2,5 ц сіна, 1--1,5 ц соломи, 6-7 ц силосу та сінажу, а також 14-16 ц зелених кормів.

Склад добових раціонів баранів-плідників змінюється залежно від сезону та інтенсивності їх використання у відтворенні. Зазвичай до раціону включають 0,8-1,5 кг концентрованих кормів, 1,5-2 кг сіна, 4-5 кг силосу або сінажу, 1-1,5 кг коренеплодів, 8-12 кг зелених кормів. Крім того, застосовують корми тваринного походження, зокрема м'ясо-кісткове або рибне борошно в кількості 0,1-0,2 кг, а також збиране молоко (1-2 л) і курячі яйця – по 2-3 штуки на добу. Проте слід пам'ятати, що плідники, чия сперма використовується для отримання ембріонів, не повинні вживати корма, за виготовлення яких використовувалися внутрішні органи і тканини жуйних тварин, а також корма, які містять сировину, отриману з використанням генної інженерії.

У використанні баранів і цапів-плідників прийнято виділяти два основні періоди – непарувальний та парувальний. З урахуванням того, що процес формування та дозрівання сперміїв у баранів триває приблизно 40-50 діб, підготовчі заходи до початку парувального сезону доцільно розпочинати за 1,5-2 міс. до його настання. У цей час плідників переводять на раціони, передбачені для парувального періоду, орієнтуючись на середній рівень статевого навантаження. З цією метою баранів переводять на посилену годівлю, рівень якої нормують з урахуванням живої маси, інтенсивності використання (відпочинок, до 3-х садок на добу, понад 3-х садок), напряму та рівня продуктивності (по масі та річним настригам вовни барани, як правило, в 1,5-2 рази перевершують маток того ж стада).

Із зростанням фізіологічного навантаження на плідників у період відтворення підвищуються й їхні потреби в поживних речовинах та енергії. Згідно з сучасними рекомендаціями, для баранів-плідників із живою масою 90-120 кг у непарувальний період добова потреба становить близько 1,7-2,0 к. од., що відповідає 19-22 МДж обмінної енергії, та 160-190 г перетравного протеїну. У парувальний період ці показники зростають і складають приблизно 2,2-2,5 кормових одиниць (24-27 МДж обмінної енергії) і 245-275 г перетравного протеїну на добу.

У парувальний сезон до раціону баранів включають спеціальні рецептурні комбікорми до 1,2-1,5 кг/гол./добу. До раціонів слід вводити більш різноманітну суміш зернових кормів, багатих на білки і сполуки Фосфору – ячмінь, овес, кукурудзу, просо, макухи, висівки. Якість сперми підвищується, якщо давати баранам кормові дріжджі (сухі, гідролізні) та корми тваринного походження – знежирене молоко або його порошок, курячі яйця.

Для забезпечення потреб плідників у легкодоступних вуглеводах до раціонів доцільно включати корми з високим умістом цукрів, зокрема цукрові буряки. За складання раціонів важливо дотримуватися оптимального цукрово-протеїнового співвідношення, яке для плідників має становити 1,0-1,4:1, що відповідає надходженню приблизно 3-4,5 г цукру на 1 кг живої маси тварини.

Для нормального сперматоґенезу, підвищення живучості сперміїв і статевої активності плідників особливо важливо забезпечити їх достатньою кількістю вітаміну А. Кращими кормами, що містять провітамін А, – каротин, – це своєчасно скошене (зі збереженням зеленого кольору) злаково-бобове сіно, червона морква, гарбузи з яскраво-оранжевою м'якоттю і зелені рослини. Слід, однак, враховувати, що каротин – сполука нестійка і навіть за звичного сушіння швидко руйнується. За недостатності в кормах, що згодовуються плідникам, вітаміну А у них різко порушується спермопродукція внаслідок порушення сперматоґенезу. Тож у випадку відсутності чи недостатності кормів, що містять провітамін А, плідникам згодовують риб'ячий жир, водні емульсії вітаміну А або роблять ін'єкції олійного розчину цього вітаміну.

Недостатність вітаміну Е викликає дегенерацію епітеліальних клітин в канальцях сім'яника, від чого у самців зменшується чи навіть припиняється утворення сперміїв.

Велике значення для збереження здоров'я і статевої активності плідників має забезпечення їх чистою водою та кухонною сіллю. В районах з дефіцитом мікроелементів у кормах і питній воді необхідно вводити до раціонів плідників відповідні добавки з мікроелементами.

Якщо парування припадає на період стійлового утримання, приблизний раціон баранів-плідників за живої маси близько 100 кг і навантаження 3 садки на добу може включати: сіно злаково-різнотравне – 1,5-2 кг, комбікорм – 1,3-1,5 кг, буряк кормовий – 1 кг і морква – 0,5 кг. У такому раціоні міститься 2,4 к. од., 27 МДж обмінної енергії, 2,8 кг сухої речовини, 287 г перетравного протеїну, 18,95 г Кальцію, 11,4 г Фосфору та 8,73 г Сульфуру.

У зимовому раціоні племінних плідників незамінною частиною кормів є хороше вітамінне сіно з високим вмістом сухої речовини і багате на протеїн, мінеральні солі і каротин. Дуже корисно вводити до раціонів трав'яну муку в гранульованому вигляді.

З коренеплодів особливо велике значення має кормова та червона столова морква як корм, багатий на вітаміни (особливо каротин), а також кормовий та цукровий буряк, що містить велику кількість вуглеводів, що

сприятливо впливають на нервово-м'язовий тонус самців.

Силос слід давати високої якості, з pH не нижче 4. Краще за все згодовувати комбінований силос із цукрового буряку, кормової моркви, отави люцерни чи конюшини і сінного борошна.

Зелена трава пасовищ є найдешевшим кормом. Суха речовина зеленої трави за поживністю близько до концентратів, але відрізняється більш високою біологічною повноцінністю білків та вмістом вітамінів. Бувають пасовища, придатні для випасання протягом року та сезонні, які використовуються по черзі. Висока продуктивність і якість травостою пасовищ забезпечується раціональним їх використанням за рахунок загінної системи пасовища, яка передбачає почергове зтравлювання ділянок пасовищ. Площа кожного загону залежить від кількості овець у стаді, денної їхньої потреби в зеленій масі, врожайності поїдається маси, тривалості випасання в загоні.

У літній період раціони плідників формують переважно за рахунок зеленої маси, отриманої з природних або культурних пасовищ, доповнюючи її концентрованими кормами. Серед концентратів найчастіше використовують овес, ячмінь, просо, кукурудзу та пшеничні висівки. Як джерела протеїну застосовують зернобобові культури, макуху та різні види шротів відповідно до орієнтовних раціонів годівлі баранів-плідників живою масою до 100 кг у зимовий і літній періоди (додаток 4). Концентровані корми доцільно згодовувати у подрібненому вигляді, у складі кормових сумішей із додаванням мінеральних або вітамінно-мінеральних премікси.

У пасовищний період овець необхідно напувати вранці, перед початком випасу, вдень – після денної перерви. За добу вівці випивають від 5 до 15 л води. За поїдання зеленої маси зростає потреба овець у солі. Її дають у розсипному вигляді, у вигляді солі-лизунцю та солефтіазинових брикетів (з метою профілактики інвазії).

У зимовий та непарувальний періоди плідникам дають 1,5-2 кг доброго сіна, 2-3 кг соковитих кормів та 0,5-0,6 кг концентрованих кормів на добу.

Норми годівлі цапів, як і баранів, залежить від їхньої живої маси, породи, віку, статі, фізіологічного стану тварини та використання для парування. У пасовищний період потребу у поживних речовинах забезпечують споживанням зеленої трави (5-6 кг) та концентратами (0,2-0,3 кг на добу), а в період стійлового утримання за такого рівня концентратів застосовують раціони з грубих та соковитих кормів. За 1,5-2 міс. до початку парувального сезону цапів-плідників поступово переводять на посилену годівлю і підтримують у стані заводської вгодованості.

У парувальний період цапам живою масою до 100 кг потрібно 2-2,5 к. од. Ця норма забезпечується дачею сіна злаково-різнотравного у кількості 2,5 кг, зерна вівса – 0,5 кг ячменю – 0,3 кг, проса – 0,2 кг і силосу або коренеплодів – 1 кг.

У цей період зростає потреба у протеїнових кормах до 200-240 г перетравного протеїну. У якості хорошого джерела повноцінного протеїну та вітаміну Е цапам-плідникам згодовують овес (до 1,2 кг). Для стимуляції статевої діяльності племінним плідникам згодовують молочні відвійки, курячі яйця та кров'яну муку. Хорошу стимулюючу дію на спермопродукцію чинить підгодівля 1-1,5 л збираного молока, 0,2-0,3 кг знежиреного сиру і 2-3 курячих яйця на добу. Хороше сіно і зелену масу цапам-плідникам зазвичай згодовують без обмежень.

У плідників середньої і вище середньої вгодованості у непарувальний період підтримують відповідною годівлею, їх раціон зменшують до 1,8 к. од. і 185-200 г перетравного протеїну.

У випадку використання баранів-пробників або резервних самців для вільного парування з матками їх забезпечують годівлею за підвищеними нормами, аналогічними тим, що застосовуються для основних баранів-плідників.

Використання баранів- та цапів-плідників

Важливою умовою отримання сперми високої якості є правильно організований режим використання плідників, який повинен враховувати вид тварини, її вік, а також індивідуальні фізіологічні особливості кожного самця.

Садки не повинні бути надто частими, щоб не погіршилась якість сперми і не зменшилася її кількість. З іншого боку, за надто рідких садок спермії у придатку старіють, знижується сперміогенетична функція сім'яників, а плідники часто починають онанувати. Прийнято значно знижувати норми використання молодих плідників порівняно з дорослими тваринами.

Під час використання плідників необхідно суворо дотримуватися вимог техніки безпеки, не допускаючи жорстокого поводження з тваринами, їх побиття або порушення встановленої технології одержання сперми.

У процесі експлуатації плідників слід постійно контролювати стан їхнього здоров'я, рівень вгодованості

та якість отримуваної сперми. Особливого значення набуває чітке дотримання встановленого розпорядку дня, який передбачає своєчасну годівлю, поїння, організацію моціону, проведення відбору сперми, а також прибирання та санітарне утримання приміщень.

Під час визначення режиму одержання сперми враховують обсяг запасу спермиїв у придатках сім'яників, а також кількість спермиїв, що виділяється під час однієї садки, що дозволяє раціонально планувати частоту використання плідників.

Оптимально починати використовувати баранчиків з 16-18 міс. Добре розвинених баранчиків можна привчати до садок з раннього віку – 7-8 міс. Для цього молодих плідників допускають до спілкування з дорослими самками і особливо з самцями, які активно виявляють статеві рефлекси.

За вільного парування за дорослим бараном-плідником закріпляють 30-40 маток, за ручного – 50-70 (до 100 маток). Для осіменіння самок, що не запліднилися, по закінченню парувального сезону на отару маток в 700-800 гол. виділяють 5-7 баранів. Нормою навантаження маток за ШО є 500-700 гол., а для виявлення маток в охоті необхідно передбачати по 15-20 баранів-пробників у розрахунку на 1000 маток.

Під час одержання сперми як підсадних тварин спочатку використовують маток у стані статевої охоти, надалі – самок без чітко виражених її ознак, а також валахів або навіть інших баранів. Привчати баранів до віддавання сперми за допомогою ШВ починають орієнтовно за 2 міс. до початку парувального сезону. Молодих баранців поступово залучають до цієї процедури з 16-міс. віку, щоб уже у 18 міс. вони могли використовуватися разом із дорослими плідниками, але з обмеженим статевим навантаженням. Для проведення таких робіт відбирають лише клінічно здорових тварин. Одержання сперми зазвичай організовують двічі на добу: вранці після годівлі та прогулянки, а також у другій половині дня, починаючи приблизно з 17-ї год. За такої тривалої перерви барани зберігають хорошу збудливість і без відмови роблять садки протягом усього парувального сезону. Для більш ранньої перевірки якості сперми 8-10-міс. баранчиків допускають на ШВ, але беруть за сезон трохи більше 10-15 еякулятів; 1,5-річних баранів треба використовувати з навантаженням не більше 4 садок на тиждень. Від дорослих баранів у період парувального сезону сперму отримують щодня або через добу по 3-4 еякуляти (2 рази вранці з проміжком у 5-10 хв та 1-2 рази – увечері); молодих плідників використовують рідше (1-2 еякуляти на добу).

Під час підготовки сперми баранів-плідників для подальшого заморожування їх зазвичай використовують упродовж 9-10 міс. на рік, дотримуючись режиму статевого навантаження, що передбачає одержання 2-3 еякулятів дуплетом протягом тижня.

Малоактивних і баранів, що дають сперму низької якості, виділяють в окрему групу для поліпшеної годівлі і утримання. Малоактивних баранів випускають в загін разом з 2-3 здоровими вівцематками в охоті. За появи статевого збудження у барана беруть сперму на ШВ чи надають можливість спаруватися. На наступний день привчення баранів до садок повторюють і згодом проводять це на пункті ШО. Для більшого статевого збудження малоактивних баранів рекомендується підпускати до вівцематок разом з активними пробниками з підв'язаними фартухами.

За умови правильної статевої експлуатації та належних умов утримання баранів можна використовувати до 8 років.

У козівництві прийнято, що цапи-плідники використовуються для парування не раніше 1,5-річного віку. Навантаження на одного цапа-плідника в перший рік не має перевищувати 10-20 маток за ручного парування. Навантаження може бути збільшено до 30 маток, але за умови не більше 4 садок на добу. За ШО від цапа сперму одержують 2-3 рази на тиждень.

Цілорічна експлуатація плідників. У зв'язку з вираженою сезонністю розмноження цапи-плідники, як правило, використовуються не більше 8-10 тижнів на рік (під час парувальної кампанії) за необхідності годівлі та догляду за ними протягом усього року. Хоча статева активність цапів великою мірою залежить від пори року, однак за безперервної експлуатації та дотримання інших умов цілорічне використання плідників також можливе.

Наявний досвід цілорічного інтенсивного використання плідників свідчить про те, що доцільним режимом експлуатації є три здвоєні еякуляти на тиждень (2х3). У будь-якому разі за збільшення терміну використання цапів статева потенція плідників знижуватиметься за мірою віддалення від природно вираженої статевої сезонності (жовтень-листопад). При цьому ступінь її зниження буде залежати від режиму експлуатації. Встановлено, що за тривалого безперервного використання цапів збільшення кількості садок до 8-ми на тиждень не підвищує загальний показник спермопродукції. Зниження загального рівня спермопродукції у цапів, які використовувалися з високим навантаженням (2х4), відбувався здебільшого як за рахунок зменшення об'єму еякулятів, так і у зв'язку зі значним зниженням статевої активності плідників.

Під час аналізу якості сперми необхідно враховувати тільки спермії з прямолінійним поступальним рухом, тому що у тварин із піхвовим типом осіменіння тільки рухливі клітини беруть участь у запліднені. За відносно помірного режиму експлуатації (2х3) можна отримати максимальну кількість спермопродукції (355 млрд рухомих клітин) за мінімального навантаження на репродуктивну систему.

Якщо за всіх режимів використання від цапів у парувальну кампанію одержували 90-100% запланованих еякулятів, то надалі цей показник може значно відрізнятися залежно від режиму статевого навантаження. Досвід показує, що за тривалого використання плідники не витримують навантаження 8-ми садок на тиждень. Серед цапів кількість відмов від садок у березні-червні може вже становити 53-71%, тоді як із помірним навантаженням (2х3) кількість відмов не перевищує 17%.

За тривалого інтенсивного використання (2х4), можуть частішати випадки гальмування рефлексів ерекції та парування (до 56% випадків). Часто, навіть за наявності ерекції, парувальний рефлекс може запізнюватися (проявляв себе тільки після 3-5-го стрибка) або взагалі не наступати. Також у великому відсотку випадків спостерігається занадто швидке виверження сперми. При цьому еякуляція відбувалася слідом за ерекцією без парування або без настання ерекції. Однак рефлекси наближення й обіймання рідко піддаються гальмуванню (3-4% усіх випадків). Тому це не повинно вводити техніка в оману про успішність інтенсивної експлуатації козлів-плідників. Було відзначено, що інтенсивність обіймального рефлексу може значно відрізнятися і більшою мірою залежати від індивідуальних особливостей тварини.

Підготовка молодих цапків. Молодих козликів потрібно привчати до садок на ШВ поступово і терпляче, створюючи при цьому спокійну обстановку і виключаючи всі сторонні подразники.

На першому етапі тварини повинні звикнути до приміщення манежу і присутності людини. У незнайомому приміщенні рефлекс орієнтування, як правило, домінує над статевим. Кілька діб поспіль тварин приводять до манежу і залишають там на деякий час, при цьому технік з осіменіння повинен перебувати поруч, спокійним, рівним голосом розмовляти з тваринами, намагатися обережно підійти, не злякавши їх, погладити, поплескати по крупу. Потім слід завести до манежу козу в стані статевої охоти і дати можливість козлику спаруватися з нею у присутності людини. Потім самку потрібно поставити в станок і привчати самця до всіх маніпуляцій, пов'язаних з отриманням сперми на ШВ.

Іноді статева активність у молодих цапів помітно підвищується від присутності енергійного дорослого самця, що парується з самкою в охоті, і від запаху сперми, яку він виділяє. При цьому необхідно стежити за тим, щоб дорослий цап не бив молодого.

Якщо на фермі практикується ШО, цапи, природно, утримуються окремо від самок. Козенята також утримуються окремо, групами. Тому молодий ненавчений цап перший час боїться самки, тікає від неї, віддаючи перевагу товариству самців. Щоб цього не сталося, під час вирощування козликів, призначених для відтворення, їм необхідно показувати самок якомога частіше, а краще утримувати у вольєрах, сусідніх із вольєрами маточного стада.

Ще один недолік молодих ненавчених цапів – вони не розрізняють самок в охоті і стрибають на всіх підряд, витрачаючи сперму. Крім того, вони не знають, як саме треба здійснювати статевий акт і роблять садки на козу збоку, на голову, викликаючи її агресію. І якщо в іншому випадку тварині може допомогти технік, підвівши його до кози з потрібного боку і направивши статевий член (як правило, достатньо одного разу), то, щоб навчитися знаходити кіз в охоті, молодому цапу потрібен неодноразовий приклад дорослого самця. Якщо на фермі тільки один молодий самець, врешті-решт він навчиться відрізняти самок в охоті і сам, але найімовірніше, це станеться лише за рік після статевого дозрівання, і тоді ще його не можна буде з повною упевненістю використовувати для вибору кіз, які проявляють циклічність.

Як правило, підготовку козликів починають уже з 3-4-міс. віку. Для цього під час отримання сперми від дорослих цапів просто беруть козликів із собою. Козлики проходять відстань від місця утримання до пункту осіменіння, заходять до накопичувачу разом із дорослими цапами. Дорослі цапи впевнено й охоче йдуть до місця отримання сперми, при цьому й молоді почуваються набагато впевненіше, вивчають шлях і навчаються не боятися. У манежі козлики дивляться за поведінкою дорослих, таким чином статева домінанта в них починає формуватися ще до того, як починається статеве дозрівання. Технік дає їм змогу оглянути й обнюхати козу, показує вагіну після її використання. Кози, і самці, і самки, дуже допитливі, із задоволенням досліджують навколишні предмети і легко вчаться. Коли настає статеве дозрівання, такі козлики вже знають самок, відрізняють кіз в охоті, знають, як і з якого боку до них підходити, щоб здійснити садку, присутність техніка з осіменіння не викликає у них гальмування статевих рефлексів. При цьому, якщо дорослі цапи ревниво ставляться до присутності в манежі молодих, але дорослих самців і можуть їх поранити, на молодих цапів вони реагують толерантно, не нападають та самі не відволікаються від садок. За певних господарських умов (відсутність самок

у господарстві, безперервний технологічний цикл) козликів легко привчити до садок саме на самця. Це дуже зручно для отримання сперми, однак якщо виникне потреба осіменити самку природним шляхом, для цієї мети такий цап буде вже не придатний. Крім того, в цьому разі плідників необхідно буде утримувати окремо, щоб запобігти безконтрольним еякуляціям один на одного, що призводять до статевого виснаження.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Розкрийте сутність цифрової трансформації у дрібному тваринництві: які ключові виклики вона допомагає подолати?
2. Проаналізуйте функціональні можливості сучасних систем управління стадом: яким чином вони автоматизують облік у вівчарстві та козівництві?
3. Охарактеризуйте технологічні рішення (сенсори, детектори) для визначення статевої охоти: як вони підвищують ефективність відтворення?
4. Які параметри життєдіяльності тварин дозволяють контролювати сучасні системи моніторингу здоров'я? Поясніть принцип їхньої роботи.
5. Опишіть переваги інтелектуальних систем годівлі: як індивідуалізація раціонів впливає на продуктивність овець і кіз?
6. Обґрунтуйте роль роботизації та аналітики у зменшенні людського чинника на сучасних фермах.
7. Визначте пріоритетні перспективи розвитку цифрових технологій у галузі на найближче десятиліття.
8. У чому полягає взаємозв'язок між благополуччям (animal welfare) та ефективністю управління відтворенням ДРХ?
9. Розкрийте фізіологічні основи використання плідників: які чинники визначають інтенсивність їхньої репродуктивної здатності?
10. За якими критеріями (екстер'єр, походження, якість спермопродукції) проводиться відбір баранів та цапів як племінних плідників?
11. Сформулюйте основні вимоги до утримання та годівлі баранів- і цапів-плідників: як режим використання впливає на їхнє здоров'я та якість приплоду?

Р О З Д І Л І І І
БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

(проф. Шаран М., проф. Скляров П., проф. Перес-Марін К., с. н. с. Жулінська О., доц. Власенко С.)

МОЖЛИВОСТІ БІОТЕХНОЛОГІЇ У ВІДТВОРЕННІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Втручання людини в процес розмноження тварин сприяло впровадженню у ветеринарну практику та тваринництво сучасних біотехнологічних методів. Це дозволяє вирішувати низку проблем, що пов'язані з подоланням неплідності, профілактикою захворювань та збереженням рідкісних видів і порід. Крім того, такі методи допомагають у селекційному процесі, який спрямований на отримання тварин із новими продуктивними властивостями та загальне підвищення продуктивності с.-г. тварин. Найбільшого практичного значення на сьогодні набули методи ШО та ТЕ.

Б і о т е х н о л о г і я (від грец. *«βιοτεχνολογία»*: *«bios»* – життя, «*techne*» – мистецтво, *«logos»* – слово, вчення) – це наука, що вивчає можливості використання біологічних процесів у техніці та промисловому виробництві.

Новітня біотехнологія, або **біоінженерія** – це наука про генно-інженерні та клітинні методи і технології створення та використання генетично модифікованих рослин, тварин і мікроорганізмів. Її метою є інтенсифікація виробництва та отримання нових продуктів різного призначення. Основна мета і завдання біотехнології спрямовані на розробку методів і прийомів, що дозволяють отримувати біологічно активні сполуки, такі як ферменти, гормони, амінокислоти, вакцини та лікарські препарати. Також сюди відноситься конструювання молекул нових речовин і створення форм організмів, які не зустрічаються в природі, наприклад, химерні гібридні молекули або химерні тваринні і рослинні тканини та організми.

Біотехнологія є міждисциплінарною галуззю, що виникла на стику біологічних, хімічних і технічних наук:

- біофізики, використання якої дозволяє отримувати матеріали про молекулярну структуру і функції мембранного апарату клітин, механізми проникності мембран і метаболізму;
- кріобіології, що дає можливість розробити теорію кріоушкоджень і кріопротекції клітин, що необхідно для створення виробничих технологій тривалого зберігання генетичного матеріалу (сперми, яйцеклітин, ембріонів та їх фрагментів);
- електрорадіофізіології, яка дозволяє здійснювати пошук способів управління власними механізмами організму шляхом передачі необхідної інформації за допомогою модульованого мікрохвильового поля безпосередньо до центрів ендокринних і гормональних систем;
- цитоінженерії і мікрохірургії для проведення інженерних робіт на клітинному рівні з метою створення нових геномів, їх клонування і розмноження;
- неінфекційної імунології, що дає можливість застосовувати методи радіоімунного та ІФА фізіологічного стану організму;
- гібридомної і клональної імунології, що забезпечує можливість створення промислових технологій виробництва високоспецифічних імунних реагентів і біологічно активних сполук;
- репродуктивної ендокринології для вивчення та управління системами гуморальної регуляції процесів відтворення;
- кріоінженерії для створення нових конструкцій кріогенної техніки і впровадження у практику нових біотехнологій репродукції;
- ряду інших наук, що раніше не використовувалися в біології і особливо у тваринництві.

До методів біотехнології розмноження тварин належать такі:

- Ксенотрансплантація.
- Партеногенез.
- Клонування.
- Отримання химер.
- Виведення трансгенних тварин.
- Запліднення ооцитів in vitro.
- Поділ сперми за статтю.
- Ділення ембріона на частини для отримання однояйцевих близнят.
- Кріоконсервація сперми та ембріонів.
- Трансплантація ембріонів.

- Штучне осіменіння тварин.

Ксенотрансплантація (від грец. *«ξένος»* – «чужий» і лат. *«transplantatio»* – пересаджування, перенесення), або міжвидова трансплантація – це перенесення органів, тканин або клітинних органоїдів від організму одного біологічного виду в організм іншого виду.

Партеноґенез (від грец.: *«παρθενος»* – незаймана та *«γενεσις»* – народження) – це форма статевого розмноження, за якої розвиток зародка відбувається без запліднення. Він притаманний багатьом рослинам, безхребетним (попелиці, бджоли) та деяким хребетним тваринам (риби, ящірки). До особливих форм партеноґенезу відносять гіноґенез, андроґенез та педоґенез.

Гіноґенез (від грецького жінка та виникнення) форма розмноження, за якої спермій стимулює розвиток яйцеклітини, але його ядро не зливається з її ядром. Роль спермія обмежується лише активацією яйця. У результаті з таких яєць розвиваються тільки особини жіночої статі.

Гіноґенез (грец. *gyno* – жінка та лат. *genesis* – виникнення) – це форма розмноження, коли спермій стимулює розвиток яйцеклітини, але його ядро не зливається з її ядром. Роль спермія обмежується лише активацією яйця. У результаті з таких яєць розвиваються тільки особини жіночої статі.

Андроґенез (від лат.: *andros* – чоловік та *genesis* – походження, виникнення) – це форма, за якої у розвитку зародка бере участь лише ядро чоловічої гамети. Це відбувається у випадках, коли ядро яйцеклітини гине до запліднення. Таке явище іноді називають *чоловічим партеноґенезом*. Окремим випадком андроґенезу є *мерогонія* – розвиток запліднення фрагмента яйця, позбавленого жіночого ядра.

Педоґенез (від грец.: *παῖς* – «дитина» → *παιδος* – «підліток» + *γένεσις, γένεση* – «походження, виникнення, народження, зародження») – це тип партеноґенезу, коли зародок починає розвиватися ще на личинкових або інших ранніх стадіях розвитку батьківських особин. Це явище зустрічається у деяких видів жуків, метеликів, ракоподібних та паразитичних червів.

Переваги партеноґенезу полягають у здатності значно збільшувати швидкість розмноження. У деяких випадках за відсутності самців самиці здатні розмножуватися самостійно, даючи переважно чоловіче потомство.

Клонування (англ. *cloning*; давн.-грец. κλών – паросток, пагін) – це поява природним шляхом або отримання кількох генетично ідентичних організмів за допомогою безстатевого розмноження, вегетативних методів або партеноґенезу. Цей термін також часто використовують стосовно окремих клітин багатоклітинних організмів.

Клонуванням також називають процес отримання кількох ідентичних копій спадкових молекул, що відомо як молекулярне клонування. Зрештою, це поняття охоплює біотехнологічні методи, які застосовують для штучного створення клонів організмів, клітин чи молекул. Будь-яку групу таких генетично ідентичних копій прийнято називати *клоном*.

Отримання химер є одним із найбільш незвичайних методів сучасної біотехнології. Слово *химера* походить з грецької античної міфології (*χίμαιρα* – «чудовисько»), де воно означало істоту з частинами тіла різних тварин (вогнедишна потвора з головою та шиєю лева, тулубом кози і хвостом дракона). У переносному значенні химерою називають нездійсненну мрію, примху, вигадку, дивацтво. У науці ж химерою називають тваринний або рослинний організм, який поєднує в собі клітини, тканини чи органи, що походять від різних особин. Головна відмінність химери полягає в тому, що в її основі лежить об'єднання клітин, які розвинулися з різних зигот. Бувають випадки, коли химерну будову має не весь організм, а лише його окремі частини.

Химери тварин розвиваються не з одної, а з двох і більше зигот. Найчастіше вони створюються штучно за допомогою методів трансплантації або мікрохірургічного зрощування ембріонів на ранніх стадіях. Хоча зрідка такі організми можуть з'являтися і в природі внаслідок вегетативних мутацій.

Унікальність тварин-химер полягає в тому, що вони фактично мають чотирьох батьків, адже частина їхніх клітин походить від однієї пари, а частина від іншої. Це робить їх надзвичайно цінними об'єктами для науки, оскільки дослідники можуть спостерігати, як із окремих клітин формуються цілі органи та системи. У світі вже отримано химерних телят, овець та навіть міжвидових гібридів, наприклад, вівцекіз. Практична користь від створення химер полягає в отриманні тварин із високою продуктивністю та підвищеною стійкістю до хвороб.

Однак, не дивлячись на повідомлення про випадки гібридизації між вівцями і козами ці два види тварин не дуже легко схрещуються. Вівці, осіменені спермою цапів, як правило, не можуть завагітніти, хоча деякі яйцеклітини можуть запліднитись. Спарювання між бараном та козою часто призводить до зачаття, але гібридні ембріони, зазвичай, не виживають більше 2 міс. (рис. 125), ймовірно з-за гемолітичної хвороби. У плодів барана і кози диплоїдний набір хромосом становить 57 порівняно з 54 – у овець та 60 – у кіз.

У тваринному світі явище химеризму може бути зумовлене різними чинниками та мати таку природу:

• ембріональний химеризм, що виникає за випадкового злиття двох або більше диференційованих зародків на ранніх стадіях розвитку;

• радіаційний химеризм, який спостерігається у тварин після опромінення та подальшого введення їм чужорідних кровотворних клітин кісткового мозку;

• трансплантаційний химеризм, що з'являється в результаті пересадки тканин або органів від іншої особини.

Також виділяють химеризм за походженням клітин:

• ізогенний, коли клітини походять від генетично ідентичних близнюків;

• алогенний, якщо клітини належать особинам одного виду, але з різним генотипом;

• ксеногенний, у випадках, коли поєднуються клітини тварин різних біологічних видів.



Рис. 125 – **Гібрид кози і вівці.** Ці плоди загинули на ранніх термінах гестації через імунологічно несумісну плацентацію

Окремо розглядають природний химеризм у близнюків, що виникає через спільний кровообіг у плаценті, через що відбувається обмін стовбуровими клітинами крові.

Яскравим проявом химеризму в тваринному світі вважають фримартинізм. Це специфічна форма аномального гермафродитизму, за якої в організмі самиці одночасно формуються і яєчники, і сім'яники. Дане порушення призводить до стерильності та виникає у тварин жіночої статі з різностатевих (гетерозиготних) двієнь. Механізм патології полягає у створенні судинних анастомозів між зародками різної статі. Через такі сполучення відбувається взаємний обмін статевими клітинами-попередниками та гормонами. Подібний процес зафіксовано також у мармозеток, однак у цих приматів він не спричиняє подальшої неплідності.

Трансгенний або **генетично модифікований** організм – це особина, генотип якої було кореговано методами генної інженерії шляхом включення до його складу сторонніх генів від інших істот. Ключова відмінність такої модифікації від природних чи штучних мутацій полягає саме у цілеспрямованому характері змін. У цьому процесі передача спадкової інформації між організмами здійснюється за допомогою технологій рекомбінантних ДНК. У випадках, коли перенесена ДНК походить від представника іншого біологічного виду, такі організми класифікують як трансгенні.

Під *трансгенними тваринами* розуміють окремих особин, у геном яких було штучно додано нову генетичну інформацію (трансген). Він може бути представлений як окремим фрагментом ДНК із власними регуляторними механізмами, так і гібридним геном, зібраним із різних молекул ДНК. Таким чином, трансген - це сторонній генетичний елемент, інтегрований у ДНК тварини штучним шляхом. Сам процес впровадження та закріплення цієї інформації в геномі називають трансґенезом.

Створення трансгенних тварин є значно складнішим і тривалішим завданням порівняно з рослинами. Це пов'язано з тим, що у рослинному світі можна виростити повноцінну фертильну особину навіть з однієї зміненої СК або використовувати вегетативне розмноження.

Хоча перші успішні досліди з отримання трансгенних с.-г. тварин шляхом введення ДНК у пронуклеус зиготи датуються ще 1985 роком, універсального та високоефективного методу створення ГМО-тварин досі не існує. Розробка нових способів транспортування генів у соматичні чи ембріональні клітини, як і покращення вже відомих підходів, залишається одним із пріоритетних завдань сучасної науки незалежно від виду тварини чи мети досліджень.

Екстракорпоральне запліднення (ЕКЗ) (лат.: *extra* – зовні, *corpus* – тіло), запліднення в пробірці (IVF – *in vitro fertilisation*), штучне запліднення – це сучасний метод подолання неплідності. Його суть полягає у тому, що процес злиття гамет відбувається поза материнським організмом. Технологія передбачає вилучення ооцитів із яєчників, їхнє подальше культивування та запліднення в лабораторних умовах з наступним доглядом за ембріонами.

Історично перша успішна процедура ЕКЗ була здійснена у 1978 р. в англійському місті Оулдхом. Авторами цієї революційної методики стали дослідники з Кембриджу - ембріолог Патрік Стептоу та гінеколог Роберт Едвардс.

Сама процедура є технологічно складною і традиційно поділяється на чотири ключові етапи:

❑ Стимуляція дозрівання ооцитів. За допомогою спеціальних гормональних препаратів активують ріст фолікулів. Процес контролюється шляхом моніторингу рівня гормонів у крові та регулярного УЗ-обстеження яєчників.

❑ Отримання яйцеклітин. Вилучення ооцитів проводять або лапароскопічним шляхом, або за допомогою аспіраційної голки під візуальним контролем УЗ-апарату.

❑ Запліднення в умовах культури. Отримані жіночі статеві клітини поміщають у специфічне поживне середовище, куди згодом додають спермії.

❑ Трансфер ембріонів. За допомогою тонкого катетера сформований зародок переносять безпосередньо в порожнину матки.

За останні тридцять років стрімкий прогрес у медицині збагатив класичне ЕКЗ новими підходами до консервації, запліднення та імплантації. Сучасні технології дозволяють долати не лише жіночу, а й чоловічу неплідність. Наприклад, метод інтрацитоплазматичної ін'єкції (англ. *ICSI* – IntraCytoplasmic Sperm Injection, дослівно – введення спермія в цитоплазму, інтрацитоплазматична ін'єкція спермія) дозволяє здійснити запліднення за наявності лише одного життєздатного спермія, який вводять прямо в цитоплазму яйцеклітини. Крім того, методи кріоконсервації дають можливість надійно зберігати заморожені яйцеклітини протягом багатьох років, що дозволяє жінці самостійно обирати найкращий час для материнства.

Поділ сперми за статтю (сексування сперми) – це процес її сепарації на фракції за статтю, що містять X- або Y-хромосоми).

Отримання *сексованого* (тобто розділеного за ознакою статі) генетичного матеріалу самців здійснюється завдяки методу швидкісної лазерної проточної цитометрії. Така технологія дозволяє виокремити зі сперми групи клітин, де концентрація необхідного типу хромосом (X чи Y) сягає 93-96%. Наукові дані підтверджують, що використання сексованої сперми забезпечує народження молодняку потрібної статі з імовірністю понад 90%. Це означає, що щонайменше 9 із 10 новонароджених особин відповідатимуть запланованій статі.

Поділ ембріона на окремі частини – це один із методів клонування, наслідком якого є поява ідентичних (монозиготних, однояйцевих або гомологічних) близнюків.

Дана процедура виконується за допомогою прецизійних мікрохірургічних маніпуляцій.

Кріоконсервація сперми та ембріонів/яйцеклітин (грец. *крύος* – холод і лат. *conservo* – зберігаю) – методика їх тривалого утримання за наднизьких температур, яка передбачає повне відновлення біологічної життєздатності після завершення процесу розморожування (деконсервації).

Зазвичай кріоконсервацію проводять за температури -196^{0}C, занурюючи спеціальні капсули з біологічним матеріалом у рідкий азот. Значно рідше застосовують температурний режим від -180^{0}C до -130^{0}C, який забезпечується роботою електричних морозильних камер. Зберігання за температур вище -130^{0}C вважається малоефективним і практикується вкрай рідко (як-от використання сухого льоду за -79^{0}C). Слід зазначити, що утримання біооб'єктів за температури близько 0^{0}C зазвичай не розглядають як кріоконсервацію.

Завдяки впливу екстремального холоду в клітинах повністю зупиняються всі біохімічні реакції. Це призводить до припинення енергетичного та речовинного обміну з навколишнім середовищем, що дозволяє зберігати живі структури протягом необмеженого часу без втрати їхніх властивостей.

Штучне осіменіння – це процедура введення заздалегідь відібраної у самця сперми в статеві шляхи самиці за допомогою спеціального інструментарію. Ця технологія широко застосовується для отримання численного потомства від найбільш цінних у племінному відношенні плідників.

Порівняно з природним паруванням, цей метод має низку переваг: він дозволяє перевозити генетичний матеріал на значні відстані, значно ефективніше використовувати еякулят одного самця та долати проблему відмови тварин від спарювання.

Процес організації роботи зі ШО включає такі послідовні етапи:

- одержання сперми;
- аналізу якості одержаного еякуляту;
- розбавлення, консервація та перевезення сперми;
- визначення фертильного періоду у самиць;
- введення біологічного матеріалу в репродуктивні органи самиці.

До найважливіших господарсько цінних ознак с.-г. тварин належать відтворна здатність і плодючість. Цілком очевидно, що ці процеси знаходяться під суворим генетичним контролем, який здійснює гормональний статус організму, що безпосередньо впливає на показники відтворення. Стало принципово можливим методами генної інженерії організувати біотехнологічне виробництво цих гормонів для регуляції та стимуляції функцій відтворення.

Як відомо, характерною особливістю репродуктивної функції ДРХ є виражена статева сезонність. Тобто, у самок статеві цикли з'являються тільки у певний період року (вересень – грудень), відповідно запліднитись

вони можуть лише в цей час. Також і у самців, статева поведінка яких найбільш яскраво і повно виявляється лише в осінні місяці. Біологічне значення статевого сезону полягає в тому, щоб потомство з'являлося у терміни, сприятливі для вирощування, і при цьому мати встигла набути певних кондицій, необхідних для наступного запліднення.

Відповідно до цієї особливості, завдання сільгосптоваровиробника, залежно від цілорічного чи сезонного характеру виробництва, полягають або у масовому проведенні осіменіння в якомога більш стислі терміни, або у зміщенні природних циклів і рівномірному розподілі тих, тварин що приходять в охоту, протягом усього року.

У першому випадку ефективним способом інтенсифікації відтворення є метод синхронізації статевого циклу. У межах статевого сезону терміни приходу маток в охоту можуть варіювати залежно від багатьох господарських та кліматичних умов. Розтягнуті терміни парувальної кампанії в кінцевому підсумку призводять до розтягнутого окітного періоду. Наявність у господарстві молодняку різного віку створює значні перепони для ефективного вирощування та збереження поголів'я, що в кінцевому результаті уповільнює темпи відтворення отари.

Використання методу синхронізації дозволяє одночасно досягти кількох важливих цілей:

- по-перше, зникає потреба очікувати на природний прояв статевої охоти у тварин;
- по-друге, ця технологія дає змогу регулювати кількість особин, які щодня готові до осіменіння, роблячи процес ШО цілком прогнозованим. Після проведення процедури синхронізації статева активність одночасно проявляється у 90-100% поголів'я протягом 36-48 год. Це дозволяє чітко планувати початок парувальної кампанії та контролювати навантаження на персонал;
- по-третє, за умови грамотної організації процесу відпадає необхідність утримувати баранів-пробників у маткових отарах та проводити виснажливу щоденну роботу з вибірки маток в охоті. Важливою перевагою є також те, що весь приплід буде отриманий виключно від заздалегідь обраних високоцінних плідників;
- по-четверте, суттєво скорочуються часові межі проведення ШО та, відповідно, періоду окоту. Залежно від потреб господарства та наявних ресурсів, осіменіння отари чисельністю 600-650 гол. можна завершити за 8-10 діб замість традиційних 35-40. При цьому тривалість окоту скорочується до 15-20 діб порівняно зі звичними 40-60.

Хоча метод синхронізації потребує додаткових витрат на препарати для обробки, вони повністю компенсуються суттєвим зменшенням трудовитрат, підвищенням технологічності процесів та відсутністю витрат на утримання пробників. У підсумку прямі видатки на проведення парувальної кампанії зменшуються в середньому на 50-60%.

Для реалізації цілорічного відтворення поголів'я застосовують методи індукції статевої охоти в період природного спокою (анестральний період). На сьогодні практикуються три основні підходи: світловий, біологічний та гормональний.

Світловий метод базується на штучному зменшенні тривалості світлової експозиції. Це створює імітацію осіннього світлового режиму, що слугує пусковим механізмом для нейрогуморальної регуляції репродуктивних процесів у самиць. Такий перепад досягається шляхом утримання тварин у спеціально затемнених приміщеннях. Орієнтовно через 17-20 діб після початку обмеження світла в яєчниках відбувається абортивна овуляція - процес, який не супроводжується явними ознаками статевої охоти. Повний комплекс проявів статевого циклу виникає через наступні 17-18 діб, після того як нервові статеві центри стають чутливими до дії внутрішнього прогестерону. За умови стабільного режиму затемнення протягом двох статевих циклів в охоту входить до 90% маток.

Біологічна стимуляція репродуктивної функції ґрунтується на короткострокових контактах маток з активними самцями-плідниками. Для реалізації цього підходу до отари вводять вазектомованих баранів або цапів на термін від 7 до 10 діб. При цьому дотримуються розрахунку: один самець на 60-80 самок. Вибірку маток в охоті та їх осіменіння починають через 15-16 діб після введення до отари плідників. Статева охота виявляється у 50-80% маток.

Сутність гормонального методу стимуляції репродуктивної функції полягає у штучному моделюванні лютеїнової фази статевого циклу в організмі самиць. Це досягається шляхом застосування прогестерону або аналогічних за дією прогестагенних препаратів. Наступне введення гонадотропних гормонів активізує ріст та дозрівання фолікулів у яєчниках. Як результат, у тварин спостерігаються всі характерні прояви повноцінного статевого циклу – тічка, статева охота та процес овуляції.

Доведено, що рівень заплідненості овець і кіз після першого осіменіння, навіть за використання високоякісної свіжої сперми, зазвичай не перевищує 75-80%. Крім того, існують певні критичні фази ембріоґенезу, на яких може відбутися загибель зародка (лізис). Саме тому контроль за репродуктивним статусом поголів'я має

першочергове значення. Для вівчарства та козівництва раннє виявлення вагітності є критично важливим, оскільки статева активність цих тварин має сезонний характер. У разі невдалого запліднення господарю важливо встигнути провести повторне осіменіння до завершення естрального сезону.

Традиційні клінічні методи – такі як зміна форми тулуба, пальпація плода чи прослуховування його серцебиття - дозволяють підтвердити вагітність лише з 4-го міс. (у фінальному триместрі). На основі багаторічних спостережень було сформовано спеціальну таблицю вагітності та впроваджено методику раннього тестування за рівнем прогестерону в сироватці крові. Цей аналіз дозволяє отримати достовірний результат (у 94% випадків) уже на 18-ту добу після процедури осіменіння.

Зважаючи на сучасні економічні умови, коли до 75% продукції галузі виробляється в приватних та фермерських господарствах, вибір методу розмноження має базуватися на фінансовій доцільності. Не кожен власник має ресурси для купівлі дорогих племінних плідників та їхнього якісного утримання протягом року. Одним із найбільш раціональних рішень у такій ситуації є використання охолодженої сперми, що транспортується з селекційних центрів. Ефективність цього підходу значно зростає, якщо його поєднувати із синхронізацією статевої охоти у самок.

Трансплантація ембріонів (овотрансплантація) – перенесення заплідненої яйцеклітини (зародка) з матки тварини-донора в матку самиці-реципієнта. Дана методика є дієвим інструментом для максимізації результатів ШО, оскільки передбачає перенесення в репродуктивні органи самиці не насіннєвої рідини, а вже сформованого зародка. Такий підхід дає змогу значно повніше реалізувати генетичні можливості самиць та здійснювати цілеспрямований відбір гамет і зигот. Це дозволяє проводити селекційну роботу на основі аналізу якості нащадків, отриманих як від елітних самців-плідників, так і від високоцінних самиць-донорів.

У цьому інтерес цікавить вивчення гена овець породи бурула, що прямо впливає на функцію яєчника.

Бурула – одна з невеликої кількості мериносових порід овець, з високою генетичною обумовленою здатністю до високої плодючості. Порода має велику цінність як генетичного покращувача (шляхом схрещування) овець інших мериносових порід щодо збільшення (на 40-60%) їхньої плодючості. За традиційної внутрішньопородної селекції за цією ознакою такої ефективності можна досягти приблизно протягом 30 років.

Плодючість овець відноситься до полігенних ознак, на які впливають багато генів. Висока плідність овець бурула, ймовірно, наслідок впливу одного гена (F), який впливає на кількість яйцеклітин, що овулюють з яєчника за кожен цикл еструсу. Цей факт відродив інтерес до вивчення ролі основних генів (олігогенів) у розвитку кількісних ознак тварин та до розвитку методів їх розпізнавання та використання.

Тварини-носії бурулагену вже були використані для генетичного поліпшення ефективності відтворення овець. Ген F вводили до геному тварин інших порід овець шляхом схрещування та розробили точні математичні моделі для прогнозу можливої ефективності цих програм. Технологія рекомбінантної ДНК багато в чому може спростити цей процес і уможливити пересадку гена F не тільки в геном овець, а й інших видів с.-г. тварин. Тому огляд даних про бурулаген представляє великий інтерес для практичної генної інженерії с.-г. тварин.

Вивчення міжлінійних кросів показало, що підвищення плодючості – результат схрещування бурула з іншими мериносами, і навіть з різними породами овець. Однак не завжди підвищення плодючості можна віднести до ефекту тільки одного гена.

З багатьох робіт, присвячених оцінці порівняльної продуктивності помісей бурула з вівцями інших порід, тільки в одній виявлено ефект F-гену на вовну продуктивність і живу масу тіла. У цій роботі було показано, що ген не чинить небажаних плейотропних дій на настриг вовни, товщину та довжину волокна, масу новонароджених ягнят, живу масу дорослих (15-міс.) овець. Ці дані підтверджують, що важливий ефект гену – вплив на плодючість, ступінь овуляції, зокрема кількість нащадків овець з генотипом FF, був у 1,9 разу більше.

Встановлено, що вівці бурула мають однакову з контрольними мериносами кількість фолікулів, що розвиваються. У овець романівської породи в 2 рази більше фолікулів, що розвиваються, ніж у овець інших порід. У межах популяції бурула (ступінь овуляції від 3 до 9) корелював між ступенем овуляції у попередньому циклі і числом антральних фолікулів.

Ці дані підтверджують, що яєчник вівці бурула має відмінність у фолікулярних характеристиках від інших порід. Стало очевидним, що F-ген не впливає на збільшення числа фолікулів, що розвиваються в яєчнику. Ступінь атрезії серед фолікулів, що розвиваються, також впливає на подібність овець з геном і не несуть його.

Однак вівці породи бурула характеризуються наявністю фолікулів, які мають значно менші розміри до моменту овуляції, а також тим, що вони містять лише 50% числа гранульованих клітин у кожному фолікулі, що розвивається; ці морфологічні ознаки можуть бути віднесені безпосередньо до ефекту F-гену.

Відмінності у розвитку і морфології фолікулів такою ж мірою, мабуть, зумовлюють високий рівень овуляції у бурула. Було відзначено, що у бурула фолікули діаметром менше 2 мм з'являлися між 13-ю та 15-ю добами циклу і вони досягали овуляційного розміру (3-4 мм) на 15-ту добу. Однак поповнення тривало протягом 15-17 діб, і додаткові фолікули досягали овуляційного розміру на час вивільнення LH. Цього явища не відзначали у романівської породи, і воно характерне лише вівцям породи бурула.

Таким чином, два генотипи мериносів починали лютеолізис з невеликим числом кандидатів (тобто антральних фолікулів) для овуляції. У мериносів частина «домінантних» фолікулів швидко розвиваються, інші ж припиняють розвиток і атрезують. У бурули додаткові кандидати не виключаються, і їх розвиток до кінцевої стадії росту фолікулів та овуляції індукується підвищеною частотою викиду LH.

Час передовуляторного вивільнення LH у плідних овець – важлива ознака. У дослідженнях на плідних вівцях з генотипами, відмінними від генотипу бурула, було показано, що вивільнення LH відзначалося значно пізніше від початку еструсу (і лютеолізису), ніж у овець з низькою плідністю. У овець бурула цього немає, оскільки обидва генотипи вивільняли LH приблизно через 4,5 год після початку тічки. У овець бурула овуляція відзначається в середньому на 7,5 год раніше після початку тічки порівняно з контролем, незважаючи на однаковий час вивільнення LH. Ген F, мабуть, робить передовуляційні фолікули більш чутливими до ендогенного LH.

Є дані, що вівці бурула, які не досягли статевої зрілості, і дорослі мають у плазмі вищі концентрації FSH, ніж контрольні мериноси. Ця відмінність була також підтверджена щодо гіпофіза за допомогою методу радіорецептора та радіоімунного тесту.

Можна зробити висновок, що множинна овуляція у овець – результат інтенсивної FSH-стимуляції яєчника протягом пізньої лютеїнової та ранньої фолікулярної фаз естрального циклу.

Активність яєчника вівці бурула, ймовірно, не залежить від концентрації гонадотропіну в плазмі, а пов'язана з підвищеною чутливістю до гонадотропіну фолікулів цих тварин. Це твердження ґрунтується на тому, що вівця бурула виявляє більш високу овуляторну відповідь на гонадотропін СЖК (ГСЖК), ніж мериноси, і що вівці з F-геном більш чутливі до ГСЖК, ніж вівці без F-гену. Відмінність у чутливості була очевидною, починаючи з 5-міс. віку овець. Це може бути основною ознакою генотипів плідних тварин, оскільки генетичні зв'язки між плодючістю та чутливістю до ГСЖК описані також у мишей та ВРХ.

Поки не встановлено – яєчник чи окремі фолікули плодючих порід більш чутливі до FSH – гормону, що відрізняється від екзогенного ГСЖК. Такі дані можуть бути отримані, За дослідження відповіді ізольованих фолікулів на додавання FSH або відповіді яєчника гіпофізектованих овець на введений овечий FSH.

Якщо фолікули вівці бурула мають більше рецепторів до гонадотропіну, то вони можуть потім більше захоплювати гонадотропіну з циркулюючої крові, ніж фолікули інших мериносів. Цим можна пояснити відмінності у чутливості яєчника між генотипами. Придбання чутливості рецепторами до LH – істотна необхідність для овуляції вівці по відношенню до фолікулів, що розвиваються. У овець фінський ландрас таких фолікулів у фолікулярну фазу більше, ніж у овець породи суффолк. Однак немає даних, що плодовита вівця має більше рецепторів до LH на кожному фолікулі.

Можна припустити, що додаткові фолікули, які розвиваються у овець бурула, утворені так у результаті наявності у них рецепторів до FSH (або великої кількості рецепторів до FSH), що робить їх здатними відповідати на цей гонадотропін.

Було зроблено висновок, що фактор яєчника, відмінний від естрадіолу та прогестерону, повинен сприяти регуляції зворотного зв'язку FSH протягом естрального циклу у овець. Фактор яєчника, напевно, інгібін, нестероїдний гонадальний гормон, здатний селективно пригнічувати виділення FSH з гіпофіза. Не зважаючи на те, що в даний час інгібін очищений, дані про його вплив на плодючість засновані, головним чином, на експериментах з використанням фолікулярної рідини, вільної від стероїдів. Встановлено, що у фолікулярній рідині є інші білкові гормони, які можуть безпосередньо діяти на яєчник.

Вільна від стероїдів фолікулярна рідина здатна пригнічувати тічку та овуляцію у бурула та мериносів. Ін'єкції фолікулярної рідини протягом 5 діб затримують овуляцію, принаймні, на 12 діб. Частково очищена фолікулярна рідина була ефективна такою ж мірою, як і неочищена фолікулярна рідина у пригніченні овуляції. Цей ефект, ймовірно, результат дії інгібіну в фолікулярній рідині, оскільки остання селективно пригнічує FSH.

Вивчення інгібіну в яєчнику бурула дозволило визначити зв'язок між цим гормоном яєчника та плодючістю. Побічно цей зв'язок доводиться підвищенням ступеня овуляції, що відзначається у мериносів після активної імунізації проти інгібіну. Це було вперше описано у мериносів у 1982 р. і потім підтверджено в дослідженнях на вівцях іншої породи.

Спостерігалося досить ефективне підвищення овуляції в імунізованих тварин. У них виявляли втрату

регуляторного контролю функції яєчника, яка проходила таким же шляхом, як і у бурула. Так, ягнята-мериноси, імунізовані проти фолікулярної рідини ВРХ з третього тижня життя, раніше досягали статевої зрілості, і у них підвищувалося число овуляцій (до 8).

Отже, дефіцит інгібіну яєчника може мати ключове значення високого ступеня овуляції у бурула, опосередкованої, ймовірно, за допомогою підвищеної концентрації FSH протягом еструсу. Наявність змін у фолікулах бурула, включаючи зниження популяції гранульованих клітин, узгоджується з нестатністю інгібіну, місцем синтезу якого є ці клітини. Прискорення статевого дозрівання та підвищення ступеня овуляції у мериносів, імунізованих проти багатої інгібіном фракції фолікулярної рідини ВРХ, – додаткові непрямі докази цієї гіпотези.

Хоча інгібін – білок яєчника, що селективно регулює секрецію FSH за допомогою впливу за принципом зворотного зв'язку на систему гіпоталамус – гіпофіз, є вагомі підстави припускати про наявність інтраовaріальної регулюючої речовини, яка може включатися в процеси ооґенезу. Було показано, що вільна від стероїдів фолікулярна рідина містить речовину (фактор, що інгібує розвиток фолікула), яка інгібує фолікулярну відповідь у хронічно гіпофізектованих овець на введення 2250 МО ГСЖК. Цей інгібітор росту фолікулів не міг бути інгібіном, але, ймовірно, чинив місцеву дію всередині фолікула яєчника, перериваючи мітотичний поділ гранульованих клітин.

Зазначене припущення дозволяє пояснити, як у овець основні, або домінантні фолікули серед фолікулів – кандидатів для овуляції – можуть секретувати речовину, яка локально пригнічує розвиток інших кандидатів. Найважливіше завдання – встановити, чи яєчник овець бурула має такий самий дефіцит інгібітора розвитку фолікулів, як і для інгібіну.

Можливо, у овець є розвинена подвійна система регулювання. Таким чином, у овець всіх порід настає фолікулярна фаза нового естрального циклу з надлишком фолікулів, здатних овулювати (суперовуляція у деяких овець, підтверджена за допомогою ГСЖК або FSH). Після лютеолізу, коли починається розвиток фолікулів, продукція інгібіну знижує забезпечення FSH у такому ступені, що нові фолікули неспроможні розпочати розвиток. У цей час, як гарантованого попередження розвитку, домінантні фолікули продукують інгібітор росту фолікулів, який виключає можливість розпочати розвиток додаткових фолікулів з допомогою поділу гранульованих клітин. При цьому також повинно забезпечуватися збереження рівня FSH, що продукується, для додаткових фолікулів.

Периферичні концентрації естрадіолу незначно відрізняються у овець бурула та мериносів протягом естрального циклу. Концентрації естрадіолу в кровоносних судинах яєчника аналогічні таким у овець, які як мають ген, так і не мають його. Очевидно, особливі фолікули, які повністю розвиваються і овулюють у овець бурула, не секретують додатковий естроген. Виникло припущення, що відмінність у чутливості до негативного зворотного зв'язку, обумовленого стероїдами, може бути відповідальним за високий рівень овуляції у плодовитих овець фінський ландрас. Встановлено, що за пригнічення негативного зворотного зв'язку LH за допомогою естрадіолу у оваріектомованих овець бурула та мериносів обидва генотипи мали однакову чутливість.

Особливість лютеїнової функції в овець бурула полягає в тому, що концентрації прогестерону в плазмі на 9-11-ту добу з початку тічки не підвищуються зі збільшенням ступеня овуляції, що різко контрастує з тим явищем, коли ступінь овуляції підвищувався за допомогою ГСЖК. Основа цього явища невідома, хоча, мабуть, це результат зниженої маси індивідуального CL у овець бурула.

Бурула-мериноси – найцікавіша генетична модель плідності у овець. Наведені дані свідчать, що ці тварини мають унікальний генотип. Практичне значення гену F полягає у значній його дії на плодючість. Тому він може бути використаний для швидкого підвищення у овець ефективності відтворення. Дія копії гена можна порівняти з ефектом багаторічної внутрішньопородної селекції на величину приплоду або ступінь овуляції.

Відкритий ген F бурула в принципі може бути виділений, клонований і введений в геном інших с.-г. тварин, що дозволить істотно поліпшити їх репродуктивну здатність. Перспективним також є виділення генів, що визначають синтез низки гормонів, пов'язаних з регуляцією процесів відтворення, і введення їх до геному тварин.

Таким чином, розроблені на сьогодні біотехнологічні методи та прийоми, засновані на детальному знанні біології розмноження, дозволяють кардинально покращити результативність експлуатації генетичного потенціалу найбільш цінних особин, а також значно розширити їхній внесок у систему відтворення поголів'я овець та кіз.

СПЕРМАТОЛОГІЯ

Фізіологічні основи та техніка одержання сперми від баранів та цапів

Отримання сперми є першим етапом в технології ШО і має бути організований таким чином, щоб стимулювати природне виявлення статевих рефлексів у самця-плідника та гарантувати отримання біологічно

повноцінного еякуляту.

За вибору способу отримання сперми слід орієнтуватися на такий, що:

- дозволяє отримувати весь еякулят без втрат;
- не впливає на якість сперми;
- гарантує здоров'я плідника і не знижує його потенції;
- є технічно простим і може бути впровадженим у виробничих умовах;
- забезпечує високу санітарну якість сперми.

Сперму отримують виключно від клінічно здорових та фізіологічно зрілих високоцінних самців. При цьому обов'язковим є суворе дотримання встановлених ветеринарно-санітарних норм і регламентів.

Методи одержання сперми

Методи одержання сперми можуть бути хірургічними, вагінальними чи уретральними (схема 8).

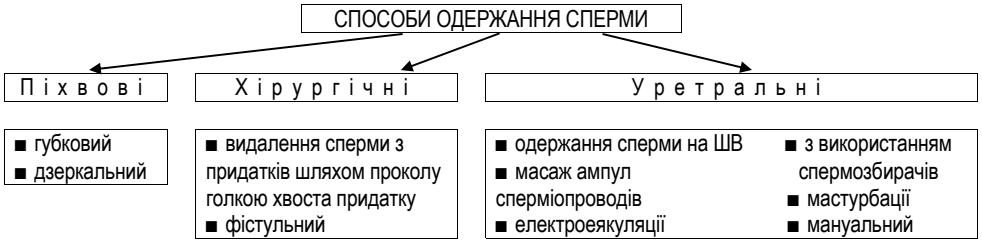


Схема 8 – **Способи одержання сперми від самців**

Хірургічні методи передбачають вилучення спермиїв із придатків сім'яників убитого самця або після його кастрації. Можуть бути використані у виключних випадках (у заповідниках, зоопарках, цирках), коли самець є високоцінним чи унікальним, перебуває на межі життя та смерті (переломи кінцівок, серйозні відхилення в роботі ССС та ін. захворювання. Тим не менше таким шляхом отримували сперму від диких баранів архарів за виведення породи архаромеринос (більш детально у підрозділі «Значення та переваги ШО у вівчарстві та козівництві»).

До хірургічних методів отримання сперми відноситься *фістульний*, який представляє значний теоретичний та практичний інтерес. Для отримання сперми через фістулу проводять промежинну уретростомію. Виділення сперми через фістулу відбувається безпосередньо під час статевого акту. Такий підхід суттєво спрощує процедуру підготовки та збору матеріалу, а ключовою перевагою є можливість одержання сперми в асептичних умовах. Плідники з уретральною фістулою можуть успішно експлуатуватися протягом тривалого часу.

Попри ці переваги, метод фістулювання застосовують переважно в науково-дослідних цілях. У виробничих умовах уретротомія часто супроводжується серйозними ускладненнями, як-от некроз тканин промежини, дерматити та формування уретростоми. Окрім того, після такої операції самця вже неможливо використовувати для природного парування. Також варто враховувати, що за залучення самиці в стані охоти для отримання еякуляту зберігається ризик передачі інфекційних захворювань статевим шляхом.

Тож фістульний метод, як і хірургічні в цілому, практичного впровадження не знайшли.

Піхвові або ***вагінальні методи*** базуються на вилученні еякуляту зі статевих шляхів самиці після завершення природного парування. Для цього використовують спеціальні пристосування: гінекологічні дзеркала, ложки або абсорбуючі губки.

Метод із використанням губки був досить популярним на ранніх етапах впровадження ШО. Його суть полягала у введенні підготовленої губки в піхву самиці в стані охоти перед коїтусом. Після завершення статевого акту губку, що ввібрала насіннєву рідину, виймали та віджимали вручну або за допомогою преса.

Однак цей підхід має суттєві вади:

- присутність стороннього тіла порушує динаміку еякуляції, що призводить до пригнічення рефлексів та зменшення об'єму отриманої сперми;
- процедура підготовки губки є технологічно складною та потребує специфічної обробки;
- механічне здавлювання за віджимання травмує спермії, що знижує їхню рухливість та життєздатність;
- губка поглинає значну кількість вагінального слизу, який негативно впливає на якість біоматеріалу;

• зберігається високий ризик розповсюдження інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Дзеркальний метод передбачає збір еякуляту з піхви за допомогою вагінального дзеркала або аналогічних інструментів одразу після парування. Попри технічну простоту, цей спосіб практично не використовується через наступні причини:

• значна частина насіннєвої рідини втрачається, затримуючись у складках слизової оболонки;

• еякулят інтенсивно змішується з вагінальним секретом, що суттєво погіршує якісні показники спермиїв.

Група методів одержання сперми, що передбачає збирання її безпосередньо з сечостатевого каналу самця, називається уретральними. До цієї категорії належать такі способи, як використання ШВ, електростимуляція еякуляції, застосування спеціальних спермозбирачів, а також масаж ампул сперміопроводів.

Метод масажу ампулоподібних розширень сім'япроводів, простати та міхурцеподібних залоз зазвичай розглядають як вимушений захід. Він є актуальним для роботи з самцями, які мають патології кінцівок або суттєві порушення природних статевих рефлексів. Оскільки процедура виконується шляхом ректальної пальпації (через пряму кишку), цей спосіб практично не застосовується для баранів та цапів через їхні анатомічні особливості.

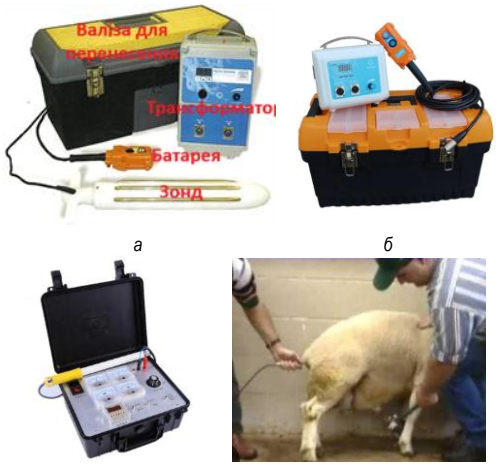
Одержання сперми за допомогою *спермозбирачів*. Спермозбирач за своєю конструкцією є тонкою трубкою з гуми, один край якої герметично закритий, а інший - зафіксований на розширеному гумовому кільці. Використання цього приладу дозволяє накопичувати еякулят двома основними шляхами: як із попереднім введенням пристрою в піхву самиці, так і безпосередньо під час статевого акту без його розміщення всередині статевих шляхів. Цей метод одержання сперми практикували у жеребців, а для баранів і цапів не розроблений.

Мануальний метод. Після прояву ерекції оператор з отримання сперми захоплює статевий член пальцями руки у стерильній рукавичці, відтворює фізіологічний процес знаходження статевого члена у каналі шийки матки самки, відводить статевий член убік і збирає сперму до спермоприймача. Від баранів та цапів цим методом сперму теж не одержують, але застосовують для одержання сперми від кнурів.

Метод мастурбації базується на отриманні еякуляту шляхом механічного подразнення голівки статевого члена через тертя об препуційну сумку. Цей підхід демонструє високу ефективність у роботі з псами, а також самцями єнотоподібних собак та лисиць. Водночас для самців жуйних та копитних тварин цей спосіб є непридатним, оскільки не дозволяє отримати біоматеріал.

Метод електроеякуляції вперше був описаний Р.М. Ганном (R.M. Gunn) на баранях у 1936 р. Він вперше широко використовував електроеякуляцію як засіб збору сперми у баранів. У 1952 р. цей метод вперше був прийнятий Ф. Бателлі (F. Batelli) для збору сперми у морських свинок.

Метод ґрунтується на періодичному впливі постійного електричного струму на центр еякуляції у спинному мозку, а також на м'язові тканини статевих залоз і сім'япроводів. Для реалізації цього підходу використовують спеціалізоване обладнання – *електроеякулятори*. Ці пристрої генерують постійний струм низької напруги (у межах 4-8 В) та малої сили (від 1,5 до 2 мА) (рис. 126).



а *б*

в *г*

Рис. 126 – **Електроеякулятори:** а – у комплекті; б – виробництва Minitube (Німеччина); в – виробництва Neuvar Meditech (Китай); г – використання

За використання цього методу самцю, зафіксованому у станку, вводять електрод через пряму кишку до сечового міхура, інший накладається на верхівку мошонки (рис. 127). Під впливом електроструму ампули сперміопроводів скорочуються і спермії, що знаходяться в них, виділяються. Зазвичай при використанні цього методу вдається зібрати значний об'єм насіннєвої рідини, проте вона характеризується низькою концентрацією спермиїв.

Метод електроеякуляції використовується, коли мають місце збочення статевих рефлексів або захворювання кінцівок, з-за чого самці відмовляються робити парування чи садку за одержання сперми на ШВ.

Використання ШВ є найбільш поширеним методом одержання сперми, який дозволяє відтворювати умови, що виникають за природного осіменіння (температура, тиск і слизька гладенька поверхня) для прояву



а *б* *в*

Рис. 127 – **Одержання сперми методом електроеякуляції:** а) введення зонда еякулятора до прямої кишки (цап знаходиться у положенні лежачи на лівому боці; чашка для збору сперми розміщується над крайньою плоттю); б) електроеякуляція (статевий член захоплюють шматком марлі, а голівку спрямовують до збірної лійки); в) еякулят збирають у скляну або іншу підігріту ємність *(Smith, 2006, 2010)*

статевих рефлексів.

Вперше прилад із назвою ШВ був запропонований італійцем Джузеппе Амантеа (Giuseppe Amantea) у 1913 р. для отримання сперми від пса. Конструкція цього пристрою базувалася на використанні гумової груші, внутрішню порожнину якої заповнювали теплою водою. Усередину груші поміщали гумовий резервуар, що фіксувався за допомогою спеціального кільця. Додатковий мішечок, виготовлений із більш еластичної та тонкої гуми, вставляли в перший резервуар – саме він виконував функцію спермоприймача для збору еякуляту.

Штучна вагіна або *штучна піхва* (рис. 128) є приладом, що складається з циліндра, у просвіт якого вставлена еластична гумова трубка (камера). Кінці камери завернуті на кінці циліндра, завдяки чому між внутрішньою поверхнею циліндра та зовнішньою поверхнею камери утворюється замкнений простір, сполучений із зовнішнім середовищем через патрубок, призначений для вливання води та нагнітання повітря між стінками циліндра та камери. Один кінець ШВ залишається відкритим, а на інший закріплюють спермоприймач для збирання сперми.



Рис. 128 – **Окремі складові ШВ для барана/цапа**

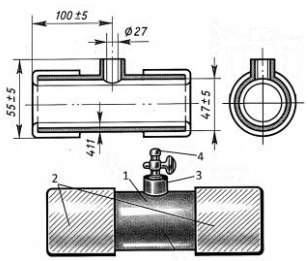


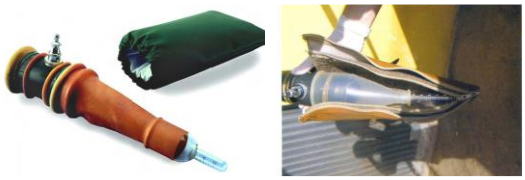
Рис. 129 – **Будова ШВ для барана зразка 1942 р.:** *1 – циліндр, 2 – гумова камера, 3 – патрубок, 4 – ебонітовий кран*

Для барана застосовують ШВ зразка 1942 р. (рис. 129). Вона складається з твердого ебонітового або гумового циліндра довжиною 20 см і діаметром 5,5 см з широкою шийкою (патрубком), в яку вставлена гумова пробка з ебонітовим краном, внутрішньої гумової камери та спермоприймача. Всередину циліндра вставляється м'яка гумова камера діаметром 25-30 см. До такої ШВ використовують спермоприймачі двох типів: скляні одностінний конічний або двостінний наливний і одноразовий поліетиленовий.



Рис. 130– **ШВ для барана і цапа компанії «Minitube» різних конструкцій**

ШВ для барана і цапа компанії «Minitube» мають міцний циліндричний гумовий або щільний поліуретановий корпус із закругленими краями, конструкція клапана дозволяє додавати повітря для регулювання внутрішнього тиску. До комплекту також входять латексна або гумова лійка, гумові кільця, пробірка для збору сперми (рис. 130).



а *б*

Рис. 131 – **ШВ для баранів і цапів:** *а – з термочохлом, б – у термочохлі*

Важливою складовою ШВ є термочохол (рис. 131).

Метод ШВ дозволяє отримувати сперму від баранів та цапів на підставну тварину (самку, самця чи кастрата (рис. 132).

За отримання сперми слід враховувати індивідуальні особливості самців, їхній різний рівень реактивності, що сприяє отриманню максимальної кількості та кращої якості сперми. Тактика роботи з плідниками може відрізнятися залежно від їхніх індивідуальних особливостей. Деяких самців підводять до манекена або підставної тварини без зволікань. Для інших застосовують метод попередньої витримки, за якого тварину утримують поблизу станка протягом 3-5 хв, не допускаючи безпосереднього контакту. Така затримка сприяє посиленню статевого збудження та забезпечує кращу якість майбутнього еякуляту.





Рис. 132 – **Одержання сперми на підставну тварину**

Підготовка штучної вагіни і правила одержання сперми

Отримують сперму від плідників за умов теплого, світлого, просторого манежу та ідеальної чистоти, в обстановці, що звично створюють за природного осіменіння. За отримання сперми на тварину її краще помістити до станка.

За 1,5-2 год до початку процедури в манежі та лабораторних приміщеннях активують бактерицидні лампи. Це дозволяє суттєво знизити рівень мікробного та грибкового обсіменіння майбутнього еякуляту. Самих плідників, а також підставних тварин піддають ретельному чищенню, використовуючи при цьому спеціальні зоогігієнічні фартухи. Особливу увагу під час обробки приділяють нижній частині черева та ділянці препуційного отвору - ці зони промивають теплим 2% розчином соди або розчином фурациліну в концентрації 1:5000. Варто враховувати, що надто тривале застосування дезінфектантів для санації препуція може послабити природні захисні властивості його слизової оболонки.

Важливим є і психологічний аспект: фахівцям, які безпосередньо задіяні у відборі сперми, не рекомендується брати участь у ветеринарних оглядах чи процедурах, що завдають тварині болю. У приміщеннях, де проводиться робота зі ШВ, суворо заборонено будь-які сторонні маніпуляції чи лікувальні заходи. Це необхідно для запобігання стресу та гальмування статевих рефлексів у самців-плідників. Перед отриманням сперми плідникам слід обов'язково надавати проводку, що посилює прояв статевих рефлексів.

ШВ для отримання сперми необхідно підготувати послідовно у такому порядку: 1) миття; 2) стерилізація гумової камери; 3) наповнення водою простору; 4) змащування внутрішньої гумової камери; 5) підготовка та приєднання спермоприймача; 6) нагнітання повітря; 7) перевірка температури.

ШВ для отримання сперми у плідників необхідно правильно зібрати і підготувати, попередньо і завчасно перевіривши її справність. За перевірки справності відзначають, чи немає тріщин або отворів на циліндрі, чи не підтікає краник. Одночасно перевіряють якість гумових камер.

Нову камеру ретельно миють гарячою водою із содою, щоб видалити сірчисті з'єднання. Після висушування камеру натягують на циліндр так, щоб гладенька її поверхня була звернена до середини, а шорстка – до циліндра. Внутрішня гумова камера має бути рівномірно натягнута на циліндр – слабке або занадто сильне натягування чи перекручування можуть порушити коїтус. ШВ треба приготувати так, щоб відтворити природні умови за коїтусу (температуру, тиск, слизькість та ін.).



Рис. 133 – **Заповнення ШВ водою** *(Smith, 2006)*

Щоразу перед використанням ШВ знезаражують відповідно до чинної інструкції з проведення ШО. Якщо після знезараження внутрішня поверхня вагіни залишається вологою, її насухо протирають стерильною ватою або добре запрасованою серветкою. Дуже швидко і надійно стерилізація вагіни досягається в паровому стерилізаторі. Разові спермоприймачі з поліетиленової плівки разом із ШВ стерилізують автоклавуванням.

У заздалегідь очищену та продезінфіковану ШВ крізь патрубок у міжстінний простір заливають 150-180 мл гарячої води. Початкова температура води має становити 50-55^{0}С. Це робиться з розрахунком на те, що до моменту безпосереднього контакту з плідником температура всередині пристрою знизиться до оптимальних 40-42^{0}С (рис. 133).

Після заповнення водою в патрубок монтують пробку з краном, через який нагнітають повітря. Таким чином створюють внутрішній тиск на рівні 40-60 мм рт. ст. Це необхідно для того, щоб еластичні стінки внутрішньої камери зімкнулися, забезпечуючи щільне охоплення статевого члена під час садки.

Змащування внутрішньої гумової камери проводять за допомогою профламбованих скляних паличок або корнцангів. Для змащування внутрішньої стінки вагіни використовують простерилізований на водяній бані чистий білий або жовтий вазелін. Однак від вазеліну гумова камера швидко руйнується, її гладенькість зменшується. Тому після отримання сперми необхідно якнайшвидше очистити вагіну від вазеліну. Необхідно ретельно стежити за тим, щоб внутрішня поверхня ШВ була змащена по всій її довжині, за винятком кінця, який залишають на 3-4 см незмазаним, щоб він краще затискав спермоприймач.

Приєднання спермоприймача проводиться по-різному, залежно від різновиду спермоприймача.

Зазвичай для отримання сперми від баранів застосовують одно- чи двостінні спермоприймачі. У зв'язку з тим, що об'єм еякуляту барана дуже малий, то для запобігання загибелі спермііів від температурного шоку за отримання сперми необхідно мати теплий, краще скляний двостінний спермоприймач або термочохол. Міжстінний простір спермоприймача для барана вміщує 50 мл води, яка має бути підігріта до 30-35^{0}С. Універсальний спермоприймач до ШВ для барана приєднують гумовою муфтою (відрізок камери шириною 8-10 см). За використання одностінних скляних або поліетиленових спермоприймачів температура в манежі має бути не нижче 18^{0}С, в іншому випадку необхідно застосовувати двостінні спермоприймачі, заповнені водою температури 30-35^{0}С.

Після приєднання спермоприймача до міжстінної порожнини ШВ нагнітають повітря за допомогою гумового балона. Повітря до вагіни нагнітають стільки, щоб вихідний отвір був повністю закритий, а порожнина оточена пружними, напруженими, рівними (без складок) стінками. За недостатнього тиску еякуляція відбувається мляво, а занадто сильний тиск ускладнює введення статевого члена до вагіни, може порушити еякуляцію, тож вона нормально відбувається у барана за тиску у вагіні 40-60 мм ртутного стовпа.

Безпосередньо перед використанням ШВ необхідно виміряти температуру, яка має бути в межах 40-42^{0}С. Постійну температуру у підготовленій ШВ зручно підтримувати поміщенням її до шафи-термостату.

У момент садки технік тримає підготовлену вагіну справа на рівні таза самки, спрямовує статевий член плідника до отвору ШВ і утримує останню до кінця еякуляції. Не можна підставляти вагіну до голівки статевого члена передчасно або, навпаки, пізно, оскільки це зумовлює гальмування еякуляції. Вагіну слід підставляти тоді, коли статевий член наближається до крупу самки. При цьому у барана та цапа лівою рукою через препуцій злегка відводять статевий член убік.

Робити це треба обережно, щоб не викликати болючих відчуттів. У статевому члені багато чутливих нервових закінчень (механо-, хемо- та барорецепторів), подразнення, яких стимулює або гальмує прояв статевих рефлексів, зокрема парувального та еякуляції:

- *колби Краузе (генітальні тільця)* зосереджені переважно у шкірі головки пеніса, мають вигляд ковбочок, що містять розгалуження нервових волокон і відповідають за сприйняття температурних стимулів. (рецептори, що розташовані поверхнево, реагують на дію холоду, а ті, що знаходяться у глибших шарах тканин, активуються під впливом тепла);

- *тільця Мейснера (відчутні тільця, тактильні рецептори)* також розташовані поверхово, є органами дотику і сприйняття болю;

- *Фатер-Пачінієві тільця (тільця Фатер-Пачіні, тільця Пачіні, пластинчасті тільця)* знаходяться у товщі тіла пеніса, що сприймають тиск.

Процес еякуляції активується внаслідок стимуляції нервових закінчень, які мають високу чутливість до механічного тиску (тільця Фатер-Пачіні). Водночас стимуляція антагоністичних рецепторів – тих, що реагують на дотик та дію холоду – призводить до гальмування процесу еякуляції. Отже, за отриманні сперми від плідників необхідно створювати умови для збудження рецепторів, які приймають тиск, і усувати подразнення гальмівних рецепторів (холодових та дотикових).

Під час процедури технік займає положення на колінах або навпочіпки праворуч від підставної тварини. ШВ слід тримати на рівні таза вівці, дотримуючись кута 35-45^0 відносно горизонталі (рис. 134). При цьому спермоприймач спрямовують догори та притримують вказівним пальцем. Важливо уникати різких відхилень приладу вгору, вниз чи вбік, оскільки це може призвести до травмування статевого члена плідника. У процесі садки баран може самостійно знайти вхідний отвір, або ж технік обережно спрямовує пеніс у вагіну, злегка підтримуючи його знизу. На еякуляцію вказує характерний поштовх вперед, після чого баран зіскакує з тварини або зависає на ній, поступово сповзаючи на бік. Краник на вагіні має знаходитися так, щоб зіскакуючи, плідник не зачіплявся ногою об нього, що може вибити вагіну з рук.



Рис. 134 – ***Правильне положення ШВ під час одержання сперми від барана***

Щоразу після закінчення роботи, і особливо коли за отримання сперми відбулося зіскакування або розрив камери, необхідно перевіряти наявність усіх гумових деталей вагіни. Гумові кільця, що злетіли з вагіни, або частини гумової камери, що відірвалися, можуть надітися на статевий член і перетиснути його аж до некрозу.

Після закінчення еякуляції (на що вказує характерний поштовх вперед, після чого баран зістрибує з підставної тварини) ШВ повертають спермоприймачем вниз, відкривають краник, щоб забезпечити стікання сперми до спермоприймача. Потім спермоприймач відокремлюють від вагіни і негайно передають до

лабораторії. Воду з вагіни виливають і ретельно відмивають теплим розчином або лугом її стінки від залишків сперми та змащувача. Обмиту вагіну обполіскують чистою водою і зберігають у сухому стані.

На стаціонарних пунктах для кожного взяття еякуляту використовують окрему ШВ. З цією метою на кожного барана-плідника необхідно мати в наявності не менше трьох одиниць цього приладу.

Режим використання плідників для одержання сперми

Під час роботи зі ШВ слід суворо дотримуватися правил техніки безпеки за поводження з плідниками. Не можна допускати грубого поводження з тваринами, їх побиття або порушення технології процесу. Частота використання плідника безпосередньо впливає на об'єм еякуляту та активність спермиїв. За тривалих перерв (10 діб і більше) у спермі значно зростає кількість аномальних клітин та знижується їхня рухливість. Для кожного коїтусу використовують окрему вагіну, причому другий еякулят зазвичай якісніший за перший. Режим статевого використання встановлюють індивідуально з урахуванням вгодованості, породи та сезону року. Для профілактики статевих збочень, таких як онанізм або гомосексуалізм, молодих баранів починають привчати до вагіни у віці 6-7 міс. з інтервалом 10-15 діб. При цьому важливо не тримати молодих самців разом зі старими та забезпечувати їм регулярний моціон. Дорослих плідників готують до сезону за 2 міс., забезпечуючи щоденні прогулянки по 3 год. У період інтенсивного використання баранам дозволяється 2-3 коїтуси на добу, а молодим тваринам - не більше двох. За заготівлі замороженої сперми оптимальним є режим 2-3 еякуляти дуплетом протягом тижня. Основним критерієм для регулювання навантаження завжди залишається якість отриманої сперми.

СПЕРМА, ЇЇ СКЛАД ТА ВЛАСТИВОСТІ

С п е р м а – біологічна рідина, що складається зі спермиїв і плазми (секрету придатків сім'яників і додаткових статевих залоз). Співвідношення між ними залежить від виду тварин, умов годівлі, утримання та експлуатації, техніки отримання сперми.

Концентрація спермиїв у розширеній частині придатка сім'яника більш-менш однакова у всіх плідників і коливається від 3 до 5 млрд в 1 мл. Ця величина різна не тільки в окремих самців, але навіть у однієї й тієї ж тварини може сильно змінюватись і залежить, у першу чергу, від інтенсивності експлуатації, сезону року, умов, за яких відбувається еякуляція, а також від ступеня статевого збудження тварини.

Під час еякуляції густа маса спермиїв із придатка розбавляється секретами додаткових статевих залоз.

Плазма (сироватка) – продукт переважно додаткових залоз, який стабілізує оболонку спермиїв, розбавляє і живить спермії, стимулює їх активність. Крім того, плазма містить ферменти, гормони, вітаміни та інші речовини.

Залежно від виду тварин і типу природного їх осіменіння склад еякуляту відрізняється. Наприклад, у барана на об'єм спермиїв припадає аж 30%, на плазму, відповідно, лише 70% зі ступенем розбавлення в ампулах сперміопроводу – у 2-2,5 раза.

Фізичні властивості сперми

Питома вага сперми становить не більше 1,2-1,4 г/см^3, її в'язкість – від 2 до 11 одиниць (в'язкість води – 1) і залежить від концентрації спермиїв, стану плідників, умов їх годівлі та утримання, техніки отримання сперми та якості секретів додаткових статевих залоз.

Осмотичний тиск сперми визначається кількістю розчинених у плазмі мінеральних та органічних речовин і коливається в межах 6,7-8,7 атм.

Хімічний склад сперми

Сперма барана містить 90-98% води та 2-10% сухої речовини. Головні елементи сперми – білки (60% сухої речовини) та ліпіди. До складу білкових сполук входять амінокислоти, які містять у своїй структурі Сульфур. Крім того, у складі сперми ідентифікують лимонну кислоту, сорбітол, інозитол. Сперма барана багата на цукри, з яких переважає фруктоза (табл. 17).

Склад сперми багатий на БАР, серед яких значну роль відіграють різноманітні ферменти – від фосфатаз і гіалуронідази до амілази, ліпаз, протеаз та оксидаз. Крім того, в еякуляті присутні PG, антиаглютиніни, гормональні сполуки (зокрема андрогени й естрогени), а також вітамінний комплекс, що включає ретинол, тіамін і рибофлавін. Сухий залишок сперми

Таблиця 17 – **Хімічний склад сперми барана**

Речовини	Вміст у спермі
Вода,%	85
Суха речовина,%	15
у тому числі:	
Білок, г/100 мл	10
Фруктоза, мг/100 мл	442
Глюкоза, мг/100 мл	43
Ліпіди, мг/100 мл	440,7
Лимонна кислота, мг/100 мл	137
Молочна кислота, мг/100 мл	126
Калій, мг/100 мл	87,3
Натрій, мг/100 мл	142,6
Кальцій, мг/100 мл	18,1
Фосфор неорг., мг/100 мл	12

приблизно на 1% складається із зольних елементів. У цій мінеральній фракції зосереджені життєво важливі макро- та мікроелементи, такі як Фосфор, Кальцій, Магній, Калій, Натрій, Хлор, а також Ферум, Цинк і Купрум.

Хімічний склад сперми впливає на її буферність – здатність зберігати свою реакцію на більш менш постійному рівні, що сприяє опору спермиїв накопичуються кислим продуктам обміну речовин за зберігання. Буферність сперми обумовлена наявністю карбонатів, цитратів, лактатів, фосфатів, а також білків сперми, що мають амфотерні властивості і здатних зв'язувати і кислі та лужні речовини. Найбільш виражені буферні властивості у сперми зокрема і баранів.

Сперма цапа від сперми інших видів тварин відрізняється більш високим вмістом білка, ліпідів, молочної кислоти та меншою концентрацією мінеральних речовин. Звільнена від плазми сперма містить 75,4% води та 24,6% сухої речовини. Основна маса останньої представлена білковими сполуками (нуклеопротеїдами), зосередженими в голівці спермія. Ліпоїди становлять 13% сухої речовини та розподілені, головним чином, у хвостовій частині.

Склад сперми (мг%): загальний Нітроген – 213, фруктоза – 179 (144-600), сорбіт – 26-120, інозит – 40, ліпоїди – 441, Фосфор загальний – 355, Фосфор ліпідний – 29, Фосфор неорганічний – 12, гліцерилфорилхолін – 1650, лимонна кислота – 137, молочна кислота – 126, Натрій – 143, Калій – 87, Хлор – 47, Магній – 4, кальцій – 78.

До складу білків спермиїв входить велика кількість різних амінокислот (%): аргінін – 20,9, лейцин і ізолейцин – 13,8, глютамінова кислота – 6,2, треонін – 3,1, лізин – 9,6, гістидин – 4,8, тирозин – 9,4, фенілаланін – 10,4, серин – 3,6, гліцин – 2,8, аспарагінова кислота – 2,6, валін – 6,2, аланін – 3,0, метіонін – 2,3. З ферментів у сперміях виявлені сукцінатдегідрогеназа, цитохромоксидаза, гіалуронідаза, лужна та кисла фосфатази та ін.

Будова спермиїв

Загальна довжина спермія становить близько 60-70 мкм. У його структурі виділяють п'ять основних частин: голівку, шийку, тіло (середню частину), джгутик (хвіст) та його кінцевий відділ. На голівку припадає 8-10 мкм довжини, на шийку – 1 мкм, середня частина займає 8-10 мкм, джгутик – від 35 до 50 мкм, а кінцева ділянка хвоста – 3 мкм.

Маса клітини розподіляється так: голівка становить 49%, тіло – 15%, а хвіст – 36%. Функціонально голівка є носієм генетичного матеріалу та хромосом, тоді як шийка, тіло та хвіст забезпечують рухову функцію клітини.

Голівка спермія є опукло-увігнутою пластинкою. Вона звужується до шийки і складається із системи фібрил, що перехрещуються, утворюючи каркас оболонки; келихоподібної капсули; кільцевої основи і акросоми. Акросома у вигляді двошарового ковпачка прикриває передні 2/3 голівки і містить гіалуронідазу, а також ряд інших ферментів, що розчиняють клітини променистого вінця яйцеклітини та сприяють проникненню спермію до ооциту.

Більшу частину маси голівки займає гаплоїдне ядро, причому основна концентрація хроматину зосереджена в її нижній частині.

Шийка виступає сполучною ланкою між голівкою та тілом спермія. Вона вважається найбільш вразливою ділянкою, що легко пошкоджується. Тут розташована проксимальна центріоль, яка виконує роль центру керування рухом. Від неї бере початок осьова нитка, що складається з двох міцно з'єднаних фібрил і проходить крізь усю рухову частину клітини, поступово звужуючись.

Проксимальна центріоль оточена двома еліпсоподібними базальними гранулами. Від кожної з них відходять по дев'ять тонких фібрил, причому зовнішні волоконця значно товщі за внутрішні. Усі ці елементи з'єднані між собою та з осьовою ниткою спеціальними перемичками - спицями. Кільцеві фібрили містять скорочувальні білки - скантин та спермозин, які за своєю природою подібні до актину й міозину м'язів. Саме їхнє почергове скорочення змушує хвіст згинатися в різні боки.

Тіло спермія щільно охоплене подвійною спіраллю, яка закінчується кільцевою центріоллю на межі з хвостом. Хвіст, за винятком самого кінчика, підперезаний потрійною спіраллю. Ці елементи забезпечують джгутику одночасно міцність і гнучкість. У ділянці тіла вони мають мітохондріальне походження. Саме в мітохондріях містяться ферменти, що відповідають за окислення та гліколіз, генеруючи енергію для руху.

Зовні спермії вкриті цитоплазматичною мембраною. Наявність у її складі сульфурвмісних амінокислот, таких як цистин і цистеїн, робить оболонку стійкою до впливу кислот, лугів та ферментів.

Рух спермиїв необхідний для досягнення яйцеклітини та проникнення в неї. Переміщення відбувається завдяки хвилеподібним ударам хвоста, що координуються імпульсами від проксимальної центріолі. Через нестійкість голівки в поперечному напрямку кожен такий удар змушує клітину обертатися навколо своєї осі, забезпечуючи гвинтоподібний рух по прямій.

Швидкість пересування залежить від в'язкості середовища, рівня pH та температури. За сприятливих умов вона становить близько 5-6 мм/хв. Важливою характеристикою є реотаксис - здатність сперміїв рухатися чітко проти течії рідини, що допомагає їм знайти шлях до яйцеклітини.

Енергетика сперміїв

Головна особливість, яка вирізняє спермії з-поміж інших клітин організму, полягає в їхній здатності до інтенсивного самостійного переміщення. Ця мобільність є ключовим фактором, що забезпечує виконання їхньої основної біологічної функції. Для забезпечення руху сперміїв необхідне постійне поповнення енергії від зовнішніх джерел (цукри, ліпіди, амінокислоти). Розкладання їх у сперміях може відбуватися двома шляхами:

1. Гліколіз – це анаеробне розщеплення вуглеводів (переважно глюкози) до лактату (молочної кислоти) за відсутності кисню. Цей процес супроводжується вивільненням енергії (близько 33 ккал на 1 моль субстрату, що акумулюється у формі АТФ).

2. Дихання – процес ферментативного окиснення органічних сполук (субстратів) за участі кисню (Оксигену). Найбільш легко розпадаються глюкоза та фруктоза, при цьому ліпіди та білки майже не розкладаються. За дихання утворюється 680 ккал енергії, гідроген пероксиду та аміак, які викликають загибель сперміїв – тому в анаеробних умовах спермії живуть довше, ніж в аеробних. За зниження температури та зміни pH у кислий бік інтенсивність дихання знижується (за 10^0C – майже вдвічі). За зрушення pH у лужний бік інтенсивність дихання посилюється.

Одержана за гліколізу та дихання енергія йде на утворення АТФ. За рахунок 12 ккал енергії, що виділяються за розпаду АТФ до АДФ, відбувається скорочення молекули білка спермозину і рух спермію. Розщеплення АТФ інтенсивніше перебігає у присутності іонів кальцію і калію, повільніше за наявності іонів магнію.

Залежно від обміну речовин у сперміях, вмісту цукру і переважання способу отримання енергії сперму с.-г. тварин ділять на 2 типи:

- перший тип – це сперма, що містить мало цукру і утворення енергії відбувається за рахунок дихання; реакція сперми слаболужна (7,3-7,5), що зумовлює інтенсивне дихання сперміїв за кімнатної температури, велику рухливість і швидку витрату запасу енергії:

- другий тип – сперма барана, яка містить багато цукрів, утворення енергії відбувається за дихання та гліколізу; реакція такої сперми слабокисла (6,7-6,9) за рахунок накопичення молочної кислоти за гліколізу, яка переводить спермії у стан анабіозу.

Чинники, що впливають на якість сперми

Відразу після еякуляції спермії контактують з факторами довкілля, які можуть негативно впливати на обмін речовин і відповідно якість статевих клітин самців.

Життєздатність сперміїв та тривалість їхнього зберігання поза організмом передусім визначаються температурним фактором. Зниження температури еякуляту до діапазону +2...0^{0}C уповільнює метаболізм і переводить клітини в стан анабіозу, що значно подовжує їхнє життя. У режимі глибокого анабіозу за температури -196^{0}C спермії здатні зберігатися протягом десятиліть.

Таке тривале зберігання можливе лише за умови поступового охолодження, яке плавно гальмує процеси дихання та фруктолізу, поступово уповільнюючи рух клітин. За +15^{0}C активне переміщення змінюється коливальним, а після досягнення +5^{0}C рух повністю припиняється (температурний анабіоз). Важливо уникати різкого переохолодження, оскільки воно спричиняє холодовий удар (температурний шок), що призводить до загибелі сперміїв.

Натомість підвищення температури поза тілом до +25-38^{0}C активізує обмінні процеси, проте це суттєво скорочує термін життя клітин через швидке вичерпання енергетичних ресурсів та накопичення токсичних продуктів розпаду, таких як аміак і молочна кислота. За нагрівання до +45^{0}C спермії втрачають здатність до запліднення через інактивацію ферментів, а за +48^{0}C настає їхня повна загибель.

Сезонність має достатньо відчутний вплив як на прояв статевих рефлексів, так і на якість сперми. Наприклад, для цапів у непарувальний сезон час з моменту допуску тварини до еякуляції збільшується у 2-3 рази. Об'єм еякуляту при цьому зменшувався на 47,5-56,8%, концентрація сперміїв – на 3-5%, рухливість – на 15,3-17,6%, рухливість заморожено-відталої сперми – на 42,2-34,8%. Подібні тенденції спостерігають і у баранів.

Одержана сперма не повинна піддаватися різкій зміні температури: раптове зниження температури еякуляту та різкі перепади від тепла до холоду провокують у сперміїв стан температурного шоку. Це специфічна патологічна реакція клітин на занадто швидке охолодження, що призводить до втрати їхньої життєздатності. Цей стан проявляється втратою здатності сперміїв до відновлення рухливості після

підігрівання чи додавання розріджувачів, а також появою деформованих клітин. Ризик температурного шоку особливо високий за роботи зі спермою баранів і цапів, оскільки невеликий об'єм еякуляту охолоджується майже миттєво. Це часто трапляється під час ШО в холодну пору, за використання непрогрітих інструментів або порушенні правил транспортування.

Реакція сперміїв на температуру є еволюційним механізмом пристосування. У придатках сім'яників вони перебувають у стані природного анабіозу завдяки нижчій температурі тіла, що дозволяє їм довго зберігати життєздатність. Активний рух починається лише після змішування з секретами додаткових залоз, а максимальної інтенсивності він досягає вже у статевих шляхах самки, що прискорює зустріч із яйцеклітиною.

Важливим фактором є осмотичний тиск, який у спермі становить 7,6-9,0 атм (695 кПа). Для збереження життєдіяльності клітин середовище має бути ізотонічним. У гіпотонічних розчинах спермії набрякають і руйнуються від внутрішнього тиску, а в гіпертонічних – зморщуються через зневоднення та гинуть. Тому за розрідження сперми використовують лише спеціальні розчини, уникаючи будь-якого контакту з водою.

Виживаність клітин також залежить від балансу солей (електролітів) та органічних сполук. Висока концентрація солей нейтралізує електричний заряд сперміїв, що призводить до їхнього склеювання (аглютинації), особливо в кислому середовищі.

Показник pH свіжої сперми барана зазвичай нейтральний (6,7-7,0). Під час зберігання через накопичення молочної кислоти середовище закислюється. За зниження pH до 6,3-6,4 настає кислотний анабіоз, проте подальше зростання кислотності стає для сперміїв губильним.

Зсув pH у лужний бік спочатку активізує сперміїв, але за pH=7,8-8,0 настає їх загибель.

Дія світла. Пряме сонячне випромінювання знищує спермії протягом 20-40 хв або серйозно пошкоджує їх навіть за короткий проміжок часу. Згубний вплив також мають ультрафіолетові, інфрачервоні промені та інтенсивне електричне освітлення. Водночас розсіяне світло не становить небезпеки, проте всі маніпуляції зі спермою рекомендується проводити у закритих приміщеннях.

Хімічні чинники. Спермії надзвичайно вразливі до хімічних речовин; навіть мінімальні концентрації або сторонні запахи погіршують їхню якість. Жоден сучасний дезінфектант не є повністю безпечним. Хоча застосування антисептиків за ШО небажане, для обробки інструментів вимушено використовують спирт-ректифікат, оскільки він швидко випаровується. Проте варто пам'ятати, що навіть 0,5% розчин спирту миттєво вбиває статеві клітини.

Особливо токсичними для сперміїв є:

- Мийні засоби (детергенти) та неорганічні кислоти (сірчана, соляна).
- Окислювачі: Йод, Хлор, гідрогену пероксид, манганцівка.
- Важкі метали: солі й окиси Меркурію, Плюмбуму, Купруму та Феруму, які блокують ферменти клітин.
- Леткі сполуки: пари формаліну, скипидару, нашатирю, ефіру діють згубно навіть на відстані.

Через високу чутливість сперміїв у практиці ШО використовують лише інструменти зі скла, пластмаси або з інертним покриттям (хром, нікель). Обов'язковій біологічній перевірці підлягають навіть латекс, гума та вазелін, оскільки вони також можуть виявляти токсичність.

Мікробіологічне забруднення. Існує пряма залежність між кількістю мікроорганізмів у еякуляті та запліднюваністю самок. У здорового плідника сперма в сім'яниках стерильна; інфікування відбувається під час проходження через сечостатевий канал або за контакту з нестерильним обладнанням. Ступінь забруднення залежить від гігієни тварини, чистоти манежу та лабораторії, а також умов зберігання сперми.

Сперма є гарним живильним середовищем для збереження та розмноження багатьох патогенних та непатогенних мікроорганізмів. У видовому відношенні мікрофлору у спермі поділяють на чотири групи: сапрофітна, патогенна, умовно патогенна, протозої та рикетсії.

З умовно патогенної мікрофлори в спермі виявляють синьогнійну і кишкову палички, стафілококи, стрептококи, протеї та ін. Найбільш патогенною є синьогнійна паличка.

У свіжій і розведеній спермі поряд з бактеріями зустрічаються гриби, що мають патогенні і токсичні властивості (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Lichtheimia cirymbifera*), сприяють виникненню ендометритів, а за настання вагітності викликають загибель ембріонів та плодів.

Мікроби, що потрапили до сперми, розташовуються в основному близько сперміїв, а частина з них в 1-3 ряди безпосередньо на спермія – на голівці, шийці, тілі та хвостику. За дії мікробів відбувається набряк, а потім руйнування, розпад перфораторію (ковпачка) голівки та всієї оболонки спермію.

Для осіменіння допускають сперму з вмістом в 1 мл не більше 5 тис. мікробних тіл за відсутності патогенної мікрофлори та синьогнійної палички. Свіжа нерозбавлена сперма плідника повинна мати колі-титр (найменша

кількість досліджуваного матеріалу, в якому міститься одна кишкова паличка) не більше 1:10.

ОЦІНКА ЯКОСТІ СПЕРМИ

Якість сперми має вирішальне значення в оцінці запліднювальної здатності плідників і результативності осіменіння. Високі екстер'єрні показники та кровність втрачають будь-яке значення, якщо у плідника виявляється аспермія чи неповноцінна сперма.

Для отримання сперми для оцінки плідника користуються ШВ. Якщо показники сперми виявляються незадовільними, необхідно провести повторне дослідження. Важливо враховувати, що після тривалої статевої паузи перший еякулят плідника майже завжди має низьку якість, тому його результати не є показовими для загальної оцінки тварини.

Доброякісною вважається сперма, яка містить достатню кількість життєздатних та стійких до зовнішнього впливу спермиїв, здатних до повноцінного запліднення. Обов'язковою умовою є відсутність у ній будь-яких сторонніх домішок, таких як кров, гній або патогенна мікрофлора.

З метою оцінки якості сперми використовують два методи – прямий і непрямий. Прямий метод оцінки, який застосовують за природного парування, полягає в аналізі результатів заплідненості конкретної групи самок після роботи з одним самцем. Непрямий метод, характерний для ШО, передбачає першочергове визначення якісних характеристик еякуляту та їх порівняння з чинними нормативами. Лише після підтвердження відповідності сперми цим стандартам проводять осіменіння та подальший підрахунок відсотка вагітних тварин.

Усі способи перевірки показників сперми поділяють на три категорії:

- Макроскопічна оцінка: включає візуальне визначення об'єму, кольору, запаху, консистенції та виявлення сторонніх домішок.
- Мікроскопічна оцінка: охоплює аналіз густини, активності та концентрації клітин, підрахунок частки живих, мертвих і патологічних форм, а також визначення життєздатності спермиїв поза організмом.
- Мікробіологічна оцінка: спрямована на виявлення загального рівня мікробного забруднення, зокрема визначення колі-титру та колі-індексу.

На племінних підприємствах обов'язковим є поєднання органолептичного аналізу з лабораторними дослідженнями концентрації та рухливості. Додатково можуть перевіряти метаболічну активність клітин та їхню опірність до несприятливих чинників. Безпосередньо на пунктах ШО першочергову увагу приділяють рухливості спермиїв, а за потреби додатково розраховують їхню концентрацію.

Візуальна (макроскопічна) оцінка еякуляту

Дослідження еякуляту розпочинають із вимірювання його ***об'єму***. Цей показник є критично важливим для оцінки загальної спермопродукції плідника та точного розрахунку ступеня подальшого розрідження сперми. Для вимірювання використовують: градуйований посуд (спеціальні пробірки, піпетки або спермоприймачі), зважування (за використання одноразових поліетиленових пакетів об'єм можна визначити на точних вагах у герметичному стані, прирівнюючи 1 г маси до 1 мл об'єму), піпетки (якщо об'єм еякуляту менший за 0,5 мл, для точності вимірювання доцільно використовувати піпетку).

Стандартний об'єм еякуляту у барана коливається в межах 1-2 мл, досягаючи максимуму у 3,5 мл. Стан, за якого об'єм стає меншим за 0,6 мл, називають олігосперматизмом, а повну відсутність еякуляту – *аспематизмом*.

Колір сперми є специфічною ознакою для кожного виду і передусім залежить від концентрації статевих клітин. Його оцінюють за якісного освітлення у проникаючих променях світла. Для баранів та цапів характерною є сперма білого кольору з помітним жовтуватим відтінком.

Домішки крові (*гемоспермія*) можуть зустрічатись за частих садок чи крововиливів у статевій системі. Так, рожевуватий чи червонуватий колір – ознака домішок крові як наслідок свіжої травми, а буро-червоний вказує на глибоку травму більш давнього походження. Зеленуватий відтінок еякуляту може свідчити про наявність гною, а виразний жовтий колір часто вказує на домішки сечі, що називають *уроспермією*. Сіруватий або блакитний відтінки сигналізують про занадто низьку концентрацію статевих клітин, відому як *олігоспермія*. Якщо у спермі помітні білі пластівці, це може бути ознакою запалення міхурцеподібної залози.

Запах еякуляту залежить від якості гігієнічної підготовки плідника перед процедурою, а також від наявності патологічних домішок, що з'являються за запальних процесів у статевих органах. У нормі сперма

не має вираженого запаху, хоча для барана допускається легкий запах жиропоту. За гнійних запалень сім'яників або додаткових залоз може з'явитися гнильний запах, а за потрапляння сечі відчувається запах аміаку.

Консистенцію визначають візуально. Для здорового барана характерна сметаноподібна густина. Вона може змінюватися за зменшення кількості клітин або через захворювання геніталій. Хоча макроскопічний аналіз не дозволяє зробити остаточний висновок про придатність матеріалу, його результати є підставою для подальшого мікроскопічного дослідження. Саме воно допомагає з'ясувати причини змін зовнішнього вигляду та оцінити якість клітин. Проте сперму з явними домішками, підозрілим кольором чи аномальним запахом необхідно одразу вибраковувати.

Мікроскопічна оцінка якості сперми

Оцінка сперми за густиною та рухливістю спермії в. Густину та рухливість клітин аналізують за допомогою світлового мікроскопа за збільшення від 120 до 600 разів. Для цього застосовують метод роздавленої краплі, коли матеріал наносять на тепле скло та накривають покривним скельцем.

Залежно від насиченості клітинами нерозріджену сперму поділяють на три категорії. Густою вважають сперму, де в полі зору між клітинами майже немає вільних місць або вони менші за розмір голівки, що відповідає концентрації понад 2 млрд/мл. Середня густина характеризується чіткими проміжками, які проте не перевищують довжину самого спермія, а концентрація становить від 1 до 2 млрд. Рідка сперма має великі вільні простори, а кількість клітин у ній не досягає 1 млрд/мл. Для подальшої роботи зазвичай обирають лише густу сперму.

Одночасно з густиною оцінюють характер пересування клітин. Виділяють прямолінійно поступальний рух, коли спермій просувається вперед вздовж своєї осі, манежний рух по колу, коливальний рух без переміщення всієї клітини, а також повну нерухомість. Якщо переважає коливання, такий матеріал позначають літерою К, а нерухомість маркують літерою Н, що означає некроспермію.

Для точного визначення активності обов'язково підтримують температуру на рівні 38-40^{0}С за допомогою спеціальних підігрівальних столиків. На тепле скло наносять краплю сперми, додають до неї розчин цитрату натрію у пропорції один до двох або чотирьох, перемішують і накривають склом. Перегляд здійснюють у різних ділянках препарату.

Активність розраховують за десятибальною шкалою, враховуючи лише частку клітин із прямолінійно поступальним рухом відносно загальної кількості. Кожен бал відповідає 10 відсоткам таких активних спермії в. Наприклад, якщо всі сто відсотків клітин рухаються прямо вперед, ставлять найвищу оцінку 10 балів, якщо 90 відсотків – 9 балів, і так далі. Інші види руху за цієї оцінки не враховуються, оскільки вони не забезпечують запліднення.

Свіжоотримана сперма барана допускається до використання за рухливістю, якщо вона не нижче 8 балів.

Результат оцінки густоти і рухливості спермії в позначається двома знаками, наприклад, Г-9, С-10, Р-7 і т. д.

У густій спермі спермії розміщуються паралельно і хвости їх рухаються ритмічно, в такт. Маса одночасних ударів хвостів створює своєрідні потоки («струмені») у вигляді вихороподібних рухів в рідині (рис. 135). Коли такі струмені зіштовхуються, у полі зору виникають темні завихрення, які швидко зникають. Тож за оцінки за рухливістю велика увага приділяється характеру руху статевих клітин, а також утворенню у мазку зі свіжоотриманої сперми вихорів і завихрень та їх силі. У густій якісній спермі баранів вихороподібний рух видно простим оком, що вказує на високу якість сперми:



Рис. 135 – **Вихороподібний рух спермії в барана**

- за 5 балів оцінюється сперма, якщо в мазку спермії виявляють дуже швидкий і енергійний поступальний рух, за рахунок якого надзвичайно швидко виникають вихороподібний рух і невеликі завихрення, що постійно змінюються в полі зору;
- 4 бали – швидкий поступальний рух спермії в і раптове формування вихороподібного руху і завихрень;
- 3 бали – стійкий, середньої сили поступальний рух спермії в; вихровий рух і невеликі завихрення просуваються повільніше через поле зору;
- 2 бали – слабкий поступальний рух, відзначаються зупинки та відновлення руху спермії в. Вихороподібний рух і завихрення відсутні;
- 1 бал – слабкий хвилеподібний або коливальний рух спермії в;
- 0 балів – відсутність у мазку рухомих спермії в.

Стан, за якого спостерігається зменшення кількості рухливих клітин, називають *астенозооспермією*; якщо ж в еякуляті виявляють лише неживі спермії, таку патологію визначають як *некроспермія*.

Визначення концентрації сперми. Концентрація сперми – це показник, який відображає кількість сперміїв (у мільйонах або мільярдах клітин) у певному об'ємі еякуляту (зазвичай в 1 мл). З цією метою використовують ряд методів. Найпростішим є оцінка її об'єму або маси. Зразок піддають центрифугуванню протягом 30 хв за швидкості 4000 об./хв, після чого визначають вагу чи об'єм осаду та виражають результат у відсотках до одиниці маси або об'єму

Вміст клітин (П) розраховують за формулою:

$$П = К \times Р,$$

де: К – це константа маси або об'єму, характерна для кожного виду тварин, Р – відсоткове співвідношення осаду за масою чи об'ємом.



Рис. 136 – **Лічильна камера «Thoma new» (Minitube)**

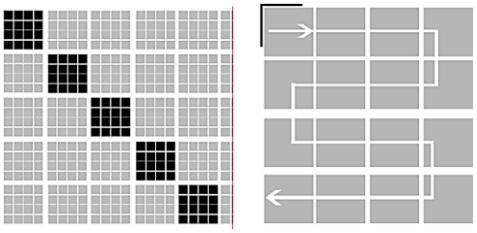
Найпоширенішим та доступним способом вважається прямий підрахунок клітин у камері з сіткою Горяєва або аналогічних пристроях, що традиційно застосовуються в медицині для визначення кількості еритроцитів. До таких камер належать прилади Тома (рис. 136), Горяєва, Предтеченського та Ключарьова. Підготовка передбачає внесення сперми в еритроцитарний меланжер до позначки 0,5 чи 1, що забезпечує розведення матеріалу у 100 або 200 разів відповідно. Далі у змішувач додають 3% розчин натрію хлориду до поділки 101.

Кінці меланжера затискають великим та вказівним пальцями і струшують протягом 2-3 хв. Перед внесенням матеріалу до камери з капіляра змішувача видаляють чотири краплі, після чого покривне скло щільно притирають до пластини камери та збоку на сітку наносять невелику краплю сперми з меланжера. Підрахунок здійснюють за збільшення мікроскопа у 200-400 разів у п'яти великих (80 малих) квадратах по діагоналі. Рахують лише голівки спермііїв, що знаходяться всередині малих квадратів та на їхніх верхніх і лівих межах (рис. 137).

Концентрацію визначають за формулою:

$$C = h \times d \times 4000 \times 1000 / 80,$$

де: *С* – концентрація спермііїв (млрд/мл)*; h* – кількість клітин у 80 малих квадратах*; d* – ступінь розбавлення; 4000 – коефіцієнт переведення в кубічний міліметр (мм³); 1000 – коефіцієнт переведення в мілілітр; 80 – кількість малих квадратів.



а *б*

Рис. 137 – **Схема підрахунку спермііїв з використанням камери з сіткою Горяєва:** *а – камера з сіткою Горяєва; б – схема підрахунку спермііїв*

Визначення концентрації спермііїв за допомогою фотоелектроколориметра. Електрофотоколориметричний метод заснований на здатності сперми послаблювати пучок світла, що проходить через неї пропорційно концентрації спермііїв. Величина ослаблення світла реєструється фотоелементами приладу ФЕК, що дозволяє визначити оптичну щільність сперми. Оптична щільність різних зразків сперми за стандартного розведення підвищується прямо пропорційно концентрації статевих клітин.

Сперму необхідно дослідити відразу після її отримання. Для цього з одержаного еякуляту відбирають пробу сперми і розбавляють 2,9%-ним розчином цитрату натрію. Сперму барана розбавляють у 400 разів, взявши 0,025 мл сперми та 10 мл цитрату натрію.

Необхідно до одержання сперми приготувати стільки флаконів, скільки планується одержати еякулятів, і в них заздалегідь внести розчин цитрату натрію. У сучасних приладах передбачено автоматичний відбір проби сперми і розведення її в кюветі для дослідження.

За взяття проб сперми необхідно прагнути високої точності. Проби слід відбирати тільки мікропіпетками або піпетковими дозаторами з середини свіжоотриманих еякулятів, не допускаючи попадання піни або вазеліну. Перед внесенням проби сперми розчин мікропіпетки слід витирати зовні чистою марлевою серветкою для видалення зайвої сперми. Температура 2,9%-го розчину цитрату натрію повинна бути в межах +20…+25^{0}С.

Для дослідження необхідні дві кювети із робочою товщиною 10 мм. Одну з них наповнюють (до мітки) спермою, розведеною 2,9% цитратом натрію, другу – тільки 2,9% цитратом натрію.

Кювети ставлять у кюветотримач приладу і спочатку розташовують на шляху пучка світла (з довжиною хвилі близько 550 нм, червоний світлофільтр) кювету з цитратом натрію (без сперми). Стрілка гальванометра зміщується. Ручками грубої та тонкої настройки її встановлюють на «0». Потім переміщають кюветотримач, розташовуючи по шляху пучка світла кювету зі спермою. У результаті стрілка гальванометра вкаже величину, що відповідає оптичній щільності сперми.

Далі оптичну густину сперми необхідно перерахувати в концентрацію. Для цього необхідно ретельно визначити концентрацію спермііїв у спермі в 10-20 пробах еякулятів у лічильній камері Горяєва і одночасно досліджувати їх на приладі. Підрахунок концентрації спермііїв у спермі в камері Горяєва повинен проводитися чотириразово по кожному еякуляту шляхом заправки відразу двох меланжерів і дворазового підрахунку в камері з кожного меланжера. При цьому береться середньоарифметичний результат із усіх чотирьох підрахунків. Підрахунки одного й того ж еякуляту не повинні відрізнятися між собою більш ніж на 10%. Потрібно прагнути, щоб відібрані для виведення калібрувальної кривої еякуляти були за можливості різної концентрації – від найрідкіших до найгустіших.

Визначивши концентрацію відібраних еякулятів та дослідивши їх на приладі, будують калібрувальну криву. Для цього відкладають у певному масштабі (краще на міліметровому папері) по горизонтальній осі відомі показники концентрації, а по вертикальній осі – відповідні їм величини оптичної щільності, виявлені за приладом. На місці перетину цих величин ставлять точки, потім проводять калібрувальну криву з таким розрахунком, щоб вона охопила більшість точок (рис. 138).



Рис. 138 – **Калібрувальна крива для визначення концентрації сперми на ФЕК**

Калібрувальну криву слід виводити для кожного приладу окремо і іноді її перевіряти. За масових досліджень можна користуватися коефіцієнтами-множниками (це можливо за прямолінійної залежності між величиною концентрації та величиною відліку приладу). Для цього необхідно середньоарифметичну концентрацію (15-20) еякулятів розділити на відповідну їй середньоарифметичну величину оптичної щільності тих же еякулятів.

Маючи коефіцієнт-множник і знаючи величину оптичної щільності еякуляту, що досліджується, встановлену на приладі, можна легко визначити його концентрацію. І тому необхідно перемножити ці величини.

З цією метою можна використовувати спектрофотометри та фотометри (рис. 139). А найбільш точно визначити концентрацію спермііїв у спермі можна за допомогою спеціальних електронних лічильників (рис. 140), але тільки тих, що призначені саме для дослідження сперми. У цих приладах розбавлена сперма пропускається через капіляр так, що між електродами проходить лише один спермій. Голівка його викликає різке збільшення опору, і це реєструється лічильником.



Рис. 139 – **Фотометр SDM 1 *(Minitube)***

У спермі, що зберігається, можна визначити кількість спермііїв (в одиниці об'єму або дозі) за вмістом ДНК. Для визначення її необхідний буфер, спеціальний барвник та флуорометр. У кожному спермії міститься 3,3 пг ДНК.



Рис. 140 – **Автоматичний лічильник клітин NucleoCounter® SP-100™**

Концентрація спермііїв барана складає від 2 до 6 млрд/мл. Мала кількість спермііїв у еякуляті є ознакою *олігоспермії*, а відсутність спермііїв у спермі має назву *аспермія*.

Визначення відсотка спермііїв з морфологічними дефектами. Спермії кожного виду тварин характеризуються специфічною формою та розмірами. Значна кількість клітин із патологічними ознаками в еякуляті свідчить про порушення процесів сперміогенезу, негативний вплив змінених секретів додаткових статевих залоз і сечових шляхів або про недотримання правил отримання та зберігання сперми у зовнішньому середовищі. До основних причин формування патологічних спермііїв належать: 1) недостатній розвиток сім'яників; 2) ураження сім'яника та його придатка (гігантські й карликові форми); 3) тривалі інтервали між паруваннями, що спричиняють старіння та розпад клітин у придатку (окремі голівки, ізольовані хвости);

4) статеве виснаження самця внаслідок надмірного навантаження або неповноцінної годівлі (спермії з цитоплазматичними крапельками в ділянці шийки, тіла чи хвоста – незрілі клітини). Важливу роль у виникненні патологічних форм відіграє порушення терморегуляційної функції мошонки. Закручування хвостів у бік спостерігається за змішування сперми з гіпотонічним розчином (помилки у приготуванні розріджувачів, потрапляння води). Аномалії сперміів класифікують за локалізацією:

- голівки – подвійні, конусоподібні, грушоподібні, округлі, зморщені, великі, вузькі, видовжені, зменшені, асиметричні;
- шийки – зламані, безхвості голівки;
- тіла – вигнуті, розірвані, видовжені, потовщені, подвійні, ниткоподібні, рудиментарні, неправильно прикріплені до голівки;
- хвости – звивисті, подвійні, зламані, вигнуті, закручені, укорочені.

Ненормальності головки мають більше значення, ніж ненормальності в ділянці хвоста. У зв'язку з цим класифікують ненормальності сперміів як: первинні (головні), вторинні і третинні. Первинні пов'язані з голівкою чи акросомою клітини, вторинні – з наявністю цитоплазматичної крапельки у середній частині хвоста і третинні – з іншими дефектами хвоста.

Спостерігаються також потовщення акросоми. Аномальні форми зазвичай трапляються у спермі кожного плідника, проте в невеликій кількості. Частина порушень виникає як наслідок сперматоґенезу, інші – мають генетичну природу. Частота таких відхилень зростає у тварин із гіпоплазією сім'яників, за запальних процесів у них, за незбалансованої годівлі та надмірних фізичних навантажень.

За мікроскопічного дослідження сперми виявляються такі включення: 1) клітини плоского та перехідного епітелію і сім'яних канальців (зернисті); 2) формені елементи крові – еритроцити та лейкоцити; 3) гіалінові кулі, круглі або овальні, іноді шаруваті і нагадують зерна крохмалю, амілоїдні тільця, сильно блискучі – лецитинові зернятка, кристали спермії та ін. Якщо домішок у спермі мало – це вважається нормою, коли багато – необхідно виявити їхнє джерело та причину.

На племінних підприємствах необхідно періодично (1-2 рази на рік) визначати кількість сперміів із патологічними формами, а за збільшення їхнього відсотка проводити андрологічне дослідження самця-плідника для встановлення причин такої патології. Найбільш достовірним методом є аналіз морфології сперміів у пофарбованих сухих мазках під мікроскопом з імерсійною системою. Для зручності підрахунку сперму розводять 1% розчином натрію хлориду та готують тонкий мазок на предметному склі, який після висушування та фіксації спиртом забарвлюють азур-еозином, метиленовою синькою чи іншими барвниками (рис. 141), а потім досліджують під мікроскопом і визначають кількість нормальних та патологічних клітин.



а *Б* *в* *г*

Рис. 141 – **Барвники, що застосовують для морфологічного аналізу сперми *(Minitube):***
а) Spermac; б) Eosin G; в) Farelly; г) Nigrosin

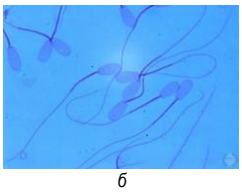
Сперму барана розводять 0,9% розчином натрію хлориду у 20-30 разів. На предметне скло наносять краплю матеріалу та готують тонкий мазок, який висушують, фіксують 96% спиртом протягом 1-2 хв і забарвлюють 1–2% розчином фуксину, еозину або метиленового синього. Для цього на мазок накладають смужку фільтрувального паперу та наливають на неї барвник – на 3-5 хв. Потім мазок промивають дистильованою водою і висушують. Мікроскопію проводять за збільшення у 600-1350 разів, підраховуючи в кількох полях зору не менше 200 нормальних і патологічних клітин. Нормальні та патологічні форми визначають окремо (рис. 142).

Відсоток сперміів із патологічними формами обчислюють за формулою:

$$X = n \times 100 / 200,$$



а



б

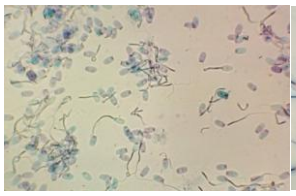
Рис. 142 – **Морфологічне дослідження спермїїв:** а) пофарбований мазок сперми досліджується на наявність морфологічних дефектів за 1000-кратного збільшення за допомогою масляної імерсійної лінзи; б) нормальні спермії з придатка сім'яника *(Smith, 2006)*

де: *n* – кількість спермїїв з морфологічними аномаліями.

Найчастіше патологічними є спермії з аномаліями голівки та хвоста (рис. 143).

Для осіменіння дозволяють використовувати сперму барана, якщо в ній міститься не більше 14% патологічних форм спермїїв.

Якщо усі спермії патологічні, то це має назву *тератоспермія*, а знижений відсоток спермїїв з нормальною рухливістю за збільшеного відсотку спермїїв з морфологічними дефектами – *астенотератозооспермія*.



а



б

Рис. 143 – **Аномальні спермїїв (збільшення 160х):** а) відокремлені голівки; б) загнуті хвости *(Drost, 1968)*

Як різновидність, а коли й як окремий показник морфології спермїїв є *визначення спермїїв із пошкодженою акросомою.* Акросома спермїїв містить дві групи ферментів, які відіграють важливу роль у процесі запліднення. Різні дефекти її або пошкодження структури в процесі обробки та зберігання сперми призводять до втрати спермїями запліднювальної здатності. Такі пошкодження, як правило, виникають у процесі заморожування та відтавання сперми. У цьому велике значення мають індивідуальні особливості плідників. Висока частота пошкоджень акросоми може суттєвим чином вплинути на результати запліднення. Тому доцільно оцінювати заморожену сперму не тільки за рухливістю, а й за кількістю спермїїв із пошкодженою акросомою.

Спермії за забарвленням майже не відрізняються від навколишнього середовища. Вони не адсорбують світло, не змінюють ні інтенсивність, ні колір променю, що пройшов через них, тому мікроскопія їх утруднена. Але вони змінюють фазу хвилі світла. Для виявлення зсуву фаз використовують інтерференційні або фазово-контрастні мікроскопи.

У фазово-контрастному мікроскопі освітлення влаштовано за методом світлого поля. Але в ньому є: 1) додаткова (кільцева) освітлювальна діафрагма, яка поміщається під конденсором (в його передній фокальній площині) і 2) фазова пластинка з речовин, що поглинає світло і вносить певний зсув фаз; фазова пластинка міститься у задній фокальній площині об'єктива, де зображується і кільцева діафрагма. Зображення діафрагми та фазової пластинки (внаслідок відповідності їх розмірів) поєднуються. Все світло, що не пройшло через об'єкт, проходить через фазову платівку. Промінь, що пройшов через об'єкт, розпадається (піддається дифракції) на пучки світла (зменшуваної інтенсивності), що виходять з об'єкта під різними кутами. Це дифраговане світло проходить через всю зіницю об'єктива, в основному поза зображенням кільцевої діафрагми. Два пучки променів – один від об'єкта, інший від середовища, в якому знаходиться об'єкт, – з'єднуються, перетворюючи при цьому фазові зміни, обумовлені об'єктом, в амплітудні (різної інтенсивності). У результаті виходить видиме, фазово-контрастне зображення структури об'єкта, у якому розподіл яскравостей (амплітуд) відтворює фазовий рельєф.

У крупних центрах зі ШО ряду країн використовують сучасне обладнання, що дозволяє визначати концентрацію і рухливість спермїїв (включаючи прямолінійний поступальний і манежний рух), а також їх морфологію. Є вже три покоління систем автоматичного комп'ютерного аналізу сперми. У системах першого та другого покоління не диференціюються клітинні фрагменти від нерухомих спермїїв. Тому необхідно проводити розчин через мембранні фільтри 0,2 μ. Системи третього покоління аналізують кожен об'єкт (клітину) до хвоста і якщо не виявляють його, то не включають до загальної кількості. Використання цих систем дозволяє підвищити точність оцінки якості сперми і її запліднювальну здатність.

Це так звані комп'ютерні спермоаналізатори. В останні роки, з появою сучасних технологій, особливого значення набуло мікроскопічне дослідження клітин сперми за допомогою комп'ютеризованої системи CASA (Computer Assisted Semen Analysis – рис. 144). Базова система для аналізу рухливості та концентрації може доповнюватися додатковими програмними модулями. Окрім визначення рухливості й концентрації, як критерій оцінки здатності еякуляту до запліднення застосовується морфологічний аналіз клітин, адже навіть рухливі спермії можуть мати морфологічні аномалії та не здатні запліднювати яйцеклітину. У сучасних умовах високої

ефективності відзначається CASA-система AndroVision® (рис. 145), створена для стандартизованого інтерактивного аналізу сперми. Вона забезпечує класичний автоматизований аналіз рухливості, концентрації та морфології клітин, а також пропонує додаткові опції з використанням флуоресцентного аналізу функціональної активності спермій.



Рис. 145 – **CASA-система AndroVision®: програмне забезпечення для аналізу сперми з ПК та монітором (*Minitube*)**

Модуль **Sperm Vision** оснащений функцією, що значно спрощує проведення повного морфологічного аналізу та зберігає результати у пам'яті. Для коректного дослідження необхідно підрахувати загалом 100 клітин і визначити відсоток аномальних спермій. Програма зберігає всі фотографії клітин, тому оцінку сперми можна здійснювати у різні проміжки часу. Sperm Vision також формує графічне відображення результатів аналізу за допомогою кольорових траєкторій руху клітин (рис. 146).



Рис. 144 – **Комп'ютеризована система оцінки якості сперми CASA**

Класифікація статевих клітин у програмі Sperm Vision здійснюється за такими параметрами:

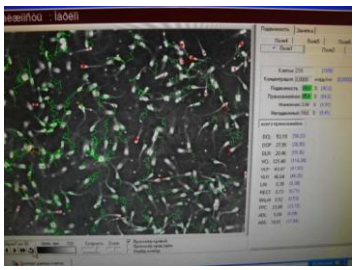


Рис. 146 – **Оцінка сперми бугаїв-плідників програмою Sperm Vision:**
червоний колір – нерухливі клітини; зелений колір – прогресивно рухливі клітини; синій колір – локально рухливі клітини; жовтий колір – гіперактивні клітини

• Нерухливі: середня зміна напрямку менша ніж 50. Це означає, що ступінь зміни траєкторії голівки спермія з 30 проаналізованих фотознімків становить менше 50, незалежно від довжини пройденого шляху. Такий критерій дозволяє відрізняти рухливі клітини від нерухливих, а також живі локально рухливі спермії (без поступального руху вперед) від повністю нерухомих.

• Локально рухливі: пройдений лінійний шлях менший за 4,5 мкм. Це означає, що голівки оцінених клітин перемістилися на відстань меншу ніж 4,5 мкм.

• З прогресивним прямолінійним рухом вперед: середня зміна напрямку ≤5° і пройдений лінійний шлях ≤4,5 мкм. Кожен спермій, який не належить до нерухливих або локально рухливих, класифікується як клітина з поступальним рухом вперед.

• Гіперактивні: швидкість за криволінійного руху перевищує 80 мкм/с, лінійність менша ніж 0,65, а амплітуда бокового відхилення голівки більша за 6,5 мкм. Такі клітини рухаються нерівномірно, з різною амплітудою відхилення, розвиваючи швидкість понад 80 мкм/с. Для класифікації як гіперактивних необхідно, щоб швидкість криволінійного руху була більшою за 80 мкм/с, відхилення від лінійного шляху перевищувало 35%, а бокове відхилення голівки – 6,5 мкм (1,5 середньої ширини спермія).

• Лінійні: прямолінійність руху понад 0,5, відхилення від прямої більше 0,35. Це означає, що траєкторія криволінійного руху не повинна відхилятися від ефективного шляху більш ніж на 50 і 35% від лінійного.

• Нелінійні: прямолінійність руху менша за 0,5, відхилення від прямої менше 0,35. Для такої класифікації траєкторія криволінійного руху повинна відхилятися від ефективного шляху більш ніж на 50 і 35% від прямої траєкторії.

• Криволінійні (кругові рухи): середня віддаленість, поділена на радіус ≥3, і відхилення від прямої <0,5. Це означає, що для класифікації клітини як такої, що рухається по колу, радіус траєкторії її руху повинен становити щонайменше 3, а траєкторія переміщення клітини має відхилятися більше ніж на 50% від прямої траєкторії руху.

Інструментарій Sperm Vision дає змогу вимірювати такі показники кінетики спермій:

ЗА – сумарна активність (%);
ППР – прямолінійно-поступальне переміщення (%);
DCL – довжина шляху за криволінійною траєкторією (мкм);
DAP – відстань, подолана за середньою лінією руху (мкм);
DSL – довжина шляху за прямолінійного переміщення (мкм);
VCL – швидкість під час руху по кривій (мкм/с);
VAP – темп просування головки клітини за середньою траєкторією (мкм/с);
VSL – швидкість прямолінійного переміщення головки між вихідною та фінальною точками шляху

(мкм/с);

LIN – показник лінійності (відношення VSL до VCL у %);

STR – показник прямолінійності ходу (відношення VSL до VAP у %);

WOB – рівень відхилення (відношення VAP до VCL у %);

BCF – інтенсивність коливальних рухів;

ALH – середня амплітуда бічного зміщення головки від осьової лінії руху (мкм);

AOC – середній показник зміни вектора руху;

R – радіус кривизни шляху.

Отже, автоматизований комплекс CASA забезпечує миттєву фіксацію та обробку даних зразка, дозволяючи за лічені секунди отримати відомості про густину й рухливість клітин, а також автоматично обчислити необхідну кількість розріджувача. Тільки перевірені дані щодо всіх критеріїв якості дають можливість точно визначити число спермодоз, які можна виготовити з однієї порції. Це не лише свідчить про розвиток галузі, а й безпосередньо покращує економічну ефективність тваринництва.

Визначення відсотку живих і мертвих сперміїв. Даний підхід базується на здатності мертвих клітин інтенсивно поглинати барвник, тоді як живі спермії залишаються незабарвленими. Наприклад, 5%-й розчин еозину зафарбовує лише нежиттєздатні екземпляри або ті, що мають лише коливальні рухи. Також можна застосовувати інші мікробіологічні засоби, зокрема конго-рот (1 г речовини на 100 мл 7% розчину глюкози).

Оптимальною для аналізу є концентрація 0,2-0,4 млрд/мл; якщо густина вища, еякулят слід розрідити 3% розчином цитрату натрію.

Для підрахунку співвідношення живих і мертвих клітин на край чистого предметного скла наносять краплю сперми та 2-3 краплі еозину (виготовленого на основі 3% цитрату натрію). Компоненти швидко змішують, після чого роблять тонкий мазок і негайно його висушують.

Мікроскопію здійснюють за збільшення у 600-900 разів. У різних полях зору обстежують загалом 500 сперміїв, фіксуючи окремо живі та мертві клітини. Живими вважаються ті, у яких головка не забарвлена, а мертвими – з виразно зафарбованою цитоплазмою головки. Частку мертвих клітин розраховують за наступною формулою:

$$П = М \times 100 / 500,$$

де: П – відсотковий вміст мертвих сперміїв; М – число виявлених нежиттєздатних сперміїв; 100 – коефіцієнт для обчислення у відсотках; 500 – загальна кількість клітин, що підлягали підрахунку.

Визначення метаболічної активності (інтенсивності дихання) сперміїв. На практиці частіше оцінюють за реакцією знебарвлення метиленової сині, яка виступає акцептором Гідрогену і під час відновлення втрачає свій темно-синій колір. Реакція повинна відбуватися за умов дефіциту або повного браку доступу кисню, оскільки він швидко окислює лейкометиленовий синій назад у метиленовий.

За цією методикою на чисте сухе предметне скло, підігріте до +30…+37^{0}С, очною піпеткою наносять краплю середнього об'єму отриманої сперми та додають до неї краплю 0,01% розчину метиленового синього, підігрітого до +30^{0}С. Обидві краплі швидко змішують скляною трубочкою з внутрішнім діаметром 0,8-1 мм і набирають суміш так, щоб утворився стовпчик довжиною 2 см без повітряних міхурців. Трубку розміщують на білому папері за температури +20-22^{0}С і спостерігають, через який час стовпчик суміші блакитного кольору знебарвиться. На кінцях трубки, де сперма контактує з повітрям, знебарвлення не відбувається. Отримані результати порівнюють із даними таблиці та визначають якість сперми.

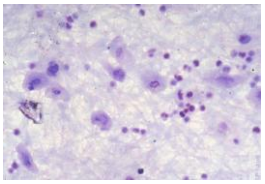


Рис. 147 – **Нейтрофіли у спермі барана.** Це вказує на інфекцію *Brucella ovis (Smith, 2010)*

Сперма барана доброї якості має час знебарвлення метиленового синього 3-7 хв, середньої – 8-12 хв, низької – більше 12 хв (не дозволяється для осіменіння).

За мікроскопічного дослідження сперми у ній можна виявити, наприклад, нейтрофіли (рис. 147) чи гнійні клітини (рис. 148), що вказує на відповідні патології.

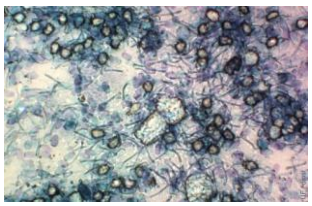


Рис. 148 – **Гнійні клітини у спермі барана (збільшення 160х)** *(Drost, 1974)*

Визначення виживаності сперміїв. Виживаність сперміїв – це тривалість їх життя поза організмом за певних умов. Чим довше залишаються спермії живими у зовнішньому середовищі, тим триваліше їхнє життя в статевих шляхах самки, отже, вони мають високу

здатність до запліднення.

Виживання сперміїв у різних розріджувачах визначає їх термін зберігання.

Свіжоотриману сперму після її оцінки розбавляють відповідними середовищами. На племпідприємствах, де сперма зберігається за температури вище 0^0С, виживаність перевіряють протягом 3 діб, тобто протягом терміну зберігання та використання сперми. Перевірка активності сперми щодня дозволяє виявити можливі випадки зниження активності нижче допустимого рівня. Хороша сперма зберігає активність не нижче ніж 6 балів протягом 3 діб. Визначення абсолютної виживаності (до припинення поступального руху) сперміїв дуже трудомістке, його проводять періодично.

На сьогодні виживаність сперміїв проводять за спрощеною формулою:

$$B = [(a_0 – a_1) + (a_0 – a_2) +... + (a_0 – a_n)]: 1 + 2 +... + n,$$

де: В – виживання сперміїв за n діб зберігання; а0 – початкова активність сперміїв; а1, а2,..., аn – активність сперміїв після 1, 2, ..., n діб зберігання; 1, 2, ..., n – доби зберігання. Обчислений таким способом показник зниження активності сперміїв у балах у середньому за добу зберігання є показником їх виживання. Якщо активність сперміїв зменшується у середньому за добу не більш як на 0,6 бала – виживання вважається добрим; за зниження на 0,6-0,9 бала – задовільним; більш ніж на 0,91 – поганим.

За визначення виживання кріоконсервованої сперми досліджувані проби розміщують у термостаті або водяній бані за температури +38^{0}С. Рухливість визначають щогодини, до повної загибелі сперміїв. Абсолютний показник виживаності (показник абсолютної виживаності) сперміїв розраховують за формулою:

$$S_a=(a:2)+\sum(at)n,$$

де: Sa – показник абсолютного виживання сперміїв; ∑ – сумарна оцінка рухливості (активності) сперміїв у балах; t – інтервал між попереднім та наступним дослідженням; n – кількість проведених визначень.

Експрес-метод визначення ***запліднюючої здатності сперміїв***. Цей метод дозволяє визначати стан акросом безпосередньо у сперміїв, що рухаються, у нерозбавленій або деконсервованій спермі, а також співвідношення рухомих і нерухливих клітин.

З цією метою заморожену сперму розморожують і розбавляють 10% розчином желатини у співвідношенні 1:1 для створення підвищеної в'язкості та зниження інтенсивності руху сперміїв. Краплю розведеної сперми (0,03 мл) наносять на предметне скло дозатором піпетковим (пастерівською піпеткою) і накривають покривним склом. Сперму за межами скла видаляють за допомогою фільтрувального паперу. Приготовлені мазки негайно досліджують під мікроскопом, оснащеним окуляром 15х та об'єктивом 40х та конденсором ОІ-10. Необхідний рівень освітлення забезпечується за допомогою освітлювача ОІ-19.

Для отримання чіткого зображення прикривають діафрагму конденсора і опускають кремальєру його до упору; знаходять зображення сперміїв у світлому полі конденсора, потім наводять фокус, повністю відкривають діафрагму конденсора і вводять в хід промені темного поля. Спостерігаючи за зображенням, повільно переміщають кремальєру догори до появи контурів статевих клітин, що яскраво світяться на темному тлі.

На цьому тлі можна чітко розрізнити три категорії клітин (рис. 149):

- спермії з яскравим світінням всього контуру головки, іноді з потовщеним переднім краєм – це біологічно повноцінні клітини з неушкодженою акросомою; у таких сперміїв яскраво світяться також тіло і хвіст;

- спермії з чітко помітним заднім ядерним кільцем і хвостом, але слабо помітним контуром передньої половини голови – це неповноцінні статеві клітини з набряклою акросомою;

- спермії з повністю відсутніми контурами всієї передньої частини головки – це клітини з повністю зруйнованою або втраченою акросомою.

Переглядають у препараті 100 сперміїв, що мають прямолінійний поступальний рух, і обчислюють відсоток клітин з пошкодженою акросомою. Кожен зразок сперми досліджують відразу після її відтавання і через 1 і 2 год (за І.І. Соколовською – одноразово). У період досліджень сперму витримують у термостаті за температури +37^{0}С.

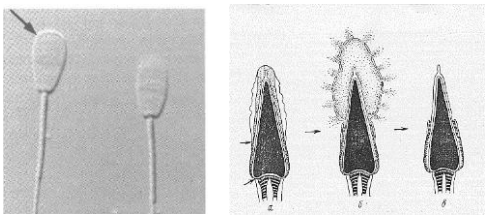


Рис. 149 – **Зліва: спермій із нормальною акросомою (показана стрілкою) та пошкодженою; праворуч: схема акросомної реакції та втрата плазматичної та зовнішньої акросомної мембран за запліднення**

У спермі хорошої якості через 2 год після відтавання не повинно міститися більше 7% дефектних сперміїв (з усіх рухомих). У спермі

задовільного якості кількість таких клітин може бути від 8 до 11%. За вмісту 12% або більше дефектних сперміїв якість сперми оцінюється як низька.

Мікробіологічна характеристика сперми

За мікробіологічного дослідження у спермі самців визначають, перш за все, ***загальну мікробну контамінацію*** – число мікроорганізмів (мікробних тіл – м. т.) в 1 мл щойно отриманого еякуляту. За даним критерієм розрізняють 5 рівнів чистоти сперми:

- стерильна – мікроорганізми відсутні;
- незначно контамінована – до 1000 м. т.;
- слабкозабруднена – до 2000 м. т.;
- середньозабруднена – до 5000 м. т.;
- сильнозабруднена – понад 5000 м. т.

Відповідно до ветеринарно-санітарних норм, до використання дозволено лише щойно отриману сперму плідників перших чотирьох рівнів чистоти.

Мікробіологічний стан еякуляту також оцінюють за показниками колі-титру та колі-індексу.

- *Колі-титр* – це мінімальний об'єм сперми (або граничне її розрідження), у якому знайдено хоча б одну кишкову паличку (нормативний показник для нерозрідженого матеріалу має бути 0,1).
- *Колі-індекс* – параметр, зворотний до колі-титру, що відображає кількість кишкових паличок у певній одиниці об'єму (нормативне значення для 1 мл нерозрідженої сперми становить 10).

У виробничій практиці якість еякуляту визначають візуально за зовнішніми характеристиками, а також за допомогою мікроскопії для оцінки густини, активності та концентрації клітин. Додаткові підходи (біохімічні, бактеріологічні тощо) застосовують у науковій роботі або за спеціальної потреби. Проте ключовим критерієм залишається запліднювальна здатність сперміїв, або біологічна проба. Її можна встановити лише на конкретній групі самок за певних умов утримання та термінів осіменіння. Цей показник залежить від генетичної спорідненості тварин, стану їхнього здоров'я, вгодованості, раціону годівлі та інших факторів.

Сперму вважають якісною, якщо рівень заплідненості після першого осіменіння становить мінімум 70-75%. Плідники зі зниженою здатністю до запліднення дають менш життєздатне потомство, тому їх заборонено використовувати як для штучного, так і для природного парування.

Коректно проведена біологічна проба на здоровому поголів'ї є найбільш вірогідним методом оцінки, тоді як усі інші способи вважаються непрямими і лише орієнтовно характеризують репродуктивний потенціал сперми.

РОЗБАВЛЕННЯ СПЕРМИ

Значення та необхідність розбавлення сперми

Під час еякуляції вміст придатків сім'яників змішується з виділеннями допоміжних статевих залоз. Цей процес змінює кислотність (pH) та збагачує плазму електролітами (натрієм, калієм, магнієм), які руйнують захисний ліпопротеїдний шар сперміїв. Як наслідок, клітини виходять зі стану спокою (анабіозу) й стають активними, що суттєво прискорює їхню подальшу загибель.

Основними чинниками, які скорочують життєздатність сперміїв поза тілом, є:

- дефіцит енергетичних ресурсів у плазмі та самих клітинах;
- отруєння клітин продуктами власного метаболізму;
- деградація мембран, їх набряк та зникнення електричного заряду;
- життєдіяльність і розмноження сторонньої мікрофлори;
- вплив нестабільних температур.

Для тривалого збереження життєздатності сперми в зовнішніх умовах необхідно:

- перевести сперміїв у стан зниженої активності;
- ввести додаткові поживні речовини для енергообміну;
- забезпечити надійний захист клітинних оболонок від пошкоджень;
- нейтралізувати накопичення токсичних продуктів розпаду;
- пригнітити розвиток патогенних мікроорганізмів;
- адаптувати клітини до перепадів температур, зокрема до умов глибокого заморожування.

Окрім захисту, розрідження сперми дозволяє ефективніше розподіляти еякулят на окремі дози. Наприклад, якщо чистим еякулятом можна осіменити лише 10-15 вівцематок (за об'єму дози 0,05-0,1 мл), то після розбавлення ця кількість зростає до 20-30 гол.

Спермальна плазма, що складається переважно з секретів придаткових залоз, відіграє важливу роль у

процесі еякуляції та руху спермііїв у статевих шляхах самки. Проте за зберігання поза організмом надмірна активність клітин стає шкідливою, оскільки вони передчасно вичерпують свій енергетичний потенціал. До того ж у спермі барана та цапа під час зберігання утворюється молочна кислота, що негативно впливає на життєздатність клітин.

Застосування синтетичних середовищ дозволяє значно подовжити термін придатності сперми – від кількох діб до багатьох років (залежно від методу консервації). Це є ключовим фактором для ШО, оскільки дає змогу максимально ефективно використовувати генетичний потенціал цінних плідників, запліднюючи велику кількість самок однією порцією матеріалу.

Вимоги до розріджувачів (середовищ для розбавлення): гальмування витрат внутрішньої енергії спермііїв; підтримка життєздатності клітин поза організмом; повне збереження їхньої здатності до запліднення.

За своїм походженням розріджувачі поділяють на природні (біологічні) та штучно створені (синтетичні). Сучасна практика базується на використанні синтетичних розчинів, що зазвичай містять три або більше інгредієнтів, кожен з яких має конкретне біологічне призначення. Рецептура цих засобів адаптується під фізіологічні особливості певного виду тварин та обрану технологію консервації. Базовим елементом штучних середовищ виступають розчини неелектролітів, таких як глюкоза, лактоза, сахароза або рафіноза. Для запобігання термічному стресу (холодовому шоку) до складу додають курячий жовток, що зміцнює захисні властивості статевих клітин. Ключовим інгредієнтом, який стабілізує кислотність і захищає спермії від інтоксикації продуктами власного метаболізму, є солі лимонної кислоти (цитрати). Як допоміжні речовини застосовують АБП (білий стрептоцид, пеніцилін, стрептоміцин) для стримування мікрофлори, а також гліцерин, що діє як кріопротектор за заморожування, запобігаючи утворенню льоду. Окрім цього, для приготування розчинів можуть використовуватись калію гідрофосфат, натрію гідрокарбонат, амонію та магнію сульфат, а також калію хлорид.

Середовища для розрідження біоматеріалу мають відповідати низці обов'язкових критеріїв:

• забезпечувати збільшення загального об'єму еякуляту (за допомогою дистильованої або високоочищеної води);

• сповільнювати інтенсивність обміну речовин для подовження терміну життєздатності клітин (шляхом введення вуглекислого газу, органічних кислот чи хелатонів);

• постачати енергетичні ресурси для метаболізму (різні види цукрів, електроліти, гліцин, мед);

• формувати сприятливий мікроклімат для збереження клітин (використання складних буферних систем, фосфатів та специфічних аміноетансульфонових кислот);

• посилювати резистентність до різкого охолодження або глибокої кріоконсервації (завдяки ліпопротеїнам жовтка та гліцерину);

• блокувати життєдіяльність патогенних мікроорганізмів (за допомогою АБП або комплексних сполук як то «Спермосан-3»);

• стимулювати запліднювальну ефективність (шляхом додавання ферментів, таких як гіалуронідаза, а також гормональних препаратів – PG, LH чи рилізинг-факторів).

Ще наприкінці XIX ст. І.І. Іванов уперше використав ізотонічні розчини натрію хлориду, натрію бікарбонату та рідину Локка для розрідження сперми за осіменіння кролів, морських свинок, собак, а потім і корів та кобил. При цьому було відзначено надзвичайно високу пристосованість спермііїв до навколишнього середовища. Вони добре зберігали рухливість у ізотонічних розчинах хлористого натрію, калію, барію, магнію, вуглекислого та двовуглекислого калію і навіть у розчинах дифтерійного токсину, антитоксину та антидифтерійної сироватки.

Проте, фізіологічні розчини хлориду натрію та інших нейтральних солей виявилися малопридатними для розведення сперми, оскільки їхня в'язкість менша за в'язкість сперми, тому спермії в них швидко осідають: pH фізіологічного розчину коливається в межах 5,6-6,2 і навіть нижче, тому що дистильована вода поглинає з повітря вуглекислоту.

Згодом було запропоновано готувати фізіологічний розчин із урахуванням видових особливостей сперми; застосовувався підлужений цукром фізіологічний розчин хлориду натрію, зокрема для баранів це ГФО – глюкозо-фосфатний розріджувач для овець.

Проте одного розрідження, як з'ясувалося пізніше, недостатньо для збільшення виживання спермііїв. Як зазначив ще свого часу Л. Спалланцані, збільшити виживання спермііїв можна, застосовуючи, поряд з розрідженням, охолодження сперми. Однак за швидкого охолодження у спермііїв настає температурний шок (холодовий удар).

К.Н. Кржишковський та Г.Н. Павлов (1927), В.К. Мілованов та І.А. Селіванова (1932) встановили

важливість фосфоліпідів для захисту спермиїв від холодового удару, зокрема включення до розріджувача лецитину та жовтка курячого яйця для виживання спермиїв. На основі цього з першої половини XX ст. поширення набули глюкозо-цитратно-жовтні (ГЦЖ) середовища (Salisbury G.W., Faller M.K., Willet E.L., 1941).

У 1928 р. в Японії Ямане і Като запропонували для розрідження сперми суміш 5%-го розчину глюкози з фосфатним буфером (рН 7,2-7,4), в якій вдалося збільшити виживання спермиїв.

Важливою віхою у розробці середовищ для заморожування сперми було відкриття американцями Філліпсом (Phillips P.H.) та Ларді (Lardy H.A.) у 1939 р. кріозахисних властивостей жовтка курячого яйця і гліцерину у 1949 р. Полджем (Polge C.), Смітом (Smith A.U.) та Парксом (Parkes A.S.).

З середини минулого століття до середовищ для розведення та зберігання сперми почали додавати АБП (Foote R.H., Bratton R.W., 1950).

З біологічних середовищ використовували коров'яче та кокосове молоко, 7%-ний розчин бджолиного меду, а також томатний сік та ін. Свіже молоко є хорошим розбавником для сперми. Заслуговують на увагу дослідження М.П. Шергіна, який у 1945 р. встановив, що сперма, розріджена молоком, краще виживає, ніж у 1%-му розчині хлористого натрію; молоко виявилося фізіологічним середовищем для спермиїв. На цій підставі Н.Н. Михайлов запропонував молочні розріджувачі для сперми. Як показали його дослідження, молочне середовище має велику буферність, знижує ступінь подразнення спермиїв, збільшує в'язкість розведеної сперми і має концентрацію водневих іонів, подібну до маткового слизу.

Молоко є найбільш біологічним і повноцінним середовищем для спермиїв, а тому сперму ним можна розбавляти без побоювання. Молочний розріджувач підвищує переживання спермиїв, їх запліднювальну здатність, яка за температури 0^0С зберігається до 7 діб. Як розріджувач можна використовувати і сухе молоко, взяте в кількості 10 г на 100 мл дистильованої води (Г.В. Звєрєва).

У Болгарії (Братанов, Іосифов, Стоянов) запропонували медовий розріджувач. Автори встановили, що 7%-ний водний розчин меду дуже сприятливо впливає на спермії. Не радять користуватися медом із гірким присмаком.

Санітарно-гігієнічні правила, методика та техніка виготовлення розріджувачів та розведення сперми

Для приготування розчинів та розведення сперми відводять спеціально обладнане лабораторне приміщення із засобами стерилізації повітря та предметів (бактерицидні лампи).

Щодо розрідження сперми необхідно дотримуватись таких санітарно-гігієнічних правил:

• використовувати чистий стерильний посуд;

• готувати синтетичне середовище перед розрідженням не більше ніж за 3 год до його вживання, а сперму розріджувати впродовж 10 хв після одержання еякуляту (якщо не виходить провести розрідження сперми за 3 год від приготування середовища, його не застосовують, а готують інше);

• посудини зі спермою та зроблені розчини необхідно закривати кришками або марлевими серветками;

• температура розчину повинна відповідати температурі сперми, яку розріджують (низька, порівняно зі спермою, температура розріджувача спричиняє холодовий шок, а висока – призводить до загибелі спермиїв);

• дозволяється відхилення у температурі сперми та розчину $\pm 10^0$С;

• для синтетичного розчину слід використовувати лише дистильовану, бідистильовану або спеціально підготовлену воду;

• розчин необхідно доливати частками, тонкою цівкою до сперми та добре змішувати коливальними рухами (якщо доливати сперму до розріджувача, то спермії потрапляють у умови значного розрідження внаслідок чого можуть загинути);

• усі складові розчину мають бути хімічно чистими та точно зважені.

Для приготування розріджувача у стерильну хімічну колбу наливають потрібну кількість дистильованої (бідистильованої) води і додають точно зважені складові послідовно, згідно з рецептом, окрім жовтка, АБП та гліцерину.

Перемішують розчин похитуванням посудини до повного розчинення стрептоциду. Потім розчин кип'ятять 5-7 хв у водяній бані і після охолодження до 30-35^{0}С додають у нього жовток курячого яйця, АБП і гліцерин.

Курячі яйця перед одержанням жовтка ретельно миють водою за допомогою щітки, протирають тампоном змоченим 96 0-им спиртом ректифікатом, шкаралупу розколюють стерильним інструментом навпіл, зливають білок у банку, а жовток в оболонці обережно переносять на стерильний аркуш фільтрувального паперу. Щоб вивільнити жовтковий мішечок від залишків білка, його перекочують на папері. Потім стерильним

скальпелем проколюють оболонку жовтка і зливають його у стерильну мензурку, а плівка лишається на папері.

Посудину з готовим розріджувачем закривають кришкою і ставлять на водяну баню за температури 25-30^{0}С.

Сучасні синтетичні розчини розріджують у дистильованій або бідистильованій воді. Готують розчин у день одержання сперми (за 25-30 хв до одержання) і використовують для розрідження сперми не пізніше 3 год після приготування.

У мірний циліндр наливають потрібний об'єм дистильованої або бідистильованої води та підігрівають на водяній бані до температури +3…+35^{0}С впродовж 10-15 хв. Розгерметизовують пакет із розчином і висипають його у колбу з дистильованою або бідистильованою водою обережно помішуючи круговими рухами або стерильною скляною паличкою. Залишають до повного розчинення розчину так, щоб рідина була прозорою.

Розбавляють еякулят не пізніше 30 хв після його взяття. Після одержання сперми у плідників проводять її візуальну та лабораторну оцінку, вимірюють температуру, після чого розріджують у відповідному співвідношенні. Визначальними є показники рухливості та концентрації сперміїв. Ці показники мають задовольняти вимогам інструкції, оскільки вони є основою для визначення ступеню розведення сперми. Ступінь розведення сперми визначається відношенням об'єму розчину, що додається на кожен мілілітр еякуляту, і має певні граничні межі. Так, мінімальними показниками сперми барана, що допускається до розведення та зберігання, є концентрація сперміїв не менше 1,0 млрд/мл і рухливість – не нижче 8 балів. У такому випадку сперму розводять у співвідношенні 1:1, тобто у 2 рази, а максимальним є ступінь розведення сперми у 4 рази (1:3).

Після розведення концентрація сперміїв із прямолінійно поступальним рухом у спермодозі повинна становити не менше 80 млн сперміїв в 1 мл.

Граничний ступінь розведення сперми можна обчислити за формулою:

Ср = 1 : (С х Ре х Ро х 0,01 х Од : КСппр х 1,2 – 1),

де: Ср – граничний ступінь розведення еякуляту; С – концентрація сперміїв в еякуляті, що розбавляється, млрд/мл; Ре – рухливість сперміїв еякуляті, бали; Ро – мінімально допустима рухливість сперміїв перед осіменінням, бали; 0,01 – поправочний коефіцієнт рухливості сперміїв; Од – об'єм дози розведеної сперми, мл; КСппр – мінімальна кількість сперміїв з прямолінійним поступальним рухом у дозі, млрд; 1,2 – поправочний коефіцієнт для КСппр.

Розбавляють сперму безпосередньо у спермоприймачі або стерильному флаконі. Температура розріджувача та сперми у момент розведення повинна бути однаковою (допускається відхилення ±10^{0}С).

Еякулят розбавляють, додаючи по частинах необхідну кількість розбавника і ретельно перемішуючи рідину. Розчин обережно доливають до сперми невеликими порціями постійно помішуючи її.

Після розведення обов'язково скляною паличкою оцінюють якість приготованого розчину. Для цього на шибку поміщають краплю перевіреної на активність сперми і до неї додають 2-3 краплі розчину, пробу накривають покривним склом і досліджують під мікроскопом. Зниження активності сперміїв – показник непридатності, а відсутність помітних змін у спермі є підставою для використання розріджувача.

ЗБЕРІГАННЯ СПЕРМИ

За ШО з моменту отримання сперми від плідника до введення її до статевих шляхів самки проходить певний час. Протягом цього часу запліднювальна здатність сперми не повинна знижуватися. Чим довше можна зберегти запліднювальну здатність сперми, тим більше можливостей для проведення ШО, тим ширше воно буде застосовуватися.

Однією з основних умов зберігання сперми є переведення її в анабіотичний стан. Відомо, що в організмі життєздатність сперміїв може зберігатися досить довго; отже, створивши відповідні умови, сперму можна зберігати поза організмом за плюсової температури. Вирішення цього питання вже поступово набуває форму. Лабораторні дослідження та практика показали, що температура є надійним регулятором швидкості обміну речовин у спермі. З нею пов'язані багато способів зберігання.

У хвості придатка сім'яника підтримується слабокисла реакція середовища (pH 6,3–6,4), завдяки чому спермії перебувають у стані природного анабіозу. Довготривалому збереженню життя сперміїв сприяють знижена температура, в'язкий секрет каналу придатка, щільне розташування сперміїв, рясне постачання поживними речовинами та швидке видалення продуктів метаболізму. У хвості придатка спермії зберігають рухливість до 2 міс., запліднювальну здатність – протягом 1 міс.

Завдяки анабіозу витрати енергетичних ресурсів на процеси життєдіяльності сперміїв і накопичення продуктів метаболізму різко скорочуються, що збільшує термін життя клітин поза організмом.

Це широко застосовують у ШО. Досить сказати, що всі існуючі способи короткочасного та тривалого зберігання сперми засновані на створенні і підтримці анабіозу.

Сперму можна зберігати двома способами. Перший полягає в тому, щоб забезпечувати спермііїв усіма необхідними енергетичними речовинами, ферментами, основними іонами, при цьому постійно видаляти продукти розпаду, які обмежують виживання спермііїв. Цей спосіб вимагає повних знань про метаболічні процеси, що відбуваються у сперміях. Діапазон можливостей забезпечити фізіологічний рівень метаболізму у сперміях у зовнішньому середовищі протягом тривалого часу обмежений. Але навіть, якби була вирішена ця проблема, такий спосіб збереження сперми не може набути широкого поширення, оскільки не дозволяє необмежено довго підтримувати життєдіяльність статевих клітин через їх біологічні особливості. Тому він може виступати лише як основа для методів короткочасного збереження запліднювальної здатності сперми.

Другий, основний і практично єдиний прийнятний спосіб заснований на гальмуванні всіх метаболічних процесів, що відбуваються у статевих клітинах, до мінімуму. Це досягається кількома шляхами:

1. Висушуванням під вакуумом замороженої сперми. Така технологія знаходиться на стадії розробки. Її перспективність полягає у відсутності необхідності судин Дьюара. Спермії повинні відновлювати свою активність після змішування висушеної сперми з ізотонічним розчином.

2. Зниженням температури. При цьому рух спермііїв уповільнюється. За температури 70^{0}С вони стають нерухомими. За температури близько 0^{0}С біохімічні процеси знижуються, але не повністю, що дозволяє зберігати спермії протягом кількох днів у ємностях з льодом.

Однією з основних умов зберігання сперми є переведення спермііїв в анабіотичний стан. Відомо, що у організмі життєздатність спермііїв може зберігатися досить довго; отже, за створення відповідних умов сперму можна зберігати і поза організмом за плюсової температури. Вирішення цього завдання вже намічається. Лабораторні дослідження та практика показали, що надійним регулятором швидкості обміну речовин у спермі є температура. З нею пов'язані багато способів зберігання сперми.

Природний анабіоз спермііїв у хвості придатка сім'яника обумовлений слабокислим середовищем (pH 6,3-6,4). Окрім рівня кислотності, тривалій життєздатності клітин сприяють в'язкість секрету, низька температура, щільність розташування клітин, а також інтенсивне живлення та вчасне виведення продуктів обміну. У цих умовах рухливість спермііїв зберігається до 2 міс., тоді як їхня здатність до запліднення – упродовж 1 міс.

Стан анабіозу дозволяє суттєво знизити енерговитрати статевих клітин і сповільнити накопичення токсичних продуктів метаболізму, що є ключовим фактором для їх виживання поза материнським організмом. Ця біологічна особливість лежить в основі сучасних технологій ШО: усі наявні методики консервації сперми базуються на створенні умов штучного анабіозу.

Існує два основні підходи до збереження сперми. Перший метод спрямований на підтримку активної життєдіяльності клітин шляхом безперервного постачання енергоресурсів, ферментів та іонів з одночасним видаленням продуктів розпаду. Такий підхід вимагає глибокого розуміння метаболічних процесів, проте його можливості у зовнішньому середовищі обмежені. Через біологічну специфіку статевих клітин цей спосіб не дозволяє зберігати їх необмежено довго, тому він використовується переважно як основа для методів короткочасного зберігання.

Другий метод, який є пріоритетним і найбільш розповсюдженим, базується на максимальному сповільненні метаболізму в статевих клітинах. Реалізація цього підходу можлива двома основними шляхами:

1. Вакуумне висушування замороженої біопродукції (ліофілізація). Ця технологія наразі вдосконалюється. Її головна перевага – можливість зберігання матеріалу без використання спеціальних кріогенних резервуарів (судин Дьюара). Передбачається, що життєздатність спермііїв відновлюватиметься шляхом додавання до сухого концентрату ізотонічного розчину.

2. Гіпотермічний вплив (зниження температури). Охолодження призводить до поступової втрати рухливості клітин: за температури 7^{0}С вони переходять у стан спокою. Охолодження до 0^{0}С суттєво гальмує біохімічні реакції, проте не зупиняє їх повністю. Це дозволяє короткочасно (до кількох діб) зберігати генетичний матеріал, використовуючи звичайний лід.

3. Припинення метаболізму в сперміях і введення їх в стан анабіозу. Це можна здійснити шляхом повільного поступового охолодження до 4-5^{0}С наступного заморожування на пластинах сухого льоду за -79^{0}С або в парах рідкого азоту за -120^{0}С і остаточне заморожування у рідкому азоті за температури -196^{0}С.

4. Збереження спермііїв з використанням хімічних речовин. За припинення надходження кисню (оксигенної депривації) до спермііїв (у випадках щільного закупорювання ємностей зі спермою або додаванні

до неї крейди) відбувається нагромадження вугільної кислоти та зниження pH до 6,2-6,4. Через доступ кисню кислота випаровується, pH приходить до норми та відбувається відновлення активності сперміїв.

Короткочасне зберігання сперми за температури +2…+5^{0}C

Для короткочасного зберігання за температури +2…+5^{0}C сперму барана розводять у 2-3 рази синтетичними середовищами: глюкозо-цитрат-жовтковим або глюкозо-фосфат-жовтковим (табл. 18). Окрім вищезазначених, на ринку доступні комерційні синтетичні середовища без тваринних білків. Антимікробні речовини в них представлені лінкоміцином, спектиноміцином, гентаміцином та тирозином. Для баранів сучасними середовищами є OviPro, Andromed, Triladyl, Biladyl.

У США для розведення сперми частіше використовується жовтково-цитратний або жовтково-фосфатний буфер. Цитратний буфер готують з розрахунку 36 г тризаміщеного пентагідрату ($Na_3C_6H_5O_7$ x $5,5H_2O$) або 30 г дигідрату ($Na_3C_6H_5O_7$ x $2H_2O$) цитрату натрію на 1 л дистильованої або ультрачистої води. Фосфатний буфер готують шляхом розчинення 2 г Na_2HPO_4 × $12H_2O$ та 0,2 г KN_2PO_4 у 100 мл дистильованої або ультрачистої води. Розчин стерилізують, і під час розведення сперми додають 20% (за об'ємом) свіжого жовтка курячого яйця.

Таблиця 18 – **Середовища для короткотривалого зберігання сперми**

Компонент середовища	Скорочена назва синтетичного середовища	
	ГЦЖ	ГФЖ
Вода дистильована, мл	100	100
Глюкоза, г	0,8	3,2
Натрію цитрат тризаміщений, г	2,8	-
Натрій фосфат: - 12-водний, г - безводний, г	 2,08 0,82	 - -
Жовток курячого яйця, мл	15-20	15-20
Спермосан 3, тис. ОД	25	25
Температура зберігання розбавленої сперми, ^{0}C	2-4	2-4
Максимальний термін зберігання, год	24	24

Після отримання сперми її поступово охолоджують. На момент розведення сперма та середовище повинні бути кімнатної температури. Співвідношення розведення становить 1:2 або 1:3. Розведену сперму поступово охолоджують до 2-50^{0}C. Бажано помістити флакони зі спермою в хімічний стакан з водою температурою 32-35^{0}C та холодильник на 2 год. Сперму кіз розводять у 5-20 разів. З одного еякуляту можна отримати до 40 доз, а з одного самця – до 300 доз на тиждень протягом періоду розмноження.

Рекомендується і молочне середовище. Свіже гомогенізоване або пастеризоване зняте молоко доводять до температури 92-95^{0}C і витримують протягом 10 хв. Охолоджують до кімнатної температури, усувають піну шляхом фільтрації і додають АБП. Зазвичай використовують стрептоміцин та пеніцилін з розрахунку 1000 мкг та 1000 ОД/мл середовища.

Після розведення сперму упаковують у одноразові стерильні поліетиленові ампули, поліетиленові пробірки або флакони з АБП. Флакони заповнюють повністю, щоб запобігти трясіння сперми під час транспортування. Поліетиленові ампули герметично запаюють, а пробірки та флакони закривають стерильними нетоксичними пробками та фіксують гумовими кільцями. На кожній ампулі попередньо пишуть кількість сперміїв та дату їх збору.

Для запобігання температурному шоку та загибелі сперміїв сперму охолоджують поступово – спочатку ампули, флакони або пробірки залишають за кімнатної температури (+18…20^{0}C) на 20-30 хв, потім обгортають шаром вати товщиною 1-2 см та поміщають у поліетиленові пакети, які поміщають у термос з розтопленим льодом або в холодильник для поступового охолодження до температури +2…+5^{0}C.

Температури, близькі до 0^{0}C, значно подовжують виживання сперміїв та уповільнюють обмінні процеси, а дихання сперміїв та фруктоліз пригнічуються у 20-25 разів порівняно з інтенсивністю цих процесів за температури тіла тварини. Сперма барана, що зберігається таким чином, використовується для запліднення овець протягом 24 год з активністю не менше 8 балів. Свіжоотримана сперма барана зберігає свою запліднюючу здатність у статевих органах вівці протягом 27-30 год. Цей показник для зберігання сперми за нульової температури протягом доби знижується на 20%, а за 2 доби – майже на 30%.

Зберігання сперми за температури +16…+20^{0}C

Цей метод усунув потребу в термосах та холодоагенті (льоду), що на той час було особливо важливо для районів з спекотним кліматом.

Для зберігання сперміїв за такої температури, з метою пригнічення метаболічних процесів у статевих клітинах, до синтетичного середовища додають компоненти, що викликають їх анабіоз.

Було запропоновано отримувати вугільну кислоту, необхідну для іммобілізації сперміїв, безпосередньо в середовищі шляхом взаємодії бікарбонату натрію та монозаміщеного фосфату калію (бікарбонатно-

фосфатне середовище), а в середовищі, запропонованому А.А. Зальцманом (TVT-12), вугільну кислоту замінили лимонною кислотою. Однак вони не набули широкого застосування.

У 1957 р. дослідники Іллінойського університету (Н.Л. Ван Демарк та У. Шарма) запропонували метод короткочасного зберігання сперми без потреби в охолодженні. Технологія базувалася на іммобілізації сперміїв за допомогою вугільної кислоти (насичення розріджувача ІВТ вуглекислим газом до pH 6,3). Зразки зберігали в герметичних ампулах за температури +18...+20^{0}С.

Паралельно Казахський НДТІ вівчарства розробив багатокомпонентне середовище Ф.С.К. (на основі цитрату натрію, сульфатів та комплексонатів) для зберігання сперми баранів до 3 діб. Попри задовільні показники виживаності клітин та рівень запліднюваності овець (60,8–62,3%), ці методи наразі не використовуються в широкій практиці ШО.

Н.Л. Ван Демарк (N.L. Van Demark) та У. Шарма (U.D. Sharma) з Іллінойського університету (США) у 1957 р. повідомили про розроблений ними метод короткострокового зберігання сперми без охолодження. Для іммобілізації сперміїв вони застосовували вугільну кислоту, яку отримували за допомогою насичення діоксидом вуглецю спеціального розріджувача (ІВТ) до pH=6,3 розведену сперму зберігали в запаяних скляних ампулах, заповнених на 2/3, за +18-20^{0}С.

Фахівцями Казахського НДТІ вівчарства було створено фосфатно-сульфатно-комплексонатне (Ф.С.К.) середовище, призначене для розведення та витримування сперми баранів за умов коливання температур протягом 2-3 діб. До складу даного середовища входять: цитрат натрію (2,5 г), комплексонати кальцію та магнію (по 0,1 г), сульфат амонію (0,1 г), тіосульфат натрію (0,1 г), гліцерофосфат кальцію (0,1 г) та АБП спермосан-3 (50 тис. ОД).

Згідно з даними перших 134 випробувань було доведено, що показник виживаності клітин до рівня 7 балів становить 655 ум. од. (136 год). Рівень запліднюваності маток, осіменених спермою з додаванням Ф.С.К., коливається в межах 60,8-62,3%.

Розбавлену цими середовищами сперму є можливість зберігати і використовувати протягом 3 діб.

Але на сьогодні цей метод у практиці ШО овець і кіз не застосовується.

Кріоконсервація сперми

Особливе значення має історія створення методів довготривалої консервації сперми за низьких температур, що стало ключовим досягненням у сфері ШО другої половини XX ст. Ще у 30-х рр. минулого сторіччя наукові пошуки підтвердили, що життєздатність сперміїв поза тілом плідника можна подовжити. Це досягається шляхом гальмування їхньої рухливості, мінімізації інтенсивності метаболізму, а також нівелювання шкідливого впливу мікрофлори та секретів придаткових залоз. Реалізація цих умов стала можливою завдяки розведенню біоматеріалу та дотриманню специфічних температурних режимів.

Завдяки впровадженню кріоконсервації з'явилася нагода суттєво вдосконалити племінні характеристики поголів'я, адже масштаб використання генетичного матеріалу видатних плідників зріс у тисячі разів. Використання такої сперми залишається ефективним протягом багатьох років. Технологія тривалого зберігання також спростила міжнародну торгівлю генетичними ресурсами, що призвело до створення мережі спеціалізованих «банків сперми» у різних країнах світу.

В основі розробок методів консервації лежить концепція про два природні стани організмів: активний та неактивний. У стані життєдіяльності організм демонструє повну функціональність (біоз) або дещо уповільнену (гіпобіоз). Нежиттєдіяльний стан характеризується або повним припиненням життєвих функцій (анабіоз), або ж станом мезабіозу, коли в клітинах відбуваються лише процеси розпаду речовин (дисиміляція).

Дослідження біологічної дії низьких температур на спермії починаються з робіт таких науковців, як Л. Спалланцані (1787 р.), П. Мантегацца (1866 р.), І.І. Іванов (1907 р.), К.Н. Кржижковський та Г.Н. Павлов (1922 р.). В процесі вивчення було встановлено, що тривале зберігання статевих клітин можливе лише за умов анабіозу, коли блокується активність біохімічних процесів.

Першу ґрунтовну теорію анабіозу під час заморожування тварин розробив П.І. Бахметьєв у 1902 р. Вивчаючи це явище в клітинах рослин і тварин, він дійшов висновку, що однією з причин загибелі клітин є втрата води протоплазмою за охолодження. Анабіоз став основою для створення методів зберігання сперми за умови низьких температур.

У середовищі з температурою вище 0ºС обмінні процеси в спермі хоч і уповільнюються, але не припиняються повністю. Як наслідок, накопичуються шкідливі продукти розпаду та починається руйнування акросоми, яка є важливою для процесу запліднення яйцеклітини. Для збільшення терміну зберігання сперми

необхідно значно уповільнити метаболічні процеси, що можливо за охолодження до негативних температур. Проте за досягнення -0,6ºС вода в спермі починає замерзати, що призводить до її загибелі через утворення льодяних кристалів. Повільне охолодження сприяє формуванню цих кристалів, які руйнують структуру спермиїв. Натомість швидке охолодження дозволяє мінімізувати утворення льоду та перейти до зони вітрифікації, де протоплазма твердне як цілісна субстанція без формування кристалів. Найглибше охолодження сперми до температури рідкого азоту (близько -196ºС) здійснюється впродовж кількох хвилин.

Здатність спермиїв ссавців переносити заморожування відома з давніх часів. Л. Спалланцані у 1776 р. вперше повідомив про рухливість спермиїв після заморожування й розморожування. У середині XIX ст. виникла ідея використання замороженої сперми для репродукції худоби. Також обговорювалась можливість її кріозбереження для військових, щоб у разі їхньої смерті на фронті їхні дружини могли народити потомство.

Одним із ключових етапів розвитку кріоконсервації стало створення оптимальних середовищ для розведення клітинних суспензій, що почало формуватись зі становленням теоретичних основ кріобіології.

У 1907 р. І.І. Іванов провів перші досліди кріоконсервації сперми за температури -15ºС, але після розморожування спермії втрачали здатність до прямолінійного руху й демонстрували лише коливальні маневри.

Серйозна робота над методами кріоконсервації сперми була активізована у першій половині XX ст., особливо після відкриття гліцерину як першого кріопротектора, здатного захищати функціональність спермиїв під час заморожування.

Незабаром з'явилися перші успішні результати осіменіння з використанням кріоконсервованої сперми. Перші дослідження про здатність живих клітин зберігати життєздатність у замороженому стані провели у 1913 р. академік Максимов. Він довів, що додавання гліцерину захищає рослинні клітини від зневоднення протоплазми, денатурації білка та кристалізації льоду. Згодом це підтвердили на сперміях А.Д. Бернштейн та В.В. Петропавловський (1936), які вивчали зміни живучості спермиїв за їх охолодження до -15...-23^{0}С. Дещо пізніше Янель (1938) довів, що спермії людини володіють досить високою стійкістю до охолодження за наднизьких температур (-196^{0}С та -269^{0}С).

Серед холодоагентів, які тестувалися для заморожування сперми, варто зазначити сухий лід або сніг (-78,9^{0}С), рідке повітря (-193,5...-183^{0}С залежно від співвідношення Нітрогену і Оксигену), а також його складові: рідкий азот (-195,8^{0}С), рідкий кисень (-182,8^{0}С), рідкий водень (-252,8^{0}С) та рідкий гелій (-268,9...-272^{0}С). Найпридатнішим виявився рідкий азот, адже він не є токсичним, хімічно інертний, не формує вибухових сумішей, не горить і не підтримує горіння. Однак використання цього речовини потребує дотримання певних заходів безпеки.

У 1948 р. І.В. Смирнов уперше провів експеримент із заморожування сперми жеребців, кроликів, бугаїв і баранів, використовуючи пакети з алюмінієвої фольги на поверхні твердого двоокису вуглецю (-79^{0}С) і в парах рідкого кисню (-183^{0}С). Попри те, що більшість спермиїв гинула, після розморожування лише 5-30% зберігали активний поступальний рух. Ці дослідження стали основою для розробки методу тривалого зберігання сперми в рідкому азоті. Завдяки багаторазовому осіменінню спермою, збереженою таким методом, у фазі збудження статевого циклу, І.В. Смирнов у 1950-1951 рр. отримав перших ягнят і телят.

У тому ж 1948 р. англійські біологи з Кембриджу під керівництвом С.М. Полджа під час розроблення методики заморожування сперми півнів випадково виявили кріозахисні властивості гліцерину. Їм вдалося правильно інтерпретувати та впровадити це відкриття. Уже в 1952 році на Другому міжнародному конгресі зі ШО тварин вони представили сенсаційну методику збереження сперми в середовищі з гліцерином. Це стало важливим проривом для широкого впровадження ШО у тваринництві, адже було створено умови для тривалого і практично безстрокового зберігання сперми. З'явилася можливість накопичувати сперму заздалегідь та зберігати її до оцінки племінної якості плідників за потомством, а також оптимально планувати їхнє використання без прив'язки до сезонності осіменіння самок. Це значно скоротило кількість необхідних племінних підприємств і станцій для утримання плідників, дозволяючи використовувати лише найцінніших із них.

Теоретичною основою цього методу зберігання була гіпотеза про можливість вітрифікації – заморожування біологічних об'єктів без утворення кристалів. Основною причиною загибелі клітин вважалося утворення кристалів води в плазмі сперми, що призводило до підвищення концентрації солей і цукрів, викликаючи руйнівний вплив на клітини.

На пізнішому етапі заморожування кристали води починали формуватися і в цитоплазмі спермиїв, що порушувало їх структурну цілісність. Подальший розвиток методики був пов'язаний зі всебічним вивченням механізмів кріопошкодження та кріопротекції клітин, а також створенням технологій заморожування і тривалого зберігання клітинних суспензій (сперми, крові, різноманітних рослинних і тваринних тканин та органів). Ці

методи передбачали використання складних кріопротекторних середовищ, детально розроблених графіків зниження температури та спеціалізованих установок з електронним або навіть комп'ютерним управлінням.

Ситуація значно покращилася після досліджень H. Nagase та T. Niwa. Вони довели, що поєднання проникних (гліцерин) і непроникних (лактоза, сахароза, рафіноза) кріопротекторів дозволяє значно спрощувати склади середовищ та методики заморожування сперми, а також обходитися без складної апаратури.

Розроблення практично ефективного методу заморожування баранячої сперми стало можливим лише після детального вивчення особливостей метаболізму їхніх статевих клітин. На відміну від інших видів с.-г. тварин, у баранів відсутній природний антиоксидант, який міг би захищати спермії від супероксиду O_2H – потужного окиснювача, що утворюється в процесі їхньої життєдіяльності.

Через цю унікальну властивість у процесі кріообробки сперми баранів спостерігається перекисне окислення ліпідів, яке руйнує білково-ліпідні комплекси мембран статевих клітин та пошкоджує акросому. Додавання до середовища для зберігання сперми баранів антиоксидантів (таких як ехінохром, коламін, токоферол) допомагає запобігти зазначеним ушкодженням і підвищує стійкість спермііїв до впливу низьких температур.

В.К. Мілованов запропонував для глибокого заморожування сперми баранів спеціальне середовище ВИЖ, до складу якого входять сахароза, ЕДТА, гліцерин, жовток курячих яєць, токоферол або ехінохром і спермосан. Є.М. Платов розробив рецепт лактозо-жовтково-гуміарабік-трис-цитратного (ЛЖГТЦ) середовища, яке випускається у вигляді сухих заготовок.

Українськими вченими ІТСР «Асканія-Нова» – Національного наукового селекційно-генетичного центру з вівчарства УААН (Давиденко В.М., Шинкаренко І.С., Молдаван Т.Ф., Клеопіна М.О.) було створено спеціальне штучне середовище для розбавлення та заморожування сперми баранів. Це середовище є водним розчином, до складу якого входять наступні компоненти (мас. %): сахароза – 7,39-7,77; сечовина – 0,71-0,80; Натрій лимоннокислий – 0,33-0,42; аскорбінова кислота – 0,07-0,08; жовток курячого яйця – 7,81-11,71; гліцерин – 5,97-8,36; дистильована вода – до 100 мл. Технологія застосування передбачає розбавлення сперми баранів-плідників після оцінки її за об'ємом, концентрацією та рухливістю спермііїв.

Сперму розводять у співвідношенні 1:2 чи 1:3 з метою досягнення концентрації спермііїв із прямолінійним поступальним рухом у кількості приблизно 1 млрд клітин на 1 мл. Потім сперму витримують за кімнатної температури протягом 7-10 хв і адаптують за температури 2-4^{0}С протягом 4-5 год. Після завершення адаптації матеріал заморожують у вигляді гранул обсягом 0,2 мл на тефлоновій пластині за температури -80…-85^{0}С та зберігають у рідкому азоті за -196^{0}С. Параметри осмотичного тиску та кислотності середовища мають становити відповідно 7,1-7,2 атм і pH=6,7-6,8 (за 20^{0}С). Для подальшого використання доза замороженої сперми розморожується в 1 мл 2,9% водного розчину цитрату натрію за температури 37^{0}С.

Основними критеріями ефективності цього середовища є рівень рухливості та виживаності спермііїв після відтавання, що оцінюються за температури 37-38^{0}С, а також відсоток запліднення овець після ШО відталим матеріалом. Дослідження показують, що активність сперми після відтавання оцінюється на рівні 3,5-4 балів. Результативність осіменіння становить 40-51,2%, а багатоплідність вівцематок перевищує 130%.

Середовища для заморожування сперми зазвичай мають складний склад (див. табл. 19) і адаптовані не лише до кожного виду тварин, а й до специфіки використовуваної технології розфасовки, заморожування та тривалого зберігання. Для розведення та заморожування застосовується свіжа сперма, яка характеризується рухливістю не нижче 8 балів і концентрацією не менше 2,5 млрд/см³. У процесі приготування середовища "ВІКА" токоферол можливе замінити ді-трет-бутил-крезолом у кількості 0,05 г. Розчин сахарози та натрій-кальцієву сіль ЕДТА стерилізують у водяній бані протягом 15 хв. Для емульгування жовтка з токоферолом його нагрівають у стерильному мірному посуді за температури 37^{0}С протягом 5-7 хв, постійно

Таблиця 19– **Середовища для заморожування та зберігання сперми за температури -196ºС**

Компоненти	Скорочена назва середовища			
	ВИКА	ГЖУК	ЛЖГТЦГ	ЛФРМГЖ
Вода дистильована, мл	до 100	100	100	100
Лактоза, г	9,84	8,4	14,5	8,05
Сахароза, г				1,95
Фруктоза, г				1,2
Натрій-кальцієва сіль ЕДТА, г	0,84			
Магній сірчанокислий, г				0,01
Трилон Б, г		0,135		
Трис-(оксиметил)-аміно-метан, г		0,105	0,6	
Лимонна кислота, г			0,27	
Гуміарабік, г			6,0	
Ксиліт, г		0,26		
Декстрин, г		5,0		
Жовток курячого яйця, мл	10,0	20,0	20,0	20,0
Гліцерин, мл	5,0	6,0	17,0	5,0
Спермосан-3, тис. ОД	25	25	25	25
Спосіб розфасовки сперми	гранули	гранули	гранули	паєти

помішуючи скляною паличкою. Після цього до емульсії поступово додають стерилізований розчин сахарози, сіль ЕДТА, спермосан-3 та гліцерин. Отриману сперму витримують не більше 15 хв, після чого її одразу розбавляють: у співвідношенні 1:2 для концентрації сперміїв 2,5-3,3 млрд в 1 мл, або 1:3 – якщо концентрація перевищує 3,3 млрд в 1 мл. Середовище, підігріте до температури 30^0С, додається до сперми акуратним чином по стінках спермоприймача.

Використовуючи середовища ЛЖГТЦГ, сперму розбавляють у два етапи. Спочатку застосовують ЛЖ-середовище, що складається з дистильованої води, лактози та жовтка в співвідношенні 1:0,5 за температури 28 ± 2^0С. Після цього додається ЛЖГТЦГ-середовище за температури 20 ± 2^0С. Технічний процес приготування цих середовищ є досить складним через необхідність тривалої стерилізації на водяній бані (30 хв для ЛЖ-середовища і 60 хв – для ЛЖГТЦГ-середовища). При цьому стерилізуються всі компоненти, окрім жовтка і спермосану. Щоб контролювати випаровування води під час стерилізації, колбу з її вмістом періодично зважують і додають воду у разі помітної втрати.

Свіжоотриману сперму можна одноразово розбавити в ГЖУК-трис-буферному середовищі в співвідношенні 1:3, якщо концентрація сперміїв становить 3-4 млрд на мл, або 1:4 за концентрації понад 4 млрд/мл. Щоб уникнути холодового шоку, середовище для розведення не повинно бути холоднішим за 26^0С, і щоб запобігти інтенсивним біохімічним процесам, температура середовища не має перевищувати 30^0С. Ключовим етапом кріоконсервації є процес еквілібрації сперми, який триває 3-4 год за температури +4…+5^0С у кріозахисному середовищі. У ході цього процесу відбувається дегідратація клітин за рахунок непроникного кріопротектора або заміщення частини внутрішньоклітинної води проникним кріопротектором. Це забезпечує підвищений ступінь резистентності клітин до температурного шоку, що виникає за заморожування.

Шкідливі наслідки внутрішньоклітинних змін під час охолодження можна уникнути або значно зменшити за допомогою гліцерину, доданого до розріджувачів, і контролю швидкості заморожування. У спермі процес утворення кристалів льоду починається за температури -1,78^{0}С, після чого точка замерзання підіймається до -0,5^{0}С. Введення гліцерину дозволяє знизити температуру замерзання суміші. У спермі, розбавленій жовтково-цитратним середовищем із 7% гліцерину, кристалізація настає за -10…-12^{0}С або ще нижчих температур. Спочатку кристали льоду формуються у поверхневих шарах суміші, а потім у глибших. Якщо температура знижується поступово й маса заморожуваного матеріалу є значною, формуються великі кристали, які повільно утворюються і можуть пошкоджувати життєво важливі структури сперміїв, спричиняючи їх загибель. У разі швидкого зниження температури й невеликої маси сперми формуються дрібніші кристали, що значно зменшує руйнівний ефект. За дуже різких перепадів температур формується однорідна структура (вітрифікація), що зводить пошкодження клітин до мінімуму. Дослідження механізмів заморожування біологічних об'єктів дозволили розробити оптимальні способи пакування, зберігання й подальшого використання сперми. Англійський метод пакування сперми в ампули із силікатного скла зарекомендував себе як один із найбільш надійних із технічної та гігієнічної точки зору. Такий спосіб був широко впроваджений у багатьох країнах, зокрема США, Німеччині, Англії та Швеції. Проте його застосування на великих підприємствах ШО передбачає використання складного та дорогого обладнання: машин для наповнення, маркування і запаювання ампул. Крім того, для виробництва ампул потрібні спеціальні сорти скла, стійкі до значних перепадів температур, що додатково ускладнює і збільшує вартість такого підходу. Наразі поширення набули дві основні технології заморожування сперми: з використанням полімерних соломинок (паєт) та у формі відкритих або покритих гранул.

Заморожування сперми у необлицьованих/відкритих гранулах (японська технологія)

Цей метод був вперше запропонований П.П. Печніковим у 1959 р. Краплі розбавленої сперми наносили на металеву пластину, охолоджену за допомогою рідкого азоту. Після затвердіння їх занурювали в рідкий азот для зберігання до моменту використання. Однак справжню популярність цей метод здобув лише у 1964 р. після того, як японські науковці H. Nagase та T. Niwa представили його на V Міжнародному конгресі з відтворення тварин і ШО у місті Тренто, Італія. Завдяки своїй винятковій простоті, доступності обладнання та високій ефективності осіменіння цей метод швидко поширився у багатьох країнах світу.

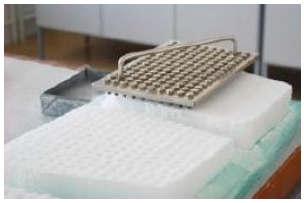


Рис. 150 – **Сухий лід та прес для формування лунок**

Сперму заморожують, використовуючи тверді блоки діоксиду вуглецю (сухий лід). Цей метод досі залишається актуальним, однак сьогодні замість сухого льоду (рис. 150) використовують фторопластову пластину, яку охолоджують рідким азотом. Перед заморожуванням свіжоотриманий еякулят розбавляють двоетапно середовищем на основі

лактози, гліцерину та жовтка у співвідношенні від 1:2 до 1:6. Після цього сперму витримують за температури 2-5^{0}С протягом 2-6 год для еквілібрації. Для процесу заморожування використовують термоізоляційну посудину із нержавіючої сталі розмірами 30х40х30 см та фторопластову пластину із спеціальними лунками. Перед використанням фторопластова пластина дезінфікується за допомогою бактерицидних ламп, після чого її опускають у посудину з широкою горловиною, наповнену рідким азотом. Пластину охолоджують до припинення кипіння азоту. Після випаровування залишків рідкого азоту поверхню пластини протирають стерильною марлевою серветкою.

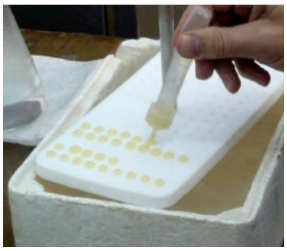


Рис. 151 – **Заморожування сперми на фторопластовій пластині**

За допомогою поліетиленової крапельниці або шприца з ін'єкційною голкою охолоджену сперму розподіляють у лунки об'ємом 0,15-0,2 мл (див. рис. 151). Після затвердіння гранул пластину додатково витримують протягом 1-2 хв у парах рідкого азоту, а потім занурюють у рідкий азот на 1 хв. Такий процес дозволяє окремим гранулам легко відділятися. Далі пластину витягують, а заморожені гранули збирають у пластмасові коробочки з невеликими отворами або кладуть у марлеві мішечки для подальшого зберігання в рідкому азоті. Перед передачею на тривале зберігання проводять перевірку: розморожують 1-2 гранули і оцінюють їх за показниками рухливості матеріалу. Окрім найпростішого описаного обладнання, існує також установка для безперервного гранулювання. Вона включає барабан, теплоізоляційну посудину та спеціальний контейнер для гранул. Барабан виконаний у формі шестигранника, до кожної грані якого прикріплені пластини з фторопласту.

До переваг методу заморожування сперми у вигляді відкритих гранул належать його простота, відсутність необхідності у складному обладнанні, мобільність і універсальність за одночасно достатньо високої ефективності. Однак, багаторічний досвід використання цього підходу свідчить про наявність певних недоліків, серед яких:

- значна частина низькопродуктивної ручної праці під час виконання основних технологічних операцій;
- відсутність маркування необлицьованих гранул, що ускладнює їх подальшу ідентифікацію;
- прямий контакт із холодоагентом (рідким азотом), який сприяє адсорбції мікроорганізмів та механічних забруднень на поверхні гранул;
- ризик механічного перенесення мікроорганізмів від однієї гранули до іншої під час заправлення посудин Дьюара та стаціонарних сховищ рідким азотом.

На додачу, у багатьох місцях, де цей метод активно застосовується, наразі відсутня чітко налагоджена система єдиного технологічного процесу з отримання, обробки, зберігання та використання сперми.

Зусилля з усунення вказаних недоліків привели до розробки принципово нового методу – **заморожування сперми в облицьованих гранулах.** Цей підхід був створений співробітниками НДІ тваринництва Лісостепу і Полісся УРСР (згодом – Інститут тваринництва УААН) під керівництвом видатного українського науковця зі світовим ім'ям Ф.І. Осташка. Одним із найвагоміших його досягнень стало розроблення методики заморожування сперми у облицьованих гранулах, яка з часом стала важливою складовою харківської, а згодом і загальноукраїнської та навіть національної технології в галузі ШО, заморожування й тривалого зберігання сперми плідників. Основним нововведенням цієї технології є те, що сперма на всіх етапах – від моменту її отримання й до введення у статеві органи самки (канал шийки матки) – не контактує із зовнішнім середовищем.

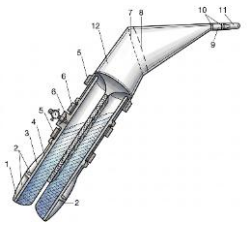


Рис. 152 – **Схема облаштування ШВ та спермоприймача конструкції Ф.І. Осташка:** 1 – гумова камера; 2 – отвори для виходу води і повітря; 3 – вода; 4 – корпус; 5 – фіксуючі резинові кільця; 6 – патрубок; 7 – поліетиленовий спермоприймач; 8 – лінія термічної герметизації; 9 – з'єднувальна муфта; 10 – зварні шви; 11 – чохол-пробірка для відбору проб

Харківська технологія має свої особливості, які полягають у використанні спеціального одноразового спермоприймача для збору сперми. У цьому пристрої передбачена чохол-пробірка, що дозволяє брати проби еякуляту для оцінки його якості (рис. 152).

Процес розбавлення сперми проходить у дві стадії. Спочатку сперму змішують із середовищем №1 у співвідношенні 1:1, прямо у спермоприймачі. Ця суміш витримується за кімнатної температури протягом 5-10 хв. Далі, вже після від'єднання чохла-пробірки, до сперми додають середовище №2 для досягнення потрібної концентрації. Для цього муфту спермоприймача приєднують до полімерної трубки діаметром 3-4 мм і товщиною стінки 100-120 мкм, через яку витискають розбавлену сперму. Розчин розфасовується за

допомогою автоматичного пристрою, який ділить сперму на дози об'ємом 0,25-0,33 мл, а також герметизує їх шляхом термічного зварювання. Додатково кожен відрізок маркується в процесі фасування. Після заморозки в рідкому азоті створюються герметизовані порції сперми у вигляді гранул із захисним плівковим покриттям.

Облицьовані гранули поміщають в алюмінієві туби і залишають у холодильнику (2-5ºС) протягом 4-6 год для еквілібрації. Потім обойми з тубами переносять до посудини Дьюара.

Заморожування сперми в поліпропіленових трубочках, або соломинках/паєтах (французька технологія). У 1936 р. В.К. Мілованов запропонував метод розфасовки та зберігання сперми в соломинках, впроваджуючи його в Асканії-Нова. Сперму в желатинованому вигляді наливали у натуральні соломини з міжвузля тростини з внутрішнім діаметром 5-6 мм або штучні, виготовлені з парафінованого паперу, після чого кінці закупорювали парафіном. У 1938 р. данський дослідник Е. Серенсен замінив натуральні соломини пластмасовими, виробленими з ацетилцелюлози, які стали широко використовуватись у практиці. У 1950 р. француз Р. Кассу запатентував удосконалений спосіб закупорювання пластмасових соломинок за допомогою порошку полівінілового спирту, який набухає під впливом вологи. Ця технологія спричинила значне поширення синтетичних соломинок у багатьох країнах. Соломинки виявилися практичними не лише для роботи зі спермою, що зберігається за температури близько 0ºС, але й для глибокозамороженої сперми. Їх вузькоциліндрична форма забезпечує рівномірний розподіл тепла по всій масі сперми під час заморожування, а проста геометрична конструкція дозволяє уникнути шкідливих напруг у матеріалі оболонки, що можуть спричинити її тріщини. Соломинки одночасно виконують функцію засобу для розфасовки, зберігання і транспортування сперми, а також є важливою складовою пристрою для осіменіння самок.

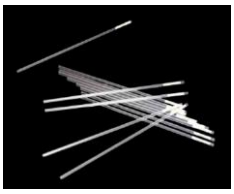


Рис. 153 – **Паєти (соломинки)**

Діаметр і об'єм соломинок можуть змінюватися, проте на сьогодні найбільш поширеними є соломинки об'ємом 0,25 і 0,5 мл (рис. 153). Для їх використання в процесі осіменіння був розроблений спеціальний інструмент. Цей пристрій складається з жорсткої металевої трубки та дротяного штовхача, що впирається у ватяний корок з полівінілового спирту. Після змочування та затвердіння корок виконує функцію поршня.

Протягом декількох десятиліть робота із соломинками активно продовжувалася, і в 1975 р. цей метод офіційно став технологією. Сьогодні міжнародна корпорація IMV (Франція) розробляє і випускає обладнання, прилади та інструменти для отримання і перевірки якості сперми, її заморожування та зберігання, а також для проведення осіменіння.

Дуже важливим у технології кріоконсервації сперми є фасування й маркування спермодоз, для чого використовують спеціальне обладнання.

Маркування кожної соломинки здійснюють з зазначенням найменування підприємства, клички та номера плідника, дати отримання сперми. Необхідний комплект обладнання: апарат для маркування паєт; автоматична або напівавтоматична фасувальна система для розфасування доз сперми в соломинки та закупорювання їх спеціальними пробками-кульками або запаювання ультразвуком; плавуча морозильна рама або керований комп'ютером програмований прилад заморозки.

Наприклад, компанія Minitube (Німеччина) виготовляє:

- MPP Uno – автоматична фасувально-закупорювальна машина для соломинок (оптимальна для обробки невеликої кількості цінних еякулятів) (рис. 154);



Рис. 154 – **Автоматична фасувально-закупорювальна машина для соломинок MPP Uno *(Minitube)***

- EasyCoder – автоматичний принтер для соломинок 0,5 мл та 0,25 мл (термотрансферний принтер з автоматичною подачею соломинок для маркування без чорнила) (рис. 155);



Рис. 155 – **Автоматичний принтер для соломинок 0,5 мл та 0,25 мл EasyCoder *(Minitube)***

- CryoSealer – пристрій для ручного закупорювання соломинок ультразвуком (забезпечує надійну та рівномірну герметизацію кожної соломинки) (рис. 156);



Рис. 156 – **Пристрій для ручного закупорювання соломинок ультразвуком CryoSealer *(Minitube)***

- пристрій для ручного закупорювання соломи методом теплової запайки (надійна герметизація всіх видів соломинок методом

теплової запайки) (рис. 157);

- пристрій для ручного закупорювання соломинок 0,5 мл кульками (рис. 158).

Штативи із соломинками кладуть у пластмасові коробки, які поміщають до холодильника, де вони зберігаються за 4ºС протягом 3-4 год. Після такого охолодження проводять оцінку рухливості сперміїв та до заморожування допускають сперму з активністю не нижче 8 балів. Сперму в соломинках зберігають у пластмасових склянках на 500 та 150 доз у рідкому азоті.



Рис. 157 – **Пристрій для ручного закупорювання соломинок методом теплової запайки *(Minitube)***



Рис. 158 – **Пристрій для ручного закупорювання соломинок 0,5 мл кульками *(Minitube)***



Рис. 159 – **Заморожувач на 20 соломинок 0,5 мл та 0,25 мл *(Minitube)***

Для програмного заморожування сперми в соломинках використовуються спеціальні заморожувачі (див. рис. 159) або сучасні високотехнологічні апарати з комп'ютерним управлінням, такі як Ice Cube від компанії Minitube (див. рис. 160). У лабораторіях з обмеженим бюджетом процес заморожування соломинок зі спермою здійснюють вручну: соломини розташовують на спеціальному пристрої, де їх утримують на кілька сантиметрів вище рівня рідкого азоту.



Рис. 160 – **Автоматичний заморожувач IceCube 14S-A *(Minitube)***

Після заморожування соломинки поміщають у промарковані кріопробірки об'ємом 1-2 мл. Так само як і соломинки зі спермою, кріопробірки розміщують у каністри, а потім переносять до посудин Дьюара, де їх зберігають у рідкому азоті за температури -196^{0}С.

У Литві була розроблена байсогальська технологія збору, заморожування, зберігання та використання сперми бугаїв. Автори технології, серед яких П. Пакенас та його колеги (1975), запропонували вирішення проблеми закупорки соломинок: після наповнення спермою їх закривають скляними кульками з обох боків. На відміну від ватних пробок, оброблених полівініловим спиртом, скляні кульки повністю запобігають втратам сперми, які неминуче трапляються у технології Р. Касу.

Кріоконсервація сперми в паєтах має низку переваг, серед яких можливість вибору оптимального режиму заморожування для максимального збереження сперміїв, маркування кожної дози сперми та підвищена ефективність осіменіння за економного використання генетичного матеріалу. Водночас цей метод має свої недоліки: на відміну від технології кріоконсервації у гранулах, для заморожування в паєтах потрібне складне та дороге стаціонарне обладнання. Воно включає автоматизовані системи для маркування, наповнення та закупорювання соломинок.

Зберігання замороженої сперми на пунктах штучного осіменіння

Серед спеціального холодильного обладнання, призначеного для тривалого зберігання сперми в рідкому азоті та її транспортування, таких як азотно-холодильні камери, азотні термоси, вакуумні контейнери і транспортні резервуари, найчастіше застосовуються саме посудини Дьюара. Вони мають конструкцію, схожу на термос, і представлені у вигляді сталевих або алюмінієвих двостінних ємностей із вакуумно-порошковою або багатошаровою вакуумною ізоляцією (рис. 161). У сучасних посудинах Дьюара каністри оснащені бічними отворами, через які рідкий азот проникає під час занурення і частково витікає за підйому каністри до горловини посудини. Через різну довжину каністр їхні бічні отвори розташовані на різній висоті від верхнього краю горловини. Тому поповнення рідкого азоту слід здійснювати тоді, коли рівень азоту опускається до бічного отвору найдовшої каністри. При цьому каністри варто заповнювати спермою лише наполовину – до рівня бокового отвору, щоб під час підйому каністри до горловини сперма залишалася зануреною в рідкому азоті.

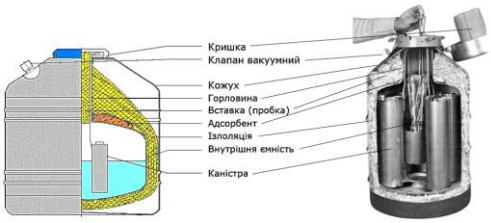


Рис. 161 – **Будова посудини Дьюара для зберігання замороженої сперми**

Заморожена сперма зберігає свої властивості за занурення в рідкий азот. Оскільки рідкий азот поступово



Рис. 162 – **Посудини Дьюара:** СК-6, СК-16, СК-25, СК-40

випаровується, його щоденні втрати становлять від 1% до 3%, залежно від розмірів і якості теплоізоляції посудини. Тому рівень азоту необхідно регулярно перевіряти та вчасно поповнювати. Сучасні посудини обладнані термодатчиками, які стежать за рівнем азоту та подають звуковий сигнал у разі зниження рівня.

На пунктах ШО сперму зберігають у посудинах Дьюара об'ємом від 4 до 50 літрів (рис. 162). У цих же посудинах можливо здійснювати транспортування сперми.

Спермобанки

Тривале зберігання замороженої сперми в рідкому азоті на великих племінних підприємствах та їх філіях здійснюється у спеціально обладнаних приміщеннях, відомих як кріогенні сховища або спермобанки. Це ізольовані приміщення, де розміщені стаціонарні ємності, зокрема спеціальні посудини Дьюара, наповнені рідким азотом великого об'єму. Такі кріотанки чи кріоциліндри мають об'єм від 100 до 1000 літрів (рис. 163).



Рис. 163 – **Кріогенне сховище (спермобанк) з посудинами Дьюра великого об'єму**

Організація банків біоматеріалу, у т. ч. банків сперми, дозволяє зберігати біоматеріал десятками років якісним та життєздатним. Банк сперми дає можливість зберігати сперму цінних плідників і використовувати її для осіменіння та отримання потомства навіть у тих випадках, коли плідник через свій вік втрачає фертильність, або коли його вже немає в живих. Але крім зберігання є інший величезний плюс – заморожену сперму можна перевозити до будь-якої точки світу і використовувати для осіменіння.

Деконсервація сперми

Основні структурні пошкодження спермііїв пов'язані з процесами заморожування та наступного відтавання, що спричинені фазовим переходом води між рідким і твердим станами. Ключовим фактором для збереження мембранної цілісності та здатності до запліднення є температурно-швидкісний режим розморожування. Відомо, що пошкодження клітин внаслідок утворення внутрішньоклітинного льоду включає формування зародків кристалізації та зростання кристалів. Під час поступового і повільного охолодження кількість центрів кристалізації зменшується, проте виникають сприятливі умови для їхнього розростання. Підвищення швидкості охолодження дозволяє уникнути температурного оптимуму для росту кристалів, зберігаючи клітини неушкодженими. Розморожування, своєю чергою, потребує максимально швидкого підвищення температури, щоб запобігти повторному росту кристалів льоду всередині клітин. Особливу небезпеку в цьому процесі становить значна рекристалізація льоду (особливо внутрішньоклітинного) за температури близько -40^{0}С. Формування льодових центрів усередині клітин може стати причиною зростання кристалів під час відтавання. Для уникнення вторинної рекристалізації необхідно максимально швидко перевести об'єкт через температурну зону, критичну для росту кристалів льоду. Підвищення швидкості розморожування сприяє збереженню більшої кількості життєздатних клітин.

За будь-якого методу розморожування сперми необхідно дотримуватися таких основних етапів:

- Підготувати мікроскоп до роботи, знявши захисний чохол. За потреби мікроскоп потрібно протерти, підключити освітлювач, відрегулювати рівень освітленості, а предметні та покривні скла розмістити на обігрівальному столику.
- Увімкнути біотермостат (або термостатовану водяну баню) і налаштувати температуру згідно з вимогами.
- На чистому робочому столі розмістити тампонницю зі спиртовими тампонами 96^0.
- Зручно розташувати всі потрібні інструменти та обладнання неподалік один від одного для комфортного доступу.
- Ретельно вимити руки, а робочу поверхню обробити дезінфікуючими засобами.
- Відкрити посудину Дьюара, знайти необхідну спермодозу та витягнути її охолодженим у рідкому азоті інструментом (довгим пінцетом чи корнцангом). При цьому каністру з кріоконсервованою спермою слід тримати нижче краю шийки посудини не довше ніж 5 с.
- Вилучені заморожені спермодози негайно перенести до відтавача, де вони знаходяться не більше ніж 30 с.
- Розморожену спермодозу необхідно обтерти насухо за допомогою серветки, після чого взяти пробу

(краплю) для дослідження її активності.

Для *розморожування сперми в необлицьованих гранулах* на пунктах ШО необхідно мати стерильні скляні флакони об'ємом 10 мл, 2,9% розчин лимоннокислого натрію, розфасований в ампули по 1 мл, водяну баню або спеціальні відтавачі, спирт, пінцет довжиною 25-30 см, стерильні марлеві серветки, рушник, тампонницю з просоченими 96^0 спиртом тампонами, штатив, мікроскоп з нагрівальним столиком, чисті предметні і покривні скла, захисні окуляри.

Пінцетом дістають перший спиртовий тампон, обробляють пальці рук від кінчиків пальців до долоні, вільну частину столу і викидають тампон. Другим тампоном обробляють підставку для інструментів, протираючи спочатку середню частину, а потім бічні та нижню її частину – все в одному напрямку. Ставлять підставку на стіл, а тампон викидають. Третім тампоном обробляють скляну паличку, пінцет, корнцанг, ножиці, інструмент для осіменіння, ампулу з цитратом натрію (все по напрямку зверху вниз), викидають його. Оброблені інструменти кладуть на підставку, а ампулу цитрату натрію розкривають різаком, так, щоб в отвір вільно входила гранула. Поміщають їх для підігріву до водяної баню чи на нагрівальний столик на 2-3 хв. Не можна розкривати ампули, розбиваючи їх по зовнішній стінці, оскільки скло, що потрапило до цитрату натрію, може травмувати слизову оболонку матки.

Перед вилученням гранул технік надягає захисні окуляри, відкриває кришку посудини Дьюара, охолоджує зануренням до рідкого азоту бранші пінцета, швидко підтягує до верхньої третини горловини посудини каністру зі спермою, витягує одну гранулу і швидко переносить до флакону або ампули з цитратом натрію (рис. 164).



Рис. 164 – **Перенесення гранули до флакону з нагрітим цитратом натрію**

Час, необхідний для переміщення гранули з рідкого азоту до водяної бані, займає трохи більше ніж 5 с, а процес її відтавання триває приблизно 8-10 с. Під час розморожування флакон або ампулу обережно похитують, залишаючи всередині водяної бані, поки у гранулі не з'явиться тонкий стрижень льоду. Після завершення розморожування ємність зі спермою негайно дістають з бані, ретельно витирають насухо і ставлять у штатив.

На предметне скло, яке розташоване на нагрівальному столику мікроскопа з температурою $38\text{-}40^0$С, краплю розмороженої сперми із флакона або ампули наносять скляною паличкою чи піпеткою. Далі її накривають покривним склом і проводять оцінку рухливості спермиїв.

Деконсервація сперми, замороженої у формі паєт. Проводять у такій послідовності:

- Технік надягає захисні окуляри, рукавички.
- Для нагрівання вмикає водяну баню.
- Однією рукою в рукавичці відкриває посудину з рідким азотом, підтягує до верхньої третини горловини посудини Дьюара, швидко вилучає стерильним і попередньо охолодженим в азоті пінцетом (корнцангом) паєту, декілька разів струшує з метою звільнення від зайвого азоту. Каністру опускає в азот, посудину закриває кришкою.
- Розморожувати паєту необхідно протягом 10 с за температури 38^0С, круговими рухами переміщаючи її воді. Далі паєту виймають із термостату, ретельно сушать використовуючи стерильну марлеву або паперову серветку.
- Кінець паєти з боку запайки обрізають у середній частині повітряної бульбашки стерильними ножицями (різаком) суворо перпендикулярно (ножиці використовують гострі, бо тупими можна деформувати паєту, через що може порушитись щільність сполучення її з внутрішньою частиною конусного кінця захисного чохла інструменту для осіменіння). Крапельку сперми відбирають для визначення активності спермиїв.

За *розморожування сперми, розфасованої за харківською технологією (у формі облицьованих гранул)*, Спермодозу поміщають у біотермостат із водою, нагрітою до $38\pm0{,}5^0$С, і тримають там протягом 10-12 с, доки не утвориться тонкий шар льоду. Потім гранулу негайно дістають пінцетом, видаляють з неї воду, протираючи спочатку стерильною марлевою серветкою, а потім ватним тампоном, змоченим у 96% спирті.

Для визначення активності гранулу розташовують між двома предметними скельцями спеціального пристрою, який монтують на предметний столик мікроскопа. У разі відсутності такого пристрою для аналізу беруть краплю сперми після розрізання оболонки гранули.

Деконсервовану за будь-якою технологією сперму необхідно використовувати протягом 10-15 хв.

Категорично забороняється розморожувати гранули за кімнатної температури або в одному флаконі більше однієї спермодози, а також залишати розморожену сперму у водяній бані.

Транспортування сперми

Для транспортування сперми необхідно забезпечити відповідні умови, які збережуть її життєздатність від моменту збору до осіменіння. Сперму, що зберігається протягом короткого часу, можна перевозити в скляних колбах чи банках або у поліетиленових флаконах. Для цього використовуються дерев'яні термоси з поролоновими гніздами чи звичайні сумки-холодильники. Ємності зі спермою герметично закривають кришками, корками або поліетиленовою плівкою і додатково закріплюють гумовими кільцями.







Рис. 165 – ***Транспортувальні бокси:*** *а) з волокна; б) з високоізолюючого неопору; в) з пінопласту*

Для транспортування охолодженої сперми компанія Minitube пропонує спеціальні транспортувальні бокси (рис. 165).



Рис. 166 – **Кріопосудини для транспортування сперми на 5 л, 10 л, 20 л, 32 л**

Заморожену сперму транспортують у спеціальних ємностях Дьюара, які також використовують для її зберігання. Перевезення кріоконсервованого матеріалу здійснюється двома способами: наземним транспортом у рідкому азоті за допомогою невеликих посудин Дьюара (див. рис. 166) або авіаційним транспортом у парах азоту з використанням драйшиперів (dry-shipper) (див. рис. 167). Контейнери для авіаперевезень мають спеціальне маркування на зовнішньому боці, зокрема знак літака.



Рис. 167 – **Драйшипер (dry-shipper)**

Для транспортування судин із рідким азотом наземними транспортними засобами їх необхідно надійно фіксувати, оскільки падіння може призвести до вибуху. Під час перевезення судин Дьюара літаком їх заповнюють рідким азотом лише наполовину від гідравлічної ємності.

Важливо забезпечити наявність у приймаючої сторони відповідних контейнерів для зберігання сперми, оскільки транспортні контейнери здатні підтримувати низьку температуру лише кілька діб.

До кожної партії сперми, яка відправляється, додають ордер із зазначенням дати та часу отримання, клички плідника, дози та оцінки якості сперми.

Основними чинниками, що негативно впливають на якість сперми під час транспортування, є різкі вібрації, падіння холодильників-термостатів, коливання температури та токсичність матеріалів, із яких виготовлені ємності (скло, поліетилен тощо). Уникнення цих факторів суттєво підвищує запліднювальну здатність сперми.

Транспортування сперми повинне супроводжуватися виконанням таких вимог:

• слід не допускати струсів термосів та слідкувати, щоб мішечки зі спермою знаходилися між шматочками льоду;

• запобігати пошкодженню термосів та посудин зі спермою; підтримувати в цих посудинах та термосах необхідну температуру;

• забезпечити максимальну швидкість потрапляння сперми до місця призначення.

У зимовий період, за умов низької температури навколишнього середовища, термоси поміщають у ватні або тканинні чохли, щоб запобігти замерзанню сперми.

Сперму, яка зберігається за температури +18…+20^{0}С, перевозять у спеціальних термосах або переносних кліматичних контейнерах.

Техніка безпеки за роботі з рідким азотом та посудинами Дьюара

Під час роботи з рідким азотом і посудинами типу Дьюара можуть виникати наступні ризики:

- обмороження відкритих ділянок шкіри за контакту з охолодженими поверхнями або прямому потраплянні рідкого азоту;

- запаморочення, непритомність або задуха через зниження рівня кисню у повітрі за випаровування значної кількості рідкого азоту.

- вибух посудини Дьюара, що може бути спричинений раптовою втратою вакууму, швидкою десорбцією

газів за нагрівання посудини, а також за випаровування азоту у разі герметичного закриття горловини;

- атмосферна конденсація кисню (кріогенне збагачення киснем), охолоджених рідким азотом, яка може спричинити займання під час контакту з горючими матеріалами.

У зв'язку з цими небезпеками, персонал, який працює з рідким азотом та посудинами Дьюара, повинен дотримуватись наступних правил безпеки: використовувати захисні окуляри або щитки з органічного скла та рукавички; одяг має бути без кишень, штани – без манжет і повинні закривати верхню частину взуття; рукавички повинні бути достатньо вільними, щоб за необхідності їх можна було швидко зняти; у разі потрапляння рідкого азоту на шкіру пошкоджену ділянку потрібно негайно рясно промити водою.

Приміщення, де здійснюється робота з рідким азотом або зберігаються посудини Дьюара, обов'язково має бути обладнане припливно-витяжною примусовою вентиляцією, яка забезпечує концентрацію кисню у повітрі не меншу за 19%. За природної вентиляції робота допускається лише у приміщеннях, об'єм яких перевищує об'єм рідкого азоту не менш ніж у 7000 разів.

Зниження концентрації кисню у повітрі до рівня менше 16% може спричинити запаморочення, втрату свідомості або задуху без попередніх симптомів. У таких випадках необхідно якомога швидше винести постраждалого на свіже повітря.

Використання посудин Дьюара потребує дотримання особливої обережності відповідно до інструкції з експлуатації. У разі падіння, удару або різкого поштовху може бути порушена цілісність зовнішнього кожуха та внутрішньої посудини, що призводить до втрати вакууму. Ознаками цієї несправності є швидке випаровування рідкого азоту та утворення льоду на зовнішньому кожусі. Використовувати чи нагрівати несправні посудини Дьюара у робочих приміщеннях заборонено. У випадку втрати вакууму посудину потрібно звільнити від сперми та рідкого азоту й розмістити на відігрівання впродовж трьох діб у приміщенні, доступ до якого для людей заборонений.

Закривати посудини дозволено лише спеціально призначеними для цього кришками. При цьому недопустимо щільно закривати горловину посудини, оскільки випаровування частини рідкого азоту створює надлишковий внутрішній тиск. Це запобігає дифузії атмосферного кисню до внутрішнього об'єму посудини, проте надлишковий тиск може призвести до пошкоджень або небезпечного викиду азоту.

Під час транспортування посудин Дьюара важливо надійно закріплювати предмети поблизу, щоб уникнути їх падіння чи пошкодження.

Заливати рідкий азот слід через гнучкий металорукав діаметром 18 мм; при цьому тиск у транспортній цистерні має становити не більше 0,5 атм. Металорукав необхідно опустити до самого дна посудини, щоб струмінь азоту не вибив його з горловини, адже це може становити загрозу для людей, які перебувають поруч. Вилучення азоту з посудини здійснюється через велику металеву лійку.

Під час заливання забороняється заглядати всередину посудини для визначення рівня рідини. Закінчення процесу заправки визначається появою перших бризків з горловини. Особливо обережно треба поводитися за заповнення теплих посудин Дьюара, нових чи щойно відігрітих. Заповнення посудин Дьюара рідким азотом повинно здійснюватися лише у присутності іншої людини.

Для введення пінцета, каністр чи інших інструментів у рідкий азот необхідно діяти обережно і поступово, щоб уникнути розбризкування, спричиненого «кипінням» азоту під впливом теплих предметів. Для забезпечення зберігання сперми в рідкому азоті посудини Дьюара потрібно регулярно дозаправляти. Це необхідно робити, коли рівень рідкого азоту знижується до чверті об'єму посудини. Рівень азоту контролюється періодичним зануренням у посудину металевої або дерев'яної лінійки. Через летючість рідкий азот поступово поглинає кисень, що міститься як домішка в технічному продукті. Неприпустимо, щоб концентрація кисню у суміші перевищувала 15%, адже це може спровокувати займання за контакту з органічними речовинами. Для контролю рівня кисню використовуються газоаналізатори. У разі їх відсутності, після 12 дозаправок рекомендується повністю замінити рідкий азот на свіжий. Процес зливу проводиться на відкритому спеціалізованому майданчику і в умовах максимальної безпеки. У зоні зливу мають бути відсутні легкозаймисті матеріали, такі як деревина, папір, асфальт або інші органічні речовини.

Щоб уникнути забруднення посудин, гнучкі металорукава та воронки необхідно зберігати у захисних чохлах. Для видалення "мулу" чи твердих частинок слід злити залишки рідкого азоту, промити посудину чистим рідким азотом і залишити на прогрівання. Не раніше ніж через три доби після зливу посудину миють водним розчином мийного засобу температурою до $+30^0$C і ретельно споліскують водою, температура якої не перевищує $+70^0$C.

Профілактичну дезінфекцію посудин Дьюара виконують двічі на рік. Перед цим сперму переміщують до іншої ємності, залишки рідкого азоту зливають, а саму посудину залишають у закритому приміщенні щонайменше

на дві доби для повного відігрівання. Потім посудину миють гарячою водою (до +70^{0}С) і дезінфікують 4%-ним розчином гідроген пероксиду або аналогічним розчином із додаванням 0,2% молочної кислоти.

Нагрівання посудин категорично заборонено, оскільки це може призвести до вибуху.

ШТУЧНЕ ОСІМЕНІННЯ

Спочатку цей метод називали *штучним запліднення*м (або плідненням), проте вже тоді, з відкриттям способу штучного стимулювання дроблення яйцеклітини без використання спермііів, виникла потреба чітко розмежувати ці поняття. Згодом були введені терміни «*природне і штучне запліднення*», що позначають створення плода шляхом впливу на яйцеклітину, та «*природне і штучне осіменіння*» для опису методу введення сперми у статеві шляхи самки.

Штучне осіменіння у вузькому значенні слова є введенням сперми до статевої системи самки спеціальними інструментами. У більш широкому розумінні штучне осіменіння – це технологічні процеси та господарські заходи, що забезпечують відбір найцінніших плідників, збалансовану годівлю, оптимальне утримання та їх статеве використання, оцінку та відповідну обробку отриманої сперми для подальшого збереження та раціонального введення її до статевих органів самки у необхідний період – протягом статевої охоти.

Ефективність ШО значною мірою знаходиться в залежності від збалансованої годівлі плідників і маток, умов їх утримання, режиму використання плідників, присутності досвідчених кадрів, укомплектованості пунктів ШО необхідним устаткуванням, матеріалами та реактивами тощо.

Теорія та практика ШО с.-г. тварин складаються з шести розділів: 1) вчення про сперму (сперматологія); 2) методи одержання сперми; 3) оцінка та розбавлення сперми; 4) методи зберігання сперми поза організмом; 5) методи та техніка ШО і 6) організація ШО.

Значення та переваги штучного осіменіння у вівчарстві та козівництві

Після приручення та одомашнення тварин, застосування ШО для масового покращення їх якості вважається одним із найважливіших кроків у розвитку тваринництва. Наразі ШО є провідним біотехнологічним методом для якісного поліпшення поголів'я тварин. Його використання дає змогу ефективно та економно застосовувати генетичний матеріал високоцінних самців.

ШО відіграє ключову роль, надаючи численні переваги:

- ефективно використовувати генетичний матеріал високопродуктивних самців-плідників, навіть на фермах з невеликою кількістю тварин;
- спрощувати оцінку нащадків у різноманітних умовах утримання, тим самим прискорюючи та підвищуючи ефективність селекційної роботи;
- покращувати продуктивність тваринницького стада та оптимізувати племінну діяльність;
- здійснювати кросбридинг для зміни та покращення продуктивних якостей, зокрема молочної та м'ясної продуктивності;
- прискорювати впровадження інноваційного генетичного матеріалу та зменшувати витрати на міжнародне транспортування тварин;
- використовувати кріоконсервовану сперму навіть після смерті донора, зберігаючи таким чином цінні генетичні лінії самців;
- отримувати потомство від самців, які не здатні до природного розмноження через імпотенцію або низьку якість сперми;
- ефективно протидіяти проблемам яловості та безпліддя у тварин;
- знижувати ризик поширення інфекційних захворювань, що передаються статевим шляхом;
- створювати нові породи та гібриди тварин, отримання яких без ШО є надзвичайно складним або неможливим;
- досліджувати різні аспекти репродуктивної фізіології самців та самок;
- підвищувати загальну економічну ефективність.

ШО є ключовим інструментом для інтенсифікації тваринництва та ефективного генетичного покращення поголів'я.

Цей метод дозволяє максимально використовувати генетичний потенціал високопродуктивних плідників, забезпечуючи швидке поширення їхніх цінних спадкових ознак серед великої кількості потомства. Завдяки цьому значно прискорюється селекційний процес, що сприяє підвищенню продуктивності та рентабельності галузі.

Крім того, ШО забезпечує суворий контроль за якістю сперми, дає можливість виявляти носіїв небажаних генетичних ознак та здійснювати точний, цілеспрямований відбір батьківських пар. Усе це веде до формування генетично здорового, стійкого та високопродуктивного поголів'я з бажаними господарськими характеристиками.

Прискорюються виведення нових та вдосконалення існуючих порід. Багато порід створено внаслідок застосування ШО, наприклад, асканійська, кавказька, казахські мериносові, куйбишевська порода овець та ін. Так, кавказьку породу овець створено за допомогою ШО всього за 8 років.

За гібридизації тварин іноді природне парування здійснити дуже важко. Наприклад, така порода овець, як казахський архаромеринос, отримана шляхом осіменіння овець спермою, одержаною з придатків сім'яників убитих диких архарів. Вивести цю породу без ШО було б неможливо, оскільки архари погано переносять утримання в неволі.

ШО дозволяє також профілактувати хвороби, що передаються статевим шляхом за контакту та парування тварин (бруцельоз, кампілобактеріоз, туберкульоз, трихомоноз та ін.). Плідник не має контакту з маточним поголів'ям, адже сперму можна отримувати без самки – на чучело чи підставну тварину. Це має практичне значення для господарств, неблагополучних по заразних хворобах.

Шляхом застосування ШО можна профілактувати яловість та неплідність, зокрема такі форми як уроджена та набута.

За економічною ефективністю у світовій історії тваринництва не зареєстровано відкриття, рівноцінного ШО. Підвищення економічної ефективності полягає у зниженні вартості ШО порівняно з природним паруванням, зменшенні витрат на утримання плідників, підвищення продуктивності та зниженні собівартості продукції.

Однак за організації ШО тварин не повинен домінувати односторонній підхід до нього. Висока результативність осіменіння самок досягається в тих господарствах, де фахівці зі ШО мають хороші теоретичні знання в галузі відтворення тварин, досконало володіють не тільки технікою осіменіння, але й методами клінічного дослідження статевих органів самок та самців і способами лікування акушерських та гінекологічних захворювань, раціонально та грамотно застосовують сучасні прийоми контролю та стимулювання статевої функції.

ШО дає добрі наслідки лише в руках кваліфікованих спеціалістів, за суворого дотримання ветеринарно-санітарних та зоотехнічних вимог. Відомі, наприклад, випадки, коли застосування в складі розріджувачів сперми неперевірених за впливом на спермії компонентів, як і використання сперми не перевірених за якістю нащадків плідників виявилося причиною широко розповсюдженої неплідності. Іншими негативними прикладами є використання токсичної гуми як складової ШВ, чи сперми плідників-носіїв генетичних аномалій, або низької санітарної якості.

Фізіологічні основи осіменіння самок

Методи та підходи до ШО самок різних видів тварин базуються на структурних особливостях їхніх статевих органів, а також на фізіологічних процесах, що відбуваються під час природного спарювання.

За природного осіменіння у овець та кіз (як і в інших самок з вагінальним типом осіменіння, таких як корови та кролиці), на відміну від самок з матковим типом (коней і свиней), сперма потрапляє у піхву. У випадку вагінального типу осіменіння еякуляція у самців відбувається дуже швидко, і сперма розподіляється по стінках піхвового склепіння, проникаючи у складки шийки матки. Через шийку, тіло та роги матки спермії переважно просуваються завдяки скороченням м'язів цих органів. Якщо осіменіння відбувається під час статевої охоти, спермії досягають лійки фаллопієвих труб у овець за 6-8 хв. У тварин з матковим типом осіменіння під час еякуляції сперма вводиться безпосередньо в матку та заповнює її роги. Завдяки скороченню м'язів рогів, спермії досягають фаллопієвих труб за 15-60 хв.

Скорочення матки можуть виникати як внаслідок прямого подразнення її слизової оболонки за введення сперми, так і у відповідь на присутність самця або його дотик до самки. Маніпуляції під час ШО та сперма, що вводиться в процесі, також спричиняють скорочення матки.

У фаллопієвих трубах спермії не затримуються. Значна їхня кількість може бути присутньою лише в шийці або рогах матки, де вони протягом певного часу залишаються життєздатними. Звідти, у період, наближений до овуляції, вони переміщуються до фаллопієвих труб. Спермії пересуваються крізь них не суцільним потоком, а досить поодиноко. Ті спермії, які не зустріли яйцеклітину, виходять із фаллопієвих труб до черевної порожнини.

Швидкість руху спермііів залежить від стану самки. Чим ближче до овуляції, тим вищий нервовий та гормональний тонус і скорочувальна здатність статевих шляхів, і тим швидше рухаються спермії. Основну роль

у цьому відіграють рухові функції матки та фаллопієвих труб. Власний активний, цілеспрямований рух сперміїв посилюється поблизу яйцеклітини.

Виживання сперміїв у статевих органах самок. У репродуктивному тракті самок тварин існують певні ділянки, де спермії можуть деякий час перебувати, зберігаючи свою здатність до запліднення. До таких місць належать верхівки рогів матки у овець та кіз (так само, як і у корів та кролиць), а також шийка матки.

Під час овуляції фолікулярна рідина потрапляє до яйцепроводу, а потім до матки, що призводить до активації сперміїв. Посилюються скорочення м'язових стінок яйцепроводів та матки, що сприяє активному пересуванню сперміїв до яйцеклітини.

У репродуктивних органах овець та кіз, як і у корів та кролиць, спермії залишаються життєздатними протягом 36-48 год, тоді як у свиней цей період становить 24-48 год.

Оптимальний час для осіменіння самок. Ефективність ШО самок тварин значною мірою залежить від своєчасного введення сперми. Низька заплідненість часто є наслідком неправильного вибору оптимального часу для осіменіння. Після виходу з яєчників яйцеклітини зберігають здатність до запліднення лише протягом кількох годин. Тому для самок усіх видів діє загальне правило: проводити ШО перед овуляцією, якомога ближче до її початку.

У овець та кіз (а також у свиней та кобил) овуляція фолікулів відбувається спонтанно ближче до завершення статевої охоти (еструсу). У цей період у них чітко проявляється рефлекс нерухомості – позитивна реакція на самця, що свідчить про готовність до спарювання.

За проведення ШО самок тварин необхідно враховувати всі їхні фізіологічні особливості. Однак існують видові відмінності, які важливо знати за впровадженнія різних методів осіменіння репродуктивного стада.

Історія розвитку штучного осіменіння овець та кіз

Історія перших спроб ШО сягає глибокої давнини. Існує легенда, згідно з якою приблизно за 800 років до нашої ери араби (ассирійці) використовували губку, щоб зібрати сперму з піхви кобили після природного спарювання, а потім переносили її іншій кобилі, успішно отримуючи потомство.

Згідно з арабськими літописами, у 286 році бедуїн з Північної Африки, бажаючи отримати потомство від жеребця, що належав його супернику, використав жмуток кінського волосся. Він ввів його до піхви кобили, яка паслася поруч з жеребцем, витягнув після спарювання, швидко перевіз і успішно використав для ШО власної кобили.

Припускають, що подібні методи осіменіння застосовувалися не тільки для отримання якісного потомства, а й, навпаки, для виведення слабкого або небажаного приплоду, осіменяючи кобил супротивників спермою від недоброякісних жеребців.

Як експеримент з фізіологічним обґрунтуванням, ШО вперше було застосовано на рибах у 1763 р. німецьким вченим Стефаном Якобі. Цьому передувала низка важливих відкриттів. Зокрема, у 1677 р. нідерландський натураліст Антоні ван Левенгук, використовуючи створений ним мікроскоп, спостерігав спермії всіх доступних йому ссавців, вивчаючи їхнє переміщення до матки після спарювання. У 1672 р. нідерландський анатом і фізіолог Реньє де Грааф описав яєчниковий фолікул, який протягом понад століття помилково вважали яйцеклітиною у ссавців.

Перший експеримент зі ШО ссавців був проведений на собаках в Італії у 1780 р. (за іншими даними – 1782) видатним італійським фізіологом Ладзаро Спалланцані (Lazzaro Spallanzani), якого Луї Пастер назвав «найвеличнішим експериментатором з усіх, хто коли-небудь народжувався на землі». Він ввів за допомогою шприца кілька крапель (за деякими даними, 19 г) сперми пса тієї ж породи (шпіца або, за іншими джерелами, спанієля) у статеві шляхи самки на ім'я Барбет. Вона успішно завагітніла і через 2 міс. народила двох (за іншими даними – 3 або навіть 6) цуценят, схожих на батька.

Спалланцані опублікував свою класичну працю «Історія зародження тварин та рослин», де виклав результати своїх досліджень проблем розмноження тварин, а також штучного осіменіння амфібій та ссавців. Він, зокрема, зазначив: «Я не можу відірвати свого погляду, сповненого подиву та захоплення, коли думаю про майбутнє того, що я відкрив і описав».

Щоб з'ясувати роль сперміїв та рідини у процесі запліднення, Л. Спалланцані профільтрував сперму і використав її розділені фракції для осіменіння. Рідина виявилася «безплідною», тоді як осад демонстрував високу здатність до запліднення. Були встановлені деякі особливості сперміїв.

Однак ці експерименти не були повністю зрозумілі, оскільки на той час існувало переконання, що овуляція відбувається виключно після статевого акту. Зокрема, на той період домінувала теорія преформізму, яка стверджувала, що зародок вже сформований у статевих клітинах, а його подальший розвиток полягає

лише у збільшенні розмірів: анімалкулісти (від лат. *animalculum* – «звірятко, мікроскопічна тварина») вірили, що зародок міститься у спермії їх, а овісти (від лат. *ovum* – «яйце») – у яйцеклітинах. Сам Спалланцані помилково вважав, що ключову роль у заплідненні відіграють не спермії, а сім'яна рідина, яка стимулює ріст організму, що нібито вже знаходиться в яйці в готовому вигляді.

Незважаючи на те, що дослідження Л. Спалланцані спочатку не отримали належного визнання, вони стимулювали вивчення репродуктивних клітин та фізіології запліднення, заклавши основи для розвитку штучного осіменіння (ШО).

У той час також мало що було відомо про жіночі репродуктивні клітини. Лише пізніше з'ясувалося, що овуляція у багатьох ссавців відбувається під час тічки, незалежно від статевого контакту. Так, у 1825 (1826) році ембріолог німецького походження Карл фон Бер (Карл Ернст Ріттер фон Бер Едлер фон Хутхорн) відкрив яйцеклітину у ссавців та людини, описавши це у своїй знаковій праці «Про утворення яйця ссавців і людини» (1827 р.). Він описав один зі своїх експериментів так: «Не розуміючи, що можна побачити простим оком крізь усі стінки граафового міхурця, я розітнув міхурець, спіймав вістрям ножичка її і помістив під мікроскоп. Я остовпів, коли побачив, уже знайоме мені яєчко з фаллопієвих труб з такою ясністю, що й сліпий би його помітив».

У 1876 р. німецький зоолог Оскар Гертвіг та швейцарець Герман Фоль вперше спостерігали проникнення спермії в яйцеклітину морського їжака та описали цей процес. Водночас Ван Бенеден, Боварі та інші дослідники відстежили весь процес злиття спермія з яйцем.

Отже, поступово розвіялися сумніви щодо достовірності експериментів Л. Спалланцані, і зміцнилася впевненість у важливості подальших досліджень штучного осіменіння для різних видів ссавців.

Поняття запліднення тепер трактувалося по-новому. Було переосмислено й суть експериментів Л. Спалланцані, які раніше помилково називали штучним заплідненням. У 1879 році англійський біолог Волтер Хіп запропонував називати введення сперми в статеві шляхи самки осіменінням, а не заплідненням.

У 1891 р. М. Онанов представив Паризькій академії наук доповідь про успішне запліднення яйцеклітин ссавців поза організмом (in vitro) та пересадку отриманих таким чином зигот у статеві шляхи самок. Він виділяв яйцеклітини з яєчників оперованих самок, змішував їх зі спермями і вводив у черевну порожнину самки.

Паралельно проводилися експерименти в Польщі, Угорщині та США, проте вони мали винятково експериментальний характер, і рівень запліднення тварин у них був низьким.

Наприкінці XIX ст. цей метод зацікавив акушерів-гінекологів, які почали використовувати його як засіб боротьби з неплідністю. Питання ШО активно обговорювалися в медичній літературі, що привернуло увагу тваринників і стало стимулом для впровадження цього методу в с.-г. практику. Насамперед його почали застосовувати собаківники. Так, селекціонер собак Еверетт Міллас у період з 1884 по 1896 рр. штучно осіменив 19 самок собак, з яких 15 народили потомство. Коментуючи цю роботу, В. Хіп писав, що ШО є легко здійсненним, викликає запліднення так само ефективно, як і природний статевий акт, і що один еякулят може бути використаний для осіменіння кількох самок. Він припускав, що ШО буде переважно використовуватися для схрещування порід собак різного розміру, коли природний статевий акт стає неможливим.

У 1888 р. французький ветеринарний лікар Репіке застосував ШО для боротьби з неплідністю у кобил. Трохи пізніше, у 1893-1896 рр., ветеринарні лікарі та конярі почали застосовувати ШО для кобил на території тодішньої Російської імперії.

Було підтверджено, що отримане потомство не відрізняється від того, що народжується за природного парування. Проте експерименти були поодинокими. ШО на той час сприймалося виключно як ветеринарний спосіб боротьби з неплідністю, а сама техніка осіменіння залишалася примітивною.

Наприкінці XIX та на початку XX ст. на території Російської імперії розпочалися масштабні дослідження з біології розмноження та вдосконалення методу штучного осіменіння. Провідну роль у цих дослідженнях відіграв Ілля Іванович Іванов (1870-1932), випускник фізико-математичного факультету Харківського університету за напрямом природничих наук. Своїми багатогранними дослідженнями він заклав фундаментальні основи для вирішення більшості теоретичних та практичних питань ШО с.-г. тварин. Він також заснував школу ветеринарних лікарів та зоотехніків, які успішно продовжили його наукові починання.

На початку своєї наукової діяльності (1899-1902 рр.) І.І. Іванов, проводячи експерименти на морських свинках, кроликах та собаках, спростував погляд Штейнаха про необхідність секретів додаткових статевих залоз для запліднення яйцеклітин. Використовуючи спермії, вилучені з придатка сім'яника і розведені розчином гідрокарбонату натрію, він довів, що єдиною важливою умовою для запліднення є зустріч і злиття спермія з яйцеклітиною. Натомість секрети додаткових статевих залоз, а також сам статевий акт, під час якого ці секрети виділяються, не є обов'язковими для успішного запліднення. Він також встановив, що спермії можуть зберігати

свою рухливість та запліднюючу здатність поза організмом протягом певного часу за умови створення для них сприятливих умов.

На основі цих принципів він представив дві методики ШО: з використанням спермиїв, що містяться в природному секреті додаткових статевих залоз, та спермиїв, розведених синтетичними розчинниками. Для практичного впровадження ШО була створена відповідна технологія, яка включала губчастий спосіб збору сперми, інструменти для її введення в репродуктивні шляхи самки, а також методику приготування суміші секрету придатка сім'яника з розріджувачами.

Значний внесок І.І. Іванова полягав в організації ШО. Він заснував перші центри штучного осіменіння, зокрема в Україні – на Дубрівському кінному заводі на Полтавщині та на зоотехнічній станції Асканія Нова, через які активно поширював розроблений ним підхід. Важливу роль у популяризації відіграли його монографія «Штучне запліднення у ссавців», опублікована у 1907 р., та кінофільм 1912 р.

У 1908 р. І.І. Іванов заснував центр для наукових досліджень та навчання спеціалістів з ШО на основі Петербурзької ветеринарної лабораторії. Його студенти та колеги досліджували фізіологію спермиїв тварин, зокрема їхню здатність до виживання в різних умовах, а також репродуктивні функції самок. Вони також вдосконалювали методики ШО, що включали збір сперми від самців, її розведення, збереження та інтродукцію в матку самок різних видів тварин. Подальший прогрес у технології ШО був зумовлений створенням нових підходів та покращенням способів отримання сперми. Так, у 1913 р. італійський фізіолог Джузеппе Амантеа першим представив ШВ для збору сперми від собаки (див. підрозділ «Фізіологічні основи та техніка одержання сперми від баранів та цапів»).

Удосконалені ШВ мали вигляд циліндра, що складався з двох трубок: зовнішньої (пластмасової, завдовжки 15-20 см) та внутрішньої (гумової). Гумова трубка була довшою за пластмасову, її кінці фіксувалися гумовими кільцями на зовнішній. Внутрішня трубка рівномірно натягувалася на зовнішню. Між ними утворювався простір, куди через отвір на зовнішній трубці наливали теплу воду. Один кінець ШВ залишався відкритим, а на іншому встановлювали спермоприймач для збору еякуляту. Отвір для води з'єднувався гумовою трубкою з гумовим балоном, який забезпечував повітряну пульсацію всередині вагіни під час еякуляції.

Методика ШО на той час ще не була досконалою. Для введення сперми застосовувався еластичний катетер, виготовлений з бавовняної нитки, просоченої шелаком (від нідерл. *schellak* – природна смола, екскретована самками ряду родів комах). Внаслідок цього, сперму вдавалося ввести в шийку матки лише у 29% овець. Один еякулят в середньому використовувався для осіменіння 3,6 овець, а максимальна кількість самок, осіменених спермою одного барана за сезон, досягала 220. Ефективність запліднення після першого осіменіння становила 46,3%, загальна – 79%, тоді як у контрольних групах цей показник був 87,5%.

У 1929 р. був запропонований твердий ебонітовий катетер, який гарантував успішне введення сперми до шийки матки. Це призвело до зростання показника запліднення після першого осіменіння до 72,7% (у контрольних групах – 76,8%). Дане нововведення сприяло більш широкому застосуванню методу ШО, і вже у 1932 р. було осіменено 498 тис. гол. овець, причому фактична заплідненість досягла 92,3%.

У 1930-ті рр. швидкому розповсюдженню ШО сприяли розробка нових інструментів та пристосувань для збору сперми від плідників, а також створення розріджувачів, що дозволяли тривале зберігання сперми. Зокрема, були представлені ШВ, включно з модифікаціями для баранів. Це стало ключовим фактором для ефективного використання плідників та успішного здійснення ШО.

Розробка спеціальних середовищ для розведення та тривалого зберігання сперми за низьких температур є окремою значною віхою.

Крім того, важливе значення мало поглиблене вивчення функціонування репродуктивних органів самців і самок, а також виявлення двох основних типів природного осіменіння – маткового та вагінального. Це дало змогу розробити оптимальні стратегії використання плідників та проводити осіменіння самок у найбільш сприятливі періоди, враховуючи специфіку їхнього природного запліднення. Усі ці фактори сприяли ширшому впровадженню ШО тварин у с.-г. практику.

Протягом 1928-1940 рр. у Радянському Союзі відбувалася масштабна реорганізація сільського господарства, однією з ключових цілей якої було прискорене відновлення тонкорунного вівчарства, що значно постраждало після війни. Це вимагало схрещування десятків мільйонів грубововних овець з тонкорунними баранами. Обсяги ШО демонструють значне зростання: у 1928 р. було осіменено 4700 овець, у 1930 р. – 98 тис., у 1938 р. – близько 14 млн, у 1939 р. – 15 млн, а до 1940 р. ця цифра досягла 17 млн гол.

До 1940-х рр. ШО також широко застосовувалося у конярстві та скотарстві.

Діяльність із застосування, вивчення та подальшого вдосконалення методу штучного осіменіння тварин тривала навіть під час Другої світової війни. Після її завершення ШО щороку набувало більшого поширення,

зокрема у ВРХ.

У період з 1955 по 1968 рр. розвиток ШО відзначився переходом до нових організаційних підходів. Проте значним недоліком в організації цього методу був односторонній підхід. Наприклад, у багатьох регіонах для масового осіменіння самок застосовували самців-плідників, які не пройшли перевірку на якість потомства. Крім того, процедуру осіменіння часто проводили особи, які не мали відповідних акушерсько-гінекологічних знань, і без врахування проблем неплідності чи її різновидів. Це призводило до зменшення народжуваності та не сприяло покращенню якості худоби, що розводиться.

Ще у 1908 р. І.І. Іванов звертав увагу на те, що хоча ШО дозволяє використовувати плідників у 10 і більше разів продуктивніше, водночас настільки ж зростає ризик поширення інфекційних хвороб. Він наполягав на необхідності впровадження ветеринарного контролю під час ШО тварин. З 1971 р. діють «Ветеринарні правила при відтворенні сільськогосподарських тварин», які регулярно оновлюються та доповнюються. Їх дотримання є першочерговою умовою для організації штучного осіменіння тварин, оскільки послаблення ветеринарного контролю призводило до випадків швидкого розповсюдження статевих інфекцій через сперму.

До 1955 р. кожен колгоспний пункт штучного осіменіння функціонував як самостійна виробнича одиниця, не потребуючи зв'язку з іншими господарствами. Сперму отримували безпосередньо на цих пунктах і використовували її для осіменіння власних тварин. Однак такий підхід не повною мірою відповідав основній меті штучного осіменіння – отриманню максимальної кількості потомства від одного самця-плідника. Саме тому з 1955 р. розпочалася реорганізація системи штучного осіменіння: були створені станції штучного осіменіння, де утримували плідників різних видів тварин, а сперму від них транспортували до різних господарств.

Наприкінці 60-х – на початку 70-х рр. XX ст. було впроваджено метод тривалого зберігання сперми у рідкому азоті, що стало ключовим моментом у реорганізації племінної справи.

Досвід багатьох років показав, що функціонування невеликих станцій штучного осіменіння зменшує економічну ефективність методу і не дозволяє максимально задіяти цінних самців-плідників. Тому було проведено укрупнення станцій штучного осіменіння (які стали називатися племпідприємствами) на основі застосування методу тривалого зберігання сперми у замороженому вигляді. На цих племпідприємствах утримуються найкращі самці-плідники, а їхня сперма надходить до пунктів штучного осіменіння. Правильна організація штучного осіменіння, що враховує фізіологічні особливості організму тварин, сприяє покращенню породних якостей худоби та підвищенню її продуктивності.

Наразі накопичені дані підтверджують ефективність використання сперми після 25 років зберігання у замороженому стані. Теоретичні підрахунки, виконані шляхом екстраполяції, свідчать, що термін її зберігання може становити від 50 до 500 років.

Сучасні технології штучного осіменіння дозволяють запліднювати спермою від одного самця-плідника до 25 тис. самок на рік і до 150 тис. протягом всього періоду його використання.

ШО успішно прижилося у багатьох країнах Європи (Данія, Болгарія, Бельгія, Італія, Норвегія, Англія, Чехословаччина, Франція), Америки (США), а згодом поширилося практично по всьому світу. Особливо швидкого розвитку ШО набуло в країнах, які зазнали значних втрат тварин під час війни (зокрема, Бельгія, Фінляндія, Іспанія, Польща, Чехословаччина, Угорщина, Югославія).

Вагомий внесок у теорію та практичне застосування штучного осіменіння тварин зробили також українські вчені. Серед них, у першу чергу, варто виділити О.В. Квасницького, Г.В. Звєрєву, І.В. Смирнова, Ф.І. Осташка, С.І. Сердюка, М.Т. Плішка, а також численний колектив інших науковців і практиків.

Усі науково-дослідні установи у галузі тваринництва та заклади вищої освіти проводять активні наукові дослідження з цієї проблематики. Також створено Міжнародне товариство з відтворення та штучного осіменіння тварин, регулярно проводяться міжнародні конгреси, регіональні симпозіуми, конференції та науково-методичні семінари.

Ветеринарно-санітарні правила штучного осіменіння овець та кіз

Формування маточних отар та підготовка їх до осіменіння

Щоб ефективно займатися розведенням овець і вдосконалити виробничі операції, такі як стрижка, випас і осіменіння, тварин поділяють на отари. Ці отари зазвичай складаються з особин однієї породи, статі, віку та класу. Однак у малих господарствах, де поголів'я невелике, дозволяється утримувати в одній отарі маток різного віку та племінного класу. Для досягнення високої продуктивності в галузі, успішного відтворення стада та забезпечення достатнього виробництва вовни й баранини, частка маток у загальній структурі стада повинна становити 45-60%.

Розмір отар встановлюється з урахуванням низки специфічних факторів, таких як природно-кліматична

зона та доступність пасовищ, розміри приміщень для утримання (кошар), рівень механізації трудомістких робіт, система утримання, загальна кількість тварин, організація роботи чабанів та інші чинники. Наприклад, у степовій зоні України оптимальний розмір отари для маток складає 800-850 гол., для молодих ремонтних овець – 800-900, а для тварин на відгодівлі та валухів – 1100-1200 гол. У Лісостепу та Поліссі розміри отар суттєво зменшуються. У гірських районах Карпат та Криму вони є приблизно вдвічі меншими, ніж у степовій зоні.

Отари молодняка формуються після відлучення ягнят у віці 3,5-4 місяці. До таких отар включають на 50-70 гол. більше тварин, ніж передбачено стандартною нормою для конкретної зони. На великих фермах і тваринницьких комплексах рекомендується підтримувати стабільний склад маточних отар протягом 6-7 років, за цей період від маток отримують 5-6 окотів. Якщо розмір отари зменшується з ветеринарних або господарських причин, її слід поповнювати не молодими ярками, а дорослими матками з інших розформованих отар, при цьому важливо, щоб вони були одного класу та віку. Стабільний склад маточних отар сприяє кращій організації племінної роботи та проведенню ветеринарно-санітарних заходів.

Оптимальні терміни осіменіння маток визначають, зважаючи на біологічні особливості розмноження овець, природно-кліматичні умови регіону, а також господарські чинники (наявність кормової бази, приміщень, кваліфікованого персоналу). Мета цього – забезпечити окоти у найбільш сприятливі для даного господарства періоди.

Кампанію парування у вівчарстві прийнято розділяти на три етапи: підготовчий, основний та завершальний. Останній етап, відомий як «зачистка», передбачає природне покриття маток наприкінці кампанії після короткої перерви. Ця перерва перед «зачисткою» необхідна для того, щоб згодом мати змогу точно встановити походження приплоду у племінних отарах.

Підготовчий період триває 1,5-2,5 місяці. Він починається з відлучення ягнят, формування маточної отари, проведення профілактичних ветеринарних обробок та купання тварин. Головна мета цього етапу – забезпечити маткам середню або вищу за середню вгодованість. Оскільки цей період збігається зі спекотними літніми місяцями, коли вівці погано пасуться вдень, рекомендується випасати маточні отари рано вранці, пізно ввечері або навіть вночі.

Другий напрямок робіт підготовчого періоду стосується підготовки баранів-плідників на спеціалізованих племінних підприємствах, а також баранів-пробників безпосередньо у господарствах. На кожні 100 маток, призначених для осіменіння, готують двох баранів-пробників. За підготовки баранів-пробників до осіменіння їхній раціон має включати 2,8-3,2 кормових одиниць та 110-120 г перетравного протеїну на кожну кормову одиницю. До складу раціонів для цих тварин обов'язково входять сіно, концентровані корми, корми тваринного походження, а також вітамінно-мінеральні добавки. Для молодих баранів віком до 2,5 років раціон збільшують на 10-15%, враховуючи потреби їхнього росту та розвитку. Баранів напувають двічі на день – вранці та ввечері. Важливо стежити за станом кінцівок у баранів-пробників, оскільки від їхньої міцності та правильної постави суттєво залежить ефективність використання цих тварин для виявлення маток у стані статевої охоти. У цей період слід контролювати якість сперми у баранів-пробників, оскільки їх нерідко використовують для покриття маток, які після штучного осіменіння знову виявили статеву активність під час «зачистки».

Третій напрямок робіт підготовчого періоду включає підбір та навчання персоналу для проведення штучного осіменіння, а також облаштування пункту для штучного осіменіння овець. Завершується підготовчий період перевіркою репродуктивної здатності маточних отар. Маток, які протягом останніх 2-3 років не давали приплоду, необхідно вилучити зі стада. Також проводиться атестація пункту штучного осіменіння та оцінка кваліфікації техніків.

Організація осіменіння

Терміни ШО овець встановлюються з урахуванням біологічних особливостей їх відтворення, кліматичних умов регіону, прийнятих виробничих методів та економічних обставин господарства. Це робиться з метою забезпечення ягніння овець у найбільш доцільні для певного підприємства періоди. Досвід багаторічної практики в галузі вівчарства демонструє, що за використання традиційних методів утримання вівцепоголів'я в Україні найбільш оптимальними часом для народження ягнят є зимові та ранньовесняні місяці.

Зимове ягніння є найвигіднішим з точки зору наявності доступної робочої сили, однак воно дещо збільшує експлуатаційні витрати на вирощування молодняку. Це відбувається внаслідок підвищених вимог до кормової бази, необхідності поліпшення умов утримання дорослих тварин та їх потомства, а також витрат на обігрів приміщень.

Проте, у будь-якому разі, час ягніння прямо залежить від графіку осіменіння. Розпочинати ШО вівцематок дозволяється лише за умови, що щодня статеву активність демонструє не менше 6-8% від

загальної кількості тварин у стаді. Це означає, що у групі з 800-850 особин у стані статевої охоти мають бути виявлені 50 і більше маток.

За визначення оптимальних строків осіменіння овець також враховуються наступні аспекти:

1. Можливість вирощування, відгодівлі та збуту молодняку, народженого в поточному році, до досягнення віку 8-9 міс. та живої маси близько 40 кг, уникаючи його утримання в зимовий період. Це забезпечує суттєву економію кормових ресурсів. Відлучення ягнят від маток слід проводити у віці 3,5-4 міс. за живої маси 29-30 кг.

2. Рекомендується проводити відлучення ягнят таким чином, щоб максимально повно використати материнське молоко для їх харчування, оскільки воно є найціннішим поживним джерелом для молодняку протягом перших 3-4 місяців життя.

3. Відлучення ягнят слід планувати таким чином, щоб мати мінімум два місяці для підготовки вівцематок до наступного осіменіння.

Важливим є суворе дотримання зооветеринарних норм під час відлучення молодняку. Занадто тривале утримання ягнят біля матері, особливо коли період лактації добігає кінця, нерідко призводить до пошкодження вимені овець молодняком. За вибору часу осіменіння вівцематок також слід брати до уваги графік стрижки овець. Це необхідно для того, щоб так звана «голодна тонина» (тонша ділянка вовни, що формується в період лактації) не розташовувалася посередині волокна, оскільки це робить його дефектним. При цьому враховується, що вовна, зокрема у мериносових порід, зростає приблизно на 1 см щомісяця. Відповідно, стрижку планують таким чином, щоб зріз леза ножиць припадав приблизно на ділянку «голодної тонини» або поряд з нею.

Таким чином, графік осіменіння вівцематок розробляється з огляду на: специфіку біології відтворення овець; доступність кормових ресурсів для дорослих особин та молодняку (грубих, концентрованих та соковитих кормів); наявність спеціалізованих вівчарень з приміщеннями для створення родильних відділень та місць для формування сакманів (груп матері з ягнятами); кваліфікацію персоналу та сакманщиків (працівників, які доглядають за групами маток з ягнятами); строки проведення стрижки вівцематок та інші супутні фактори. У галузевій практиці відома рання (квітнева) стрижка овець, яка застосовується як технологічний метод стимуляції статевої активності у ярок попереднього року народження та вівцематок, що залишилися неплідними або ягнилися серед перших.

Варто зазначити, що сезонність відтворення, навіть у тонкорунних порід овець, може бути усунена за допомогою таких заходів: систематичного проведення цілеспрямованої селекції овець з мінімально вираженими ознаками сезонного розмноження; забезпечення повноцінної та адекватної годівлі овець протягом усіх сезонів року; зменшення материнського впливу шляхом раннього відлучення ягнят від маток; скорочення світлового дня, утримуючи вівцематок у затемнених та зволожених приміщеннях у літній період; використання вазектомованих баранів у стаді для стимуляції статевої активності у вівцематок.

Ефективне управління процесом відтворення овечого стада, як на невеликих фермерських господарствах і традиційних фермах, так і на великих комплексах, насамперед, забезпечується: глибокими знаннями біологічних аспектів розмноження овець; якістю зоотехнічної та ветеринарної роботи; організаційними та господарськими заходами, як регулярними, так і разовими; рівнем підготовки персоналу та умовами утримання тварин. ШО овець у господарствах різної форми власності та з різними технологіями вівчарства може здійснюватися на стаціонарних (типових чи пристосованих), тимчасових або пересувних пунктах ШО. Залежно від організації процесу, на таких пунктах може застосовуватися свіжоотримана нерозбавлена, розбавлена транспортована або заморожена сперма.

Пункти для штучного осіменіння овець зазвичай облаштовують у вівчарнях для маточного поголів'я. На великих вівчарських комплексах такі пункти зводять поруч із вівчарнями, орієнтуючи їх на східну або південну сторони. Таке розташування дає змогу ефективно використовувати сонячне світло для природного освітлення та підтримки оптимального температурного режиму у внутрішніх приміщеннях пункту (наприклад, манежах, лабораторіях).

Структура пункту штучного осіменіння овець передбачає:

- загони оснащені спеціальними пристосуваннями для ефективного виявлення овець, що перебувають у стані статевої охоти.
- накопичувач з розколом (струнка) для того щоб розподіляти овець по оцарках за планом закріплення маток за баранами;
- оцарок-накопичувач для перетримки маток перед осімененням;
- оцарок-накопичувач для овець яких осіменили;
- манеж для проведення осіменіння, що обладнаний станком для фіксації;

- лабораторію;
- мийку;
- приміщення з високими риштаками де утримуються барани-пробники;
- манеж, де розташовані станки для фіксації овець під час одержання сперми у плідників (рис. 168).



Рис. 168 – **Станки для фіксації самок за відбору сперми плідника**

Загін, призначений для виявлення овець у стані статевої охоти, розміщують поблизу основного робочого пункту. Для забезпечення його сухості рекомендується облаштовувати його на підвищеній ділянці або схилі. Щоб запобігти підняттю пилу під час відбору тварин, у загоні передбачають товстий шар солом'яної підстилки. Це також дозволяє зберігати овець чистими під час відбору у несприятливу погоду.

У дощові дні такий загін для визначення овець в охоті обладнують безпосередньо у приміщенні для маток. Його споруджують з пересувних щитів, довжина яких становить 3-4 метри, а висота – 1,15-1,25 м. Розміри загону розраховують виходячи з норми 3,5-4,0 м² на одну тварину.

По кутах загону встановлюють невеликі відсіки (огородження) для відокремлення маток, у яких виявлено статеву охоту. Ці відсіки облаштовуються з розрахунку 1-1,5 м² на вівцю, а їхня сукупна площа має бути достатньою для розміщення 6-8% від загальної кількості маток у стаді.

Оскільки поверхня загону для виявлення статевої охоти має бути неслизькою, чистою та без пилу, у ньому забороняється утримувати овець протягом ночі, надавати їм відпочинок, годувати або напувати. Тварини перебувають у цьому загоні виключно під час ранкового та вечірнього виявлення статевої охоти, що триває по 1,5-2 год. На великих вівчарських комплексах таку ділянку можуть розміщувати на майданчиках з асфальтовим покриттям, хоча цей варіант не демонструє значних переваг порівняно з традиційним методом.

На об'єкті, де здійснюється ШО кількох груп овець, необхідно облаштувати загони для виявлення тварин в стані статевої охоти, кількість яких відповідає числу материнських стад, що підлягають ШО. Проте, не рекомендується закріплювати за одним пунктом більше трьох-чотирьох материнських отар, оскільки це спричинить подовження періоду осіменіння. За таких обставин значна кількість маток буде осіменятися із суттєвою затримкою після завершення їх відбору, що призведе до зниження показників заплідненості та багатоплідності.

Накопичувальний загін, обладнаний сортувальною рамою (коридором), призначений для групування овець за племінними баранами згідно з планом парування (ця процедура вимагає особливої ретельності в племінних господарствах), або для розподілу маток за їхньою класністю та формування отар у товарних господарствах. Місткість даного накопичувача повинна забезпечувати розміщення 6-8% від загальної чисельності маточного поголів'я в одній або кількох отарах. Він має бути безпосередньо з'єднаний із загонами-віддільниками для сепарації маток, призначених до конкретного барана, а також з манежем пункту ШО. Обладнання накопичувача передбачає площу підлоги 1 м² на одну вівцю, оскільки в умовах обмеженого простору персоналу легше здійснювати фіксацію маток для подачі їх до манежу для осіменіння.

На об'єктах з механізованою подачею овець до манежу окремий накопичувач для неосіменених маток не передбачається, оскільки транспортер механізованої установки виконує роль продовження сортувального коридору.

Манеж для ШО овець має забезпечувати належні санітарно-гігієнічні умови для проведення процедури, оптимальні умови для роботи персоналу та підтримувати нормативний температурний режим. Габарити манежу визначаються технологією осіменіння, що застосовується на об'єкті, і можуть варіюватися від 6 до 20 м² або більше, особливо за використання карусельної установки. Підлога манежу має бути нековзною та легкою для миття; рекомендується використовувати асфальтове покриття або дерев'яні дошки. Стіни манежу на висоту 1,5-1,7 м бажано облицювати керамічною плиткою, а верхню їх частину та стелю побілити водоемульсійною фарбою білого кольору.

Відповідно до чинних рекомендацій з проведення ШО овець і кіз (затверджених наказом МінАПК України № 395 від 13 грудня 2002 р.), процедура осіменіння овець повинна виконуватися на спеціалізованому пункті, стандартна схема якого наведена на рис. 169. Основним недоліком такого підходу є його орієнтація на великі за чисельністю отари. Для невеликої кількості тварин виділення значної кількості приміщень виключно для осіменіння є нераціональним. Іншим суттєвим мінусом є погіршення санітарно-гігієнічних умов пункту під час його експлуатації. Щоденне прибирання цих приміщень перетворюється на тривалу та трудомістку процедуру, особливо за несприятливих погодних умов, тоді як штат персоналу на вівцефермах зазвичай обмежений.

Співробітники науково-дослідного інституту «Асканія-Нова», проаналізувавши міжнародний досвід та

використовуючи власні розробки, удосконалили схему пункту та методику ШО овець для невеликих за розміром отар. На рис. 170 зображена приблизна схема, де конкретне розміщення зон для утримання тварин визначається зручністю використання.

У якості пункта ШО найзручніше використовувати приміщення з одного боку кошари, що і має внутрішній вхід, до якого для осіменіння подають вівцематок. У зв'язку з цим слід забезпечити можливість їх безпроблемного підгону. До пройому дверей пункту зсередини приміщення (або ззовні, в залежності від того, у який бік ці двері відчиняються) закріплюють пів-чатан. Його висоту обирають, виходячи з розмірів тварин. Вона повинна бути такою, щоб розміщена тут вівця не могла звисати або сповзати. Щоб запобігти травмам вим'я верхній контур щита пом'якшують шляхом обмотування шматком поролону або ковдрою та клейонкою.

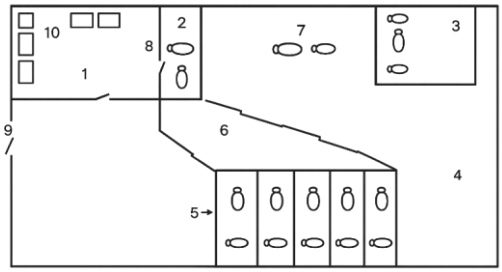


Рис. 169 – **Схема організації пункту ШО за пропонованим варіантом:** 1 – приміщення для оцінки сперми і підготовки інструментів; 2 – місце для витримки овець безпосередньо перед осімененням, «будка»; 3 – місце для утримання баранів-плідників; 4 – територія кошари; 5 – місця для вівцематок, сортованих відповідно до того, спермою якого плідника їх осіменяють; 6 – прогін для просування овець до місця 2; 7 – станок для підставної вівцематки за отримання сперми від плідника; 8 – двері з фіксованим у їх отворі пів-чатаном для фіксації вівцематки за введення сперми; 9 – вхід до кошари; 10 – столи для мікроскопа, підготовки вагіни і піпеток для осіменіння

Якщо осіменіння здійснюють у прохолодний період, то ззовні, прямо перед дверима пункту, облаштовують загін, що має вигляд тамбура. Для цього використовують розбірні дерев'яні рами, що обтягнені клейонкою. Ззовні їх можна укріпити тюками соломи. Завдяки цим облаштуванням попереджують потраплянню холодного повітря до приміщення, в якому проводять підготовку інструментів та оцінку сперми.

Після отримання та оцінки якості сперми (з подальшим розведенням до потрібної концентрації, якщо необхідно) та підготовки відповідного обладнання для осіменіння, групу відібраних овець переміщують до спеціального приміщення (тамбуру, місце 2, рис. 170). Оператор відкриває двері (переважно, щоб вони відчинялися всередину).

Для спрощення пошуку шийки матки техніком, один або два помічники піднімають вівцю за задні ноги, розміщуючи їх на своїх колінах або стегнах. За такої фіксації задні кінцівки тварини мають вільно звисати у напрямку, протилежному від фіксуючого персоналу – до зони проведення процедури. Персонал, що фіксує, розташовується над твариною.

Цей метод фіксації сприяє тому, що вівця поводиться спокійніше, майже не чинить опору, а її шия не зазнає стиснення, як це часто відбувається за використання традиційних фіксаторів. Така позиція полегшує опускання матки, випрямлення піхвового каналу, що значно спрощує оператору виявлення шийки матки та подальше введення інструментів (шприца-катетера або піпетки) для ШО.

Традиційно, раніше двоє помічників брали вівцю, зафіксовану в станку за голову, за задні ноги, піднімали її та розміщували свої коліна під черевну порожнину тварини. При цьому одному з помічників необхідно було додатково притримувати голову вівці, що було вкрай дискомфортним для тварини.



а *б* *в* *г*

Рис. 170 – **Фіксація вівці для осіменіння:** а, б – на перегородці, прикріпленій за входу до лабораторної кімнати пункту ШО; в – у станку для осіменіння; г – осіменіння групи овець у станку «карусель» (застосовували на племінних вівцефермах ІТСР «Асканія-Нова» у середині XX ст.)

В окремих господарствах досі застосовують застарілі методи штучного запліднення, під час яких фахівець стоїть у спеціальній ямі або ж вівцю піднімають на поміст, щоб її задня частина була на рівні очей людини. Цей спосіб фіксації тварини є фізіологічно недоцільним, оскільки репродуктивні органи вівці зазнають зовнішнього тиску від кишечника та сечового міхура. У результаті, сперма, введена до шийки матки (яка при цьому може скорочуватися), часто витікає назад у піхву під час наступного руху тварини. Крім того, пошук шийки матки за такої фіксації утруднений, що призводить до запліднення «наосліп», без точного визначення її розташування. Це вимагає збільшеної кількості сперми, а відсоток успішного запліднення становить лише 50-55%.

Водночас, за сучасної організації робочого місця, коли, наприклад, після запліднення кожної групи овець, фахівець зачиняє двері, досягаються значні переваги. Така конструкція пункту забезпечує мінімальне забруднення та стабілізує температурний режим у приміщенні для підготовки сперми, що значно прискорює та оптимізує весь процес запліднення.

Однією з труднощів за пошуку шийки матки та введенні сперми є необхідність у додатковому джерелі світла. Якщо освітлення стаціонарне, фахівець втрачає час на наведення гінекологічного дзеркала у потрібному напрямку. Іноді використовується налобний ліхтар, проте напрямок світлового променя часто не збігається з лінією зору оператора, що призводить до недостатнього освітлення всередині. Додатково, частини гінекологічного дзеркала можуть перекривати потік світла.

Організація роботи та вимоги до пунктів штучного осіменіння

1. Терміни штучного осіменіння овець на різних фермах встановлюються з урахуванням бажаного періоду ягніння та тривалості вагітності (150 діб).

2. Процес осіменіння овець зазвичай триває 35-45 днів (2-3 статеві цикли). Щоб досягти високих показників запліднення та отримати більше ягнят, рекомендується проводити осіменіння двічі: вперше вранці, після виявлення тварин в охоті, і вдруге – увечері того ж дня.

3. За два місяці до початку осіменіння необхідно сформувати основні стада, відбракувати тварин, непридатних для розмноження, та покращити умови годівлі. Особливу увагу слід приділити забезпеченню маток зеленими та соковитими кормами, що сприяє багаторазовій овуляції та збільшенню кількості ягнят у посліді.

4. За 1-1,5 міс. до початку осіменіння потрібно завершити всі масові ветеринарно-профілактичні заходи, включаючи діагностику, щеплення, обробку від паразитів та купання. Хворих тварин ізолюють для лікування.

5. За ініціативою спеціалістів з племінної справи та за участі племінних підприємств, ШО овець на великих вівчарських фермах різної форми власності відбувається на спеціальних стаціонарних пунктах. Натомість, у фермерських та приватних с.-г. господарствах, де використовується свіжа сперма від власних баранів або доставлена охолоджена чи заморожена сперма від племінних підприємств, осіменіння проводиться у тимчасових пунктах безпосередньо в місцях утримання маточного поголів'я.

6. Ці центри облаштовуються за ініціативою фахівців з племінної справи. За використання свіжої сперми, пункт повинен включати відсік для збору сперми (16 м²), відсік для осіменіння з пристроєм для фіксації маток та лабораторію для аналізу і підготовки сперми (по 8 м² кожен). Також необхідні два відгороджені ділянки (по 16-20 м² кожна) для утримання овець до та після осіменіння, і дві відгороджені ділянки з високими огорожами для баранів-виробників та баранів-пробників.

7. На пунктах штучного осіменіння, що працюють з доставленою охолодженою або замороженою спермою, не потрібні місця для утримання баранів-виробників та відсік для збору сперми.

8. За відсутності стандартних пунктів можна використовувати тимчасові, які облаштовують безпосередньо у вівчарнях, бажано з південної сторони, для кращого освітлення та підтримки оптимальної температури повітря (18-25^{0}C). Ці пункти мають бути сухими, чистими, світлими та відповідати всім ветеринарно-санітарним і зоотехнічним нормам.

9. У стандартних і тимчасових пунктах штучного осіменіння за робочим місцем техніка має бути вікно розміром 1,0-1,2 м² на висоті 0,5 м від підлоги. У похмурі дні для освітлення використовують електричну лампу з рефлектором.

10. Стіни пункту штучного осіменіння на висоту до одного метра покривають стійкою фарбою світлих кольорів, стелю фарбують у білий колір або білять вапном. Підлога повинна бути міцною, легко митися, але при цьому не бути слизькою.

11. Пункти штучного осіменіння повинні мати електрику, бути обладнані лампами для дезінфекції, газовою плиткою, забезпечені опаленням та водою. Також вони мають містити всі необхідні прилади, мікроскоп, інструменти, матеріали та реактиви, що відповідають переліку обладнання для стаціонарного пункту ШО овець і кіз (згідно з Додатком 1).

Вимоги до працівників пункту штучного овець і кіз

1. Техніками зі штучного осіменіння овець і кіз можуть бути зоотехніки, спеціалісти ветеринарної медицини або особи, які пройшли підготовку на спеціальних курсах у профільних науково-дослідних установах, навчальних закладах чи коледжах за спеціальними програмами з місячним строком навчання, були офіційно атестовані, успішно склали іспити з осіменіння тварин та отримали відповідний сертифікат.

2. Техніки, що проходили курсову підготовку в минулі роки, зобов'язані систематично підвищувати свою кваліфікацію щонайменше раз на три роки.

3. Під час перепідготовки до їхніх сертифікатів вносяться дата проходження навчання, а також оцінка набутих знань та практичних навичок.

4. Для роботи на пункті штучного осіменіння овець і кіз протягом сезону розмноження призначаються технік, прибиральниця-санітарка, допоміжний персонал, а в племінних господарствах – додатково спеціаліст з племінного обліку.

5. Права та обов'язки працівників пункту штучного осіменіння овець і кіз

5.1. Технік штучного осіменіння овець і кіз зобов'язаний:

- контролювати повноту виявлення тварин в охоті, умови утримання та годування самців-плідників і пробників, забезпечувати їм рух (моціон);
- особисто збирати сперму від плідників та проводити оцінку її якості під мікроскопом;
- своєчасно осіменяти тварин в охоті спермою від призначених для них плідників;
- записувати осіменених тварин до журналу штучного осіменіння, а також вести іншу необхідну облікову та звітну документацію;
- забезпечувати облік, належне зберігання та використання обладнання, інструментів, витратних матеріалів та реактивів;
- виконувати усі вимоги чинної Інструкції та нести відповідальність за якісне виконання роботи і дотримання ветеринарно-санітарних правил під час осіменіння тварин;
- постійно працювати над підвищенням своєї кваліфікації, впроваджувати наукові досягнення та передовий досвід.

5.2. Прибиральниця-санітарка повинна:

- підтримувати чистоту в приміщеннях пункту;
- прати халати, фартухи, рушники;
- забезпечувати кип'ятіння води, миття та стерилізацію лабораторного посуду, інструментів та іншого лабораторного обладнання;
- за потреби опалювати приміщення пункту.

5.3. Спеціаліст з племінного обліку зобов'язаний:

- реєструвати самок, осіменених спермою від конкретного самця-плідника (особливо за замовних парувань, оцінки плідників за якістю потомства тощо);
- оновлювати нумерацію тварин та робити спеціальні позначки (наприклад, фарбою "Вівчар" або маркерами відповідного кольору) на самках, яких було осіменено.

5.4. Допоміжний персонал зобов'язаний:

- готувати і роздавати корми самцям-плідникам та пробникам відповідно до встановлених раціонів;
- готувати самців-пробників до роботи шляхом підв'язування спеціальних фартухів;
- забезпечувати допомогу за відбору самок у стані охоти;
- виводити самців-плідників (баранів і цапів) для збору сперми;
- доставляти овець (кіз) до фіксаційного станка для осіменіння.

5.5. Технік ШО овець і кіз має право:

- давати вказівки працівникам ферми щодо виявлення самок у стані охоти, часу доставлення тварин до пункту та режиму їхнього утримання до і після осіменіння;
- отримувати спеціальний одяг та додаткову винагороду за високі виробничі показники.

Ветеринарно-санітарні вимоги до пунктів та правила роботи в них

В центрі штучного осіменіння овець та кіз необхідно неухильно дотримуватися наступних вимог та правил:

1. Забезпечення гігієни зони осіменіння: територія пункту штучного осіменіння (ШО) має бути огороджена. На в'їзді або в проході слід облаштувати дезінфекційний бар'єр, наповнений абсорбуючим матеріалом (наприклад, тирсою), який щодня зволожують 2-3% розчином дезінфікуючого засобу (наприклад, каустичної соди). Після завершення процедур осіменіння, щодня необхідно ретельно очищати та мити фіксаційний станок, підлогу та стіни робочої зони, а також робочі поверхні. Для миття використовують теплий 2-3% розчин чистильного засобу (наприклад, соди).

2. Чистота приміщень та обладнання: усі приміщення центру та обладнання підтримуються в чистоті та періодично дезінфікуються відповідними розчинами (наприклад, вапняним розчином, 1% розчином їдкого

натрію або 1,5% розчином каустичної соди). Для контролю за комахами (мухами) використовують липкі пастки.

3. Вимоги до спецодягу персоналу: персонал (технік ШО, прибиральник) зобов'язаний використовувати спеціальний одяг, який слід прати, кип'ятити та прасувати щонайменше раз на тиждень. Чоботи та фартухи необхідно ретельно мити та дезінфікувати 2% розчином хлораміну або 0,02% розчином фурациліну.

4. Особиста гігієна: необхідно дотримуватися правил особистої гігієни: коротко підстригати нігті, мити руки теплою водою з милом, витирати їх чистим рушником та обробляти 70% спиртовим розчином.

5. Дезінфекція приміщень перед роботою: перед початком роботи робочі приміщення та лабораторію знезаражують бактерицидними (ультрафіолетовими) лампами протягом 30-40 хв з розрахунку 1 Вт на 1 куб. м приміщення. Після опромінення приміщення слід провітрити, а підлогу зволожити.

6. Підготовка інструментів та посуду: нові та використані інструменти й лабораторний посуд спочатку промивають водопровідною водою, а потім миють у теплому розчині соди (20-30 г на 1 л води). Після цього інструменти повторно промивають водопровідною водою, щонайменше тричі ополіскують підігрітою дистильованою водою, висушують та стерилізують. Стерилізовані інструменти загортають у стерильний папір і зберігають у шафах до подальшого використання.

7. Методи стерилізації: стерилізація інструментів та посуду, що використовуються для штучного осіменіння, може здійснюватися різними методами, такими як: автоклавування, кип'ятіння в дистильованій воді, обробка сухим жаром, ультрафіолетове опромінення, фламбування, а також дезінфекція розчинами фурациліну або етилового спирту.

7.1. Кип'ятіння: скляні інструменти (у розібраному вигляді) та посуд загортають у марлю і поміщають у стерилізатор з дистильованою водою. Їх кип'ятять протягом 20-25 хв. Цей метод також підходить для стерилізації металевих інструментів. Після кип'ятіння їх необхідно просушити, загорнути в стерильну серветку та помістити в шафу для зберігання.

7.2. Стерилізація в електростерилізаторі: інструменти та скляний посуд також можна стерилізувати в електричному стерилізаторі за температури 150-160^{0}С протягом 1 год. Після охолодження їх можна використовувати або відправити на зберігання.

7.3. Стерилізація полімерних інструментів УФ-лампами: на пунктах, що працюють із замороженою спермою, полімерні інструменти, упаковані в поліетиленові пакети, стерилізують протягом 40 хв за допомогою бактерицидних ламп, розташованих на відстані 20 см від їхньої поверхні.

7.4. Дезінфекція металевих інструментів спиртом: в окремих випадках металеві інструменти та внутрішню поверхню гумових камер штучного вагінального приладу (ШВ) можна дезінфікувати ватними тампонами, змоченими 96% етиловим спиртом-ректифікатом.

7.5. Дезінфекція шприців-катетерів: внутрішню поверхню шприців-катетерів для осіменіння овець та кіз дезінфікують 70% спиртовим розчином (73 мл 96% спирту на 27 мл дистильованої води).

7.6. Дезінфекція посудин Дьюара: за використання замороженої сперми для осіменіння, дезінфекцію посудин Дьюара (кріоконтейнерів) проводять шляхом опромінення бактерицидними лампами протягом 30-40 хв або обробкою 70% етиловим спиртом з розрахунку 20 мл спирту на 100 кв. см внутрішньої поверхні.

7.7. Вентиляція приміщення для зберігання сперми: для відведення парів рідкого азоту з приміщення, де зберігається заморожена сперма, вікна повинні бути обладнані витяжними вентиляційними отворами (кватирками).

Охорона праці й техніка безпеки працівників пункту штучного осіменіння

1. Працювати на пунктах ШО дозволено особам, які досягли 18-річного віку, пройшли медичний огляд, професійне навчання та інструктаж з техніки безпеки.

2. На пункті ШО обов'язково повинна бути укомплектована медична аптечка, розміщена на видному і доступному місці.

3. Працівники повинні використовувати спеціальний одяг та взуття лише під час роботи, а після її завершення зберігати їх у спеціальних шафах.

4. За роботи з плідниками для отримання сперми, а також за відборуі самок в охоті, необхідно бути обережними, оскільки тварини можуть завдати травм.

5. Працюючи з тваринами, необхідно поводитися спокійно та впевнено, команди подавати голосно і чітко, уникаючи грубості та фізичного впливу на них.

6. За використання рідкого азоту для кріоконсервації та розморожування сперми, технік повинен працювати в захисних окулярах, прогумованому фартусі, шкіряних чоботах та рукавицях, що легко знімаються.

7. Щоб уникнути потрапляння рідкого азоту в чоботи під час дозаправки посудин Дьюара, холоші штанів

слід надягати поверх халяв чобіт. У разі потрапляння рідкого азоту на відкриті ділянки тіла, їх необхідно негайно і багаторазово промити холодною проточною водою.

8. Заборонено нахилятися над відкритою горловиною посудини Дьюара або вимірювати рівень рідкого азоту за допомогою трубки, оскільки це може призвести до нещасного випадку.

9. Приміщення (лабораторія), де зберігаються посудини Дьюара, повинно бути обладнане притоково-витяжною вентиляцією.

10. У разі втрати свідомості або запаморочення через надлишок парів рідкого азоту, потерпілого слід негайно вивести з приміщення на свіже повітря.

11. У разі травмування, потерпілому негайно надається перша медична допомога. За виникнення ускладнень слід звернутися до медичної установи та повідомити керівництво господарства.

12. Технік із ШО тварин зобов'язаний вміти користуватися засобами пожежогасіння та знати їхнє місцезнаходження.

13. У приміщеннях пункту та в кошарі заборонено палити, користуватися відкритим вогнем, а також зберігати легкозаймисті матеріали та речовини з різким запахом.

14. Для уникнення ураження електричним струмом, працівники пункту ШО повинні дотримуватися вимог техніки безпеки за роботи з електроприладами.

Санітарні вимоги до сперми племінних плідників і підготовка її до використання

Сперма здорових самців практично не містить мікроорганізмів. Проте, іноді можуть бути виявлені умовно патогенні та патогенні мікроорганізми. Вони проникають у сперму із зовнішнього середовища або внутрішнім шляхом – з організму самців, які є носіями бактерій. Найчастіше до сперми можуть потрапляти бактерії протея, кишкова та синьогнійна палички, а також грибки.

Мікробіологічний та біологічний аналіз сперми здійснюють контрольні ветеринарні лабораторії та відповідні підприємства. В 1 мл нерозбавленої сперми самців має містити не більше 5000, а в розведеній – не більше 500 непатогенних мікроорганізмів. Наприклад, застосування сперми, в 1 мл якої виявлено від 11 до 240 тис. мікробних клітин, знижує ефективність запліднення на 5-6%. Після штучного запліднення розмороженою спермою, що містить 2000 мікробних клітин в 1 мл, рівень заплідненості становить: після першої спроби – 60%, після другої – 16%, після третьої – 1-2%, а після четвертої і більше – до 5%. У випадку штучного запліднення замороженою спермою, де в 1 мл міститься понад 5000 мікробних клітин, показники заплідненості такі: після першої спроби – не більше 12-13%, після другої – 26%, після третьої – 42-43%, а після четвертої і наступних – 29-30%.

Багато умовно патогенних бактерій можуть знижувати здатність до запліднення, викликати викидні та ендометрити (запалення матки) у тварин. Інфекційне ураження статевих органів є причиною для вибракування самців-плідників. З цієї причини у різних країнах світу вибраковують до 25% самців від загальної кількості тварин, вилучених з розведення з різних причин.

Мікроорганізми проникають до сперми двома основними шляхами:

а) ендогенним (внутрішнім) – з секретами додаткових статевих залоз та сечовивідного каналу;

б) екзогенним (зовнішнім) – з навколишнього середовища під час збору та технологічної обробки сперми.

Отримання сперми, вільної від мікроорганізмів, досягається шляхом проведення комплексу профілактичних заходів, які включають:

1) запобігання потраплянню мікроорганізмів у сперму внутрішнім шляхом;

2) запобігання потраплянню мікроорганізмів у сперму зовнішнім шляхом;

3) очищення (деконтамінація) сперми від мікроорганізмів, що вже потрапили до неї.

Усі ці заходи взаємодоповнюють один одного і не можуть бути замінені окремо.

Присутність бактерій та вірусів у спермі (бактеріоспермія та вірусоспермія) спостерігається у тварин-плідників, які хворіють або перенесли інфекційні захворювання. У спермі таких тварин можуть виявлятися збудники бруцельозу, туберкульозу, лептоспірозу, трихомонозу, вібріозу, листеріозу, мікоплазмозу, бедсоніозу (хламідії), а також віруси ящура, ІРТ-ІПВ, парагрипу-3. За запальних процесів статевих органів до сперми можуть потрапляти умовно-патогенні мікроорганізми – стафілококи, стрептококи, синьогнійна та кишкова палички, гриби тощо.

Для запобігання внутрішній бактеріоспермії необхідно забезпечити належне харчування, оптимальні умови утримання та регулярно проводити ветеринарні обстеження плідників на інфекційні хвороби. Обов'язковою частиною цих обстежень є аналіз свіжої (нативної) сперми на загальну кількість мікроорганізмів в 1 мл.

Планові обстеження плідників проводяться щоквартально. Окрім клінічних та лабораторних досліджень,

обов'язково виконують мікроскопічний аналіз нерозбавленої сперми для визначення загальної кількості мікроорганізмів та колі-титру. Дослідження сперми проводяться у ветеринарних лабораторіях. Плідників, у спермі яких виявлено синьогнійну паличку, умовно-патогенні та патогенні гриби, а також загальну мікрофлору, що перевищує 5000 мікроорганізмів в 1 мл, перевіряють повторно не менше трьох разів з інтервалом від 3 до 10 днів. У разі підтвердження внутрішньої бактеріоспермії, плідників вважають хворими, ізолюють, припиняють забір та використання сперми, встановлюють причини бактеріоспермії та призначають необхідне лікування. Якщо тварини не піддаються лікуванню, їх вилучають з розведення.

Мікроорганізми можуть потрапляти до сперми під час забору з поверхні тіла тварини, з повітря, із забрудненого посуду, інструментів, обладнання тощо. Тому запобігання вторинному забрудненню сперми мікроорганізмами залежить від дотримання гігієни утримання, стерильності підготовки плідників до забору, отримання, обробки та зберігання сперми.

З метою покращення гігієнічної якості сперми плідників розроблено комплекс заходів для асептичного забору сперми, а також впроваджуються окремі правила асептики та антисептики за отримання, обробки, заморожування, зберігання та використання сперми. Без застосування знезаражувальних речовин сперму без мікроорганізмів можна отримати лише у 20%, максимум у 70% випадків. Для пригнічення росту мікроорганізмів у спермі застосовують спеціальні знезаражувальні речовини, які безпечні для спермиїв. Ефективність будь-якої такої речовини залежить не лише від видового складу мікроорганізмів, але й від їх кількості. Для пригнічення умовно-патогенних, деяких патогенних (вібріонів, бруцел тощо) та звичайних мікроорганізмів до розріджувача сперми додають спермосан-3.

Робота з молодими тваринами-плідниками має бути спрямована на формування у них статевих рефлексів, навичок садки на фантом та виділення сперми у ШВ.

За роботи зі спермою слід дотримуватися таких правил:

- заборонено передчасне розморожування сперми та її повторне заморожування. Короткочасне підвищення температури, наприклад, за перекладання розфасованої сперми зі стаціонарного сховища до транспортної посудини Дьюара або з однієї посудини в іншу, негативно впливає на якість сперми. До використання сперму необхідно зберігати в рідкому азоті постійно;

- перед використанням фахівець (оператор) у захисних окулярах та рукавичках вилучає дозу сперми (у соломинці або гранулі) з посудини Дьюара та розморожує, попередньо підготувавши весь необхідний інструментарій та обладнання для цієї роботи.

Отримавши термос із спермою, що зберігалася за температури +2…5^{0}С (для короткочасного зберігання), потрібно:

- перевірити кількість і розташування льоду, злити воду, яка зібралася в термосі, проконтролювати якість упаковки пробірок або ампул (флаконів), доповнити термос талим льодом, підтримуючи температуру зберігання сперми не вище +5^{0}С. Пробірки, ампули чи флакони повинні бути в теплоізоляційній обгортці (наприклад, ватно-марлевій товщиною 1-2 см або поролоновій) та у водонепроникних поліетиленових пакетах;

- використовувати сперму необхідно протягом 3 діб з моменту її отримання від плідника, при цьому рухливість спермиїв у баранів на третю добу зберігання повинна становити не менше 8 балів;

- перед осіменінням сперму слід обережно перемішати, обертаючи пробірку (ампулу або флакон), та перевірити рухливість спермиїв під мікроскопом за температури +38^{0}С.

Правила роботи з розконсервованою спермою наведено у розділі «Кріоконсервація сперми».

Якість сперми визначають за загальноприйнятими методами. Для осіменіння самок допускається свіжоотримана нативна та розведена охолоджена сперма з рухливістю не менше 7 балів, а розморожена сперма – не менше 4 балів (у дозі сперми об'ємом 0,2 мл повинно міститися 60-80 млн спермиїв з прямолінійним прогресивним рухом). Винятком може бути заморожена сперма імпортних баранів, яка допускається до використання з активністю 3,0-3,5 бали.

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ЧАСУ ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Визначення правильного часу для осіменіння самок є одним із вирішальних факторів, що впливає на успішність запліднення. З теоретичної точки зору, ідеальним вважається період, який максимально сприяє зустрічі спермиїв з яйцеклітиною, що можливо лише за умови повноцінного прояву фази статевого збудження. Ефективне осіменіння може бути досягнуте лише тоді, коли його проводять у проміжок часу, наближений до овуляції (за кілька годин до неї). Якщо осіменіння відбувається на самому початку статевої охоти, особливо у самок з її тривалим перебігом, спермії можуть втратити життєздатність ще до того, як контактуватимуть з яйцеклітиною. І навпаки, за надто пізнього введення сперми до статевих органів самки яйцеклітини можуть

втратити свою здатність до запліднення ще до їхньої зустрічі зі сперміями (рис. 171).

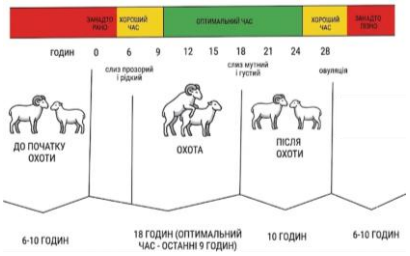


Рис. 171 – **Оптимальний час для осіменіння**

Під час проведення ШО правильне визначення періоду статевої охоти та оптимального моменту для введення сперми має вирішальне значення для успішного запліднення.

Частими помилками є несвоєчасне введення сперми (занадто рано або занадто пізно відносно овуляції), осіменіння самок, які не перебувають у статевій охоті, або тих, що вже вагітні. Ці недоліки часто виникають через використання неефективних методів визначення оптимального часу осіменіння або недостатній рівень кваліфікації фахівців із ШО. Найбільш сприятливим часом для введення сперми самкам сільськогосподарських тварин є *період статевої охоти*, що характеризується стадією збудження. У цей час самки проявляють позитивну реакцію на самців, дозволяючи їм спарюватися.

Найкращі умови для запліднення формуються, коли осіменіння та овуляція відбуваються синхронно, а в статевих клітинах проходять необхідні перетворення. До них належать капацитація сперміїв та звільнення яйцеклітини від клітин променистого вінця. Процес капацитації є складним комплексом біохімічних і структурних змін у сперміях, що відбуваються під час їх перебування в статевих шляхах самки. В цей період відбувається активація ферментних систем в акросомі спермія. Виділяється фермент гіалуронідаза, який роз'єднує клітини кумулюсу яйцеклітини, дозволяючи сперміям дістатися до блискучої оболонки. Після досягнення оболонки відбувається кортикальна реакція, що полегшує проникнення сперміїв крізь неї. Остаточна підготовка яйцеклітин до запліднення включає її звільнення від клітин кумулюсу (чому сприяють спермії) та активацію самої яйцеклітини. Вже протягом 8 год після осіменіння спермії з шийки матки здатні накопичуватися в яйцепроводах у достатній кількості, і до цього моменту завершується їх капацитація. Вихід яйцеклітини (овуляція) збільшує активність сперміїв. Під час руху яйцеклітини по яйцепроводу відбувається часткове відшарування клітин кумулюсу, що полегшує проникнення сперміїв. Найбільш сприятливим періодом для запліднення вважається проміжок часу через 8-10 год від початку статевої охоти та протягом наступних 12-15 год.

Життєздатність яйцеклітини для запліднення зберігається менше 12 год. Тому осіменіння, проведене навіть після завершення статевої охоти протягом 6 год (тобто за 4-6 год до овуляції), нерідко виявляється результативним. Крім того, час осіменіння залежить від особливостей естрального циклу та обраного методу осіменіння (див. табл. 20).

Таблиця 20 – **Час осіменіння овець залежно від виду еструсу і способу осіменіння**

Вид еструсу	Спосіб осіменіння	Оптимальний час ШО
Природний	Цервікальне чи вагінальне	12-18 год після початку еструсу
Синхронізація Chronogest® Sponges	Цервікальне чи вагінальне	48-58 год після видалення губки Одноразове ШО: 55 год після видалення губки Дворазове ШО: 48-50 та 58-60 год після видалення губки
	Внутрішньоматкове	60-66 год після видалення губки
	Внутрішньоматкове у «суперовульованих» самок	36-48 (переважно 44-48) год після видалення губки

На сьогодні існує низка діагностичних методів для визначення оптимального часу осіменіння. Однак, жоден з них не є абсолютно надійним, і кожен має свої характерні переваги та обмеження. З цією метою використовуються як клінічні, так і лабораторні підходи.



а *б*

Рис. 172 – **Клініко-візуальний метод визначення оптимального часу осіменіння з використанням:** а – барана (реагує на феромони); б – цапа (коза виявляє рефлекс нерухомості)

Клінічний (клініко-візуальний) метод. Цей метод є одним із найпростіших та найдоступніших. Він ґрунтується на виявленні у тварин типових клінічних ознак та поведінкових змін, що характеризують стадії репродуктивного циклу, особливо пікову фазу еструсу (період статевої активності).

Самки у стані тічки демонструють занепокоєння, посилену вокалізацію, часте переступання кінцівками, підвищену оглядову активність, характерні рухи хвостом, зниження апетиту та зменшення продуктивності. Крім того, спостерігається зростання рухливості та виникнення пошукової реакції, спрямованої на самця (див. рис. 172).

Верифікація цих ознак може бути здійснена як шляхом безпосереднього контакту самки із самцем, так і опосередковано – через визначення її реакції на феромони самця (рис. 173).

Для впевненості оглядають зовнішні статеві органи, піхву та шийку матки, використовуючи вагінальний спосіб. В цей час спостерігають набряк і почервоніння слизової оболонки цих органів, розслабленість цервікального каналу та витікання з нього слизу, що знаходиться на дні піхви і сам по собі витікає зі статевої щілини.

Клініко-візуальний метод є найпростішим та найдоступнішим, він широко застосовується у практичній діяльності, проте його точність обмежена. Основна складність за використання цього методу полягає у тому, що у 20% самок репродуктивні цикли є ановуляторними, а додатково у 10% овуляція настає без явних зовнішніх проявів статевої охоти.

Тож в сучасних умовах для визначення оптимального часу осіменіння часу осіменіння овець та кіз у господарствах перевагу надають **рефлексологічному методу**, що базується на використанні пробників:



а *б*

Рис. 173 – **Визначення реакції самки на феромони самця:** а – притирання ганчіркою пахучих залоз цапа, розташованих каудомедіально від основи рогів; б – використання ганчірки, просоченої феромонами



а *б*

Рис. 174 – **Пробник з підв'язаним фартухом:** а – баран; б – цап

•вазектомованих або епідидимізованих, що робить неможливим потрапляння сперми/спермій зі статевих органів самця до статевих органів самки;

•з пов'язаним фартухом для запобігання введенню статевого члена самця до піхви самки (рис. 174 та 175);

•використання маркувальних пристроїв (рис. 176), коли баран/цап, застрибуючи на самку під час охоти, мітить фарбою/пігментом її круп.



Рис. 176 – **Пробник з маркувальним пристроєм:** а – баран; б – цап

Виявлення тічки (еструсу) у овець і кіз відбувається протягом їхнього репродуктивного періоду. Самиць овець і кіз репродуктивного віку, що перебувають у тічці, ідентифікують за допомогою молодих, активних самців, спеціально призначених для цієї мети, які не задіяні у програмах ШО. Цих самців розподіляють по стадах із нормою один на 80-100 самиць.



Рис. 176 – **Виявлення охоти цапом-пробником з підв'язаним фартухом**

Приміщення (або загін) для виявлення тічки обладнується чотирма невеликими відсіками, кожний площею 9 м^2, розташованими по кутах, або ж посередині загону споруджується шестикутний відсік (манеж) з 3-метрових щитів. Визначення тічки проводиться з 5 до 7 год ранку, після чого основну отару випускають на пасовище, а самок у стані тічки переміщують до спеціального манежу пункту ШО.

Щоденно, вранці та ввечері, на 1,5-2 год в отару випускають 5-6 спеціальних баранів-пробників. Ці барани мають підв'язані фартухи розміром 40 на 50 см та маркувальні пристрої з фарбою, прикріплені до підгруддя. Отару пропускають через спеціальний сортувальний коридор, де відбирають самок з позначками (рис. 177) та проводять їх дворазове осіменіння з інтервалом у 24 год. У разі відсутності маркувальних пристроїв персонал (пастухи) самостійно спостерігає за реакцією самок на барана-пробника та виявляє тварин, що демонструють ознаки тічки.

У великих отарах (що налічують кілька тисяч тварин) для виявлення самок у стані охоти застосовують спеціальну систему. Вона передбачає наявність центральної зони, куди через прохід заводять кількох самців-пробників. До цієї центральної зони радіально сходяться кілька коридорів,



Рис. 177 – **Мічені фарбою вівцематки в охоті**

через які самки можуть дістатися до самців. У визначений час проходи за самками блокують, а тих тварин, що залишилися в них, піддають ШО. Слід зазначити, що деякі з відібраних таким методом самок будуть запліднені не в найбільш підходящий момент – або передчасно, або повторно після попереднього осіменіння.

Після завершення процесу відбору самців-індикаторів утримують в окремих загонах з високими розділовими перегородками. Для підтримки високого рівня статевої активності цим самцям рекомендовано надавати можливість раз на тиждень здійснити покриття самки або провести садку в ШВ.

Оцінка кристалізації слини. Основний принцип усіх методів визначення овуляції за слиною полягає у виявленні в цій біологічній рідині солей, які кристалізуються внаслідок підвищення рівня естрогенів в організмі. Спостерігати їх можна за допомогою спеціалізованих приладів.

Зі зростанням рівня естрогенів в організмі спостерігається і збільшення кількості кристалів у слині. Під час овуляції ці кристали набувають характерної форми, схожої на папороть. Найвища інтенсивність кристалізації фіксується за кілька днів до передовуляторного піку LH. У медичній практиці цей метод отримав назву «арборизація», що походить від латинського слова «arbor» – дерево.

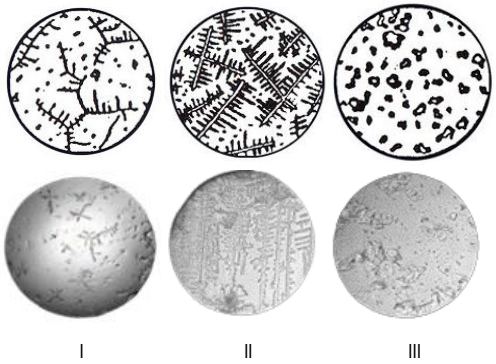


Рис. 178 – **Типи висохлої слини після кристалізації**

Виділяють три основні типи висохлої слини після кристалізації (рис. 178):

Тип I. Характеризується наявністю дрібних кристалів, що формують тонкі, розгалужені структури. Ймовірність запліднення вважається високою (відповідає проеструсу з невисоким або помірним рівнем естрогенів).

Тип II. Виявляються чіткі, виражені кристали у формі листя папороті з потовщеними стеблами. Це вказує на максимальну ймовірність запліднення (відповідає стадії еструсу з найвищою концентрацією естрогенів).

Тип III. Присутні аморфні структури, схожі на пісок або гальку; кристали відсутні. Ймовірність запліднення вкрай низька (відповідає стадіям мет- або діеструсу).

Чутливість і специфічність тестування кристалізації слини оцінюються як 53% і 72% відповідно. З огляду на ці характеристики, були створені готові експрес-системи, призначені для швидкого, доступного та нескладного визначення оптимального для зачаття періоду.

Проте, низка дослідників вважають цей метод доволі суб'єктивним та фізіологічно неточним. Це підтверджується тим, що кристалізація слини може спостерігатися під час ановуляторних циклів, а також за наявності кіст яєчників.

Електрометричний метод дослідження цервіко-вагінального секрету. Принцип базується на спостереженні, що електричний опір слизової оболонки піхви знижується на пізній стадії еструсу. Було досліджено залежність між електричним опором слизової оболонки піхви та рівнями естрадіолу і прогестерону в сироватці крові протягом усього естрального циклу.

Овуляція, підтверджена зростанням рівня прогестерону в сироватці крові до понад 5 нг/мл, відбувається під час фази підвищеного електричного опору. Оптимальні умови для успішного зачаття припадають на останні три доби цього періоду підвищеного опору.

Встановлено взаємозв'язок між електричним опором слизової оболонки та концентрацією LH перед овуляцією. У процесі дозрівання фолікулів електричний опір (що становить 450-600 Ом) значно знижується. Під час еструсу (тічки) за показників опору слизової оболонки піхви 200-300 Ом шийка матки завжди відкрита, тоді як за опору понад 350 Ом вона може бути закритою або частково відкритою. Найбільш сприятливий час для запліднення встановлено за значення опору 250-400 Ом.



Рис. 179 – **Детектор тічки Draminski**

З цією метою для визначення початку фертильного періоду можна використовувати спеціальні прилади – детектори еструсу або тічки (див. рис. 179). Однак більшість науковців вказують на недостатньо високу ефективність цих пристроїв.

Вагінальна ендоскопія (вагіноскопія). Доступний та

ефективний спосіб, що дозволяє отримати досить точні дані для встановлення найкращого часу для осіменіння. Він базується на огляді стану внутрішньої поверхні піхви, зокрема її рельєфу та відтінку, за допомогою спеціалізованого приладу – ендоскопа.

У початковій фазі циклу внутрішня оболонка виглядає блідою, а її складки мають тьмяно-кремовий відтінок. На початку наступної фази складки слизової стають набряклими, набувають рожевого кольору та збільшуються в об'ємі. Період максимальної плодючості встановлюється за ущільненням слизової та появою виражених, нерівних складок. Сприятливий для запліднення період завершується, коли ущільнення слизової оболонки зменшується або припиняється, і вона поступово знову набуває рожевого відтінку (рис. 180).

Коли фолікули припиняють вироблення естрадіолу і починають виділяти прогестерон, це призводить до зменшення як набряку, так і кількості кровоносних судин у слизових оболонках. Це супроводжується помітними змінами у вигляді вагінальних виділень, які можна спостерігати під час спеціального дослідження.



Рис. 180 – **Зображення вагіноскопії після повної інсуфляції та розширення склепіння піхви з покращеною видимістю краніальної частини піхви та горбка шийки матки** *(Easley et al., 2017)*

На початковій фазі циклу слизова оболонка стає більш випнутою і набряклою, а потім її об'єм зменшується. Ближче до періоду овуляції слизова оболонка стає щільнішою і блідішою, інколи набуваючи майже білого кольору.



Рис. 181 – **Вагіноскопію проводять у анестезованої вівці в положенні лежачи на спині.** Лапароскопічний хірургічний порт вводять до вульви, що дозволяє проводити інсуфляцію вуглекислим газом та введення жорсткого телескопа діаметром 10 мм для повного обстеження *(Easley et al., 2017)*

Описані зміни вказують на наближення етапу, що характеризується поступовим зростанням рівня прогестерону перед овуляцією та подальшим настанням періоду, сприятливого для зачаття. Ці ознаки легко розпізнати навіть з невеликим досвідом. Крім того, вони настільки постійні, що їх вираженість можна приблизно оцінити за сукупністю характерних рис.

Після завершення періоду розмноження, або на початковій стадії після тічки, слизова оболонка піхви стає блідою та тоншою, складки округлюються. Найбільш характерною ознакою є те, що слизова передньої частини піхви виглядає подразненою і за дотику швидко скорочується, утворюючи форму розетки.

Висока вартість обладнання та його використання, а також певні складнощі, що виникають за роботи з неспокійними тваринами, відносяться до недоліків даного методу (рис. 181).

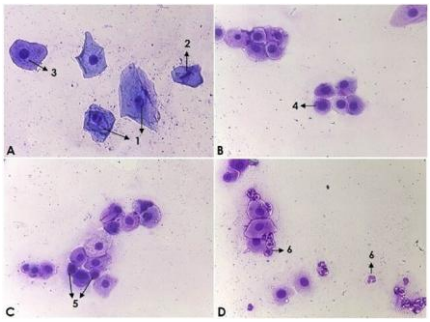


Рис. 182 – **Мікрофотографії вагінальних епітеліальних клітин овець під час індукованого еструсу, забарвлених барвниками Panotico (1A та 1B) або Giemsa (1C та 1D), що спостерігаються під об'єктивом 40x.** Ядрові поверхневі клітини (1), без'ядерні поверхневі клітини (2), проміжні клітини (3), парабазальні клітини (4), базальні клітини (5) та нейтрофіли (6) *(Ribeiro et al., 2019)*

Цитологічний метод (вагінальна цитологія, дослідження піхвового мазка). Вагінальна цитологія є одним з найпростіших методів моніторингу стадії естрального циклу, і деякі дослідники вважають його надзвичайно корисним інструментом. Він ґрунтується на аналізі співвідношення різних типів епітеліальних клітин вагіни та відображає гормональний статус самки (рис. 182).

Зростання рівня естрадіолу під час проеструсу стимулює поділ клітин у базальних шарах вагінального епітелію. Однак згодом концентрація естрадіолу та, відповідно, ендокринна підтримка формування нового, багатошарового епітелію зменшуються, що призводить до виявлення більшої кількості мертвих, зроговілих клітин у зразку. У міру прогресування проеструсу зменшується число епітеліальних клітин з ядром. На початковій та середній стадії проеструсу у вагінальних мазках спостерігається збільшена кількість еритроцитів. Пік зроговіння епітелію співпадає з початком зростання концентрації прогестерону. Проте на ранніх стадіях еструсу аналіз не показує специфічних ознак, які б вказували на початок фертильного періоду.

Наприкінці еструсу вагінальні виділення демонструють характерні зміни: знову з'являються епітеліальні

клітини з ядром та виявляється значна кількість лейкоцитів. Така картина, відома як «вагінальний мазок метеструсу», зазвичай спостерігається після досягнення піку LH (на цьому етапі понад 80% епітеліальних клітин є без'ядерними). Цим змінам передує перехідний період, що характеризується збільшенням кількості активних клітин і свідчить про завершення фертильного періоду та еструсу.

Вимірювання концентрації гормонів. Відомо, що протягом естрального циклу відбувається комплекс послідовних гормональних змін. Так, у проеструсі зростає концентрація естрогенів, тоді як рівні LH та прогестерону залишаються низькими. У фазу еструсу концентрація естрогенів знижується, а рівень прогестерону починає зростати.

Дані щодо концентрації прогестерону в сироватці крові слугують важливим показником для виявлення фертильної фази у самок. Наприкінці анеструсу концентрація прогестерону в сироватці перебуває на базовому (практично невизначуваному) рівні; до завершення проеструсу вона збільшується до низьких, але вже вимірюваних значень. Його рівень продовжує зростати аж до моменту пікового вивільнення LH, що сигналізує про овуляцію.

Концентрацію прогестерону вимірюють у плазмі крові, оскільки аналіз інших біологічних рідин (слини та сечі) наразі не забезпечує достовірних показників. Дослідження рекомендується проводити після появи перших ознак проеструсу та повторювати щонайменше кожні 2-3 дні до завершення проеструсу або початку статевої поведінки. Ця методика дає можливість зафіксувати швидке збільшення концентрації прогестерону перед овуляцією і, відповідно, спрогнозувати оптимальний час для в'язки. У випадках скороченого проеструсу аналіз слід починати раніше. Залежно від обраного методу дослідження (радіоімунний або імуноферментний) можливі певні відмінності в показниках прогестерону; при цьому слід враховувати, що імуноферментний метод, як правило, показує вищі значення, проте є надійним у відображенні тенденцій.

Комерційні імуноферментні тест-системи, призначені для вимірювання концентрації прогестерону в плазмі крові на різних етапах естрального циклу, можуть показувати значення, приблизно вдвічі вищі за радіоімунний аналіз, проте вони так само точно відображають характерні циклічні зміни. За допомогою цих наборів неможливо отримати абсолютні числові значення концентрації прогестерону, але вони ефективні для відстеження відносних змін його концентрації від початку проеструсу до кінця циклу.

Висока точність у визначенні часу овуляції сприяє не тільки підвищенню успішності осіменіння, але й загальної плодючості самки, оскільки чим точніше встановлено час овуляції, тим більша ймовірність зустрічі яйцеклітин зі сперміями та успішного запліднення.

Проте, визначення рівня прогестерону в крові є вартісним і трудомістким методом. Крім того, аналіз на прогестерон не дає змоги точно встановити момент самої овуляції. Наприклад, за розвитку піометри рівень прогестерону може бути значно підвищеним, а виділення, що спостерігаються, власники нерідко помилково інтерпретують як прояви тічки.

Лютеїнізуючий гормон є ключовим гормоном, що викликає овуляцію. Його часто розглядають як найкращий показник для діагностики овуляції, оскільки його поява є передбачуваною та достовірною. Однак, труднощі у його виявленні полягають у тому, що пікове вивільнення LH триває недовго, що вимагає частого забору зразків. Крім того, наявні тестові системи мають обмежений термін зберігання, а саме дослідження загалом є досить витратним.

Вимірювання *естрогену в плазмі крові* не має істотних переваг перед визначенням рівня LH, оскільки його концентрація є нестабільною та швидко знижується за добу до стрибка LH.

Варто зазначити, що комбіноване визначення рівня естрадіолу та LH могло б бути ще більш інформативним, проте ця практика не набула широкого розповсюдження. Створені ферментно-імунологічні тест-системи для швидкого визначення концентрації прогестерону та LH (LH ELISA) у крові, призначені для використання безпосередньо в умовах фермерських господарств, виявилися малоефективними для практичного застосування. Причинами є недостатня точність методу за вимірювання прогестерону в крові та швидкоплинний характер передовуляторного викиду LH.

Ультразвукове дослідження є багатообіцяючим методом для встановлення найкращого часу для запліднення шляхом діагностики овуляції. Доведено, що яєчники легко виявляються за допомогою діагностичного ультразвуку в реальному часі. Детальне та систематичне сканування дає змогу відстежувати розвиток фолікулів та визначати момент овуляції. Для цього потрібно обладнання зі спеціальним датчиком з частотою 7,5-15 МГц. Сечовий міхур слугує орієнтиром для знаходження матки, а нижні ділянки нирок відповідної сторони – для яєчників. Під час тічки внутрішня оболонка матки (ендометрій) стає товщою, а внутрішній простір її рогів стає помітним і має темну структуру на УЗД. Яєчники набувають неправильної форми, містять великі безлунні утворення (фолікули) круглої або овальної форми з тонкою оболонкою.

Однак, оцінка УЗ-картини яєчників під час самої овуляції виявляється досить складною. Наприклад, фолікули, що залишаються в яєчниках, виглядають подібно до тих, що спостерігаються до та після овуляції. А безпосередньо перед овуляцією фолікули яєчників та CL дуже важко відрізнити за допомогою УЗД. Деякі фолікули, що розірвалися, не завжди повністю стискаються під час овуляції, а поступово заміщуються лютеїновою тканиною, зберігаючи свою ехогенну картину (чітке відображення на УЗД) у наступні дні після овуляції. Крім того, наявність фолікулів, які не овулюють, може ускладнити тлумачення УЗ-зображення. Тому для точного визначення овуляції рекомендується проводити щонайменше два УЗД на день.

Однією з незручностей є необхідність стрижки шерсті у тварини, призначеної для УЗ-обстеження.

Наразі УЗД є одним із сучасних класичних методів додаткового моніторингу стану яєчників. Цей метод надає важливі деталі, які не слід ігнорувати, особливо за використання сперми низької якості через її короткий термін придатності – наприклад, за охолодження під час осіменіння або після глибокого заморожування. Водночас, порівняно з аналізами на прогестерон, застосування УЗД для виявлення овуляції підвищує точність. Деякі фахівці також зазначають, що одного щоденного сканування яєчників може бути достатньо для вірного визначення моменту овуляції.

УЗД яєчників та доплерівська оцінка кровотоку в маткових і яєчникових артеріях демонструють специфічні зміни протягом періовуляторної фази. Комбіноване використання цих вимірювань дозволяє точніше встановити дату овуляції, але ці процедури мають виконуватися послідовно досвідченим спеціалістом.

Проте деякі дослідники не вважають метод УЗД пріоритетним для діагностики найкращого часу запліднення у самок, посилаючись на мінливу якість зображення, потребу в щоденних обстеженнях та незначні зміни, що супроводжують овуляцію.

Ультрасонографія є методом, який значною мірою долає обмеження щодо практичної реалізації, пов'язані з економічною ефективністю, технічною складністю, практичною застосовністю, об'єктивністю та інформативністю. Крім того, тільки цей метод дозволяє виявляти справжні (морфологічні) ознаки овуляції.

Термографія розглядається як перспективний метод для визначення оптимального часу осіменіння кіз. Зокрема, актуальна проблема виникла після впровадження стимуляції та синхронізації статевого циклу в практику, коли характерні ознаки тічки, зокрема почервоніння зовнішніх статевих органів, виражені нечітко. Одним із методів, що дозволяє діагностувати такий стан, є термографія (яку також називають інфрачервоною термографією, інфрачервоним теплобаченням, тепловим зображенням або тепловим відео). Вона базується на отриманні зображення в інфрачервоних променях, яке відображає розподіл температурних полів. Таким чином, використання цієї методики у репродуктивній діагностиці є досить перспективним.

Методика термографічної діагностики охоплює як визначення температурного градієнту (термоскопію), так і якісну оцінку кольорової палітри (власне термографію).

Термографія є функціональним діагностичним методом, який базується на реєстрації інфрачервоного випромінювання від тіла та тканин організму, пропорційного їхній температурі. Його головною метою є дистанційний збір даних та встановлення діагнозу без прямого контакту з твариною. Суть методу полягає у візуалізації температурної палітри, визначенні локального температурного градієнту та інтерпретації кольорових індикаторів для комп'ютерного аналізу.

Теплобачення – це процес реєстрації інфрачервоного випромінювання від будь-якого об'єкта, температура якого перевищує абсолютний нуль. Для цього застосовуються спеціальні високочутливі пристрої – тепловізори.

Для забезпечення достовірності отриманих результатів слід враховувати такі фактори: рух об'єкта, наявність артефактів, температуру навколишнього середовища та вплив зовнішніх джерел тепла.

Для мінімізації впливу зовнішніх джерел тепла, термографічне дослідження необхідно проводити під захищеним від сонячних променів укриттям. Оптимально проводити термографію за низького рівня освітлення. Температура оточуючого середовища має бути в діапазоні 10-20^{0}C, проте підходить будь-яка стабільна температура. Місце проведення термографії повинно мати постійний потік повітря для запобігання хибному зниженню температури. З практичної точки зору, тварину слід утримувати подалі від протягів.

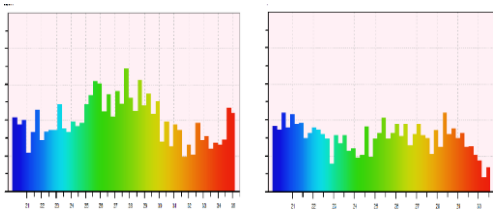
Мінімальний розмір об'єкта, температуру якого можливо виміряти, залежить від дистанції між тепловізором та об'єктом. Максимальна роздільна здатність (що визначає найменшу відстань між сусідніми точками досліджуваного об'єкта, які на термограмі відповідають двом суміжним пікселям) досягається за розміщення приладу на відстані 30 см від об'єкта дослідження і становить 0,5 мм. Проте, задовільні результати можна отримати і на більших відстанях – 1-2 метри та більше.

Для детальнішого вивчення об'єкта термографічні зображення передаються на персональний комп'ютер, де за допомогою спеціалізованого програмного забезпечення (яке включає набір статистичних даних та функції

обробки термограм) вони обробляються та стандартизуються. До кожного термографічного зображення формується відповідний звіт, що містить інформацію про умови проведення дослідження (температура навколишнього середовища, вологість, відстань до об'єкта), результати температурного аналізу зображення (максимальне, мінімальне та середнє значення), а також графічне представлення даних у вигляді термограм та гістограм.

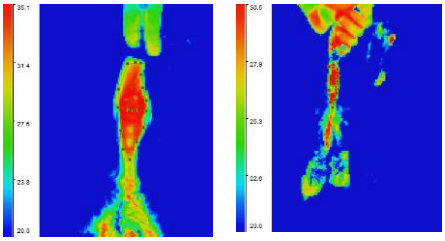
Виявлено залежність між температурним режимом зовнішніх статевих органів кіз та їх фізіологічним станом (рис. 183 та 184). Зокрема, в період еструсу температура зовнішніх статевих органів сягає 33,17±0,18^{0}С, тоді як у діеструс вона становить 31,46±0,4^{0}С.

Під час стадії еструсу зовнішні статеві органи демонструють значні за площею "гарячі" відтінки (жовтий та червоний), що контрастує з "холодними" (зелений та синій) кольорами, характерними для стадії діеструсу.



а *б*

Рис. 183 – **Термоскопія зовнішніх статевих органів кіз:** а) стадія збудження статевого циклу (еструс); б) стадію зрівноваження (діеструс)



а *б*

Рис. 184 – **Термограма зовнішніх статевих органів кіз:** а) стадія збудження статевого циклу (еструс); б) стадію зрівноваження (діеструс)

Таким чином, під час фази статевого збудження температура зовнішніх статевих органів підвищується на 1,70 С (5,1%) у порівнянні з фазою спокою.

Наразі існує багато повністю автоматизованих або інтелектуальних технологій. Ці системи різняться між собою за показниками надійності та результативності, що є ключовим для їх практичного застосування. Значна увага приділяється відстеженню активності за допомогою сенсорів. Збільшується інтерес до вивчення можливостей комбінування даних відстеження активності з інформацією, отриманою іншими методами, що здатне забезпечити найвищу точність та специфічність виявлення. Ймовірно, майбутні покращення потребуватимуть більш комплексного виявлення з використанням вже існуючих даних та систем.

Сучасні технології, покликані усунути хибні діагнози еструсу, мають бути результативнішими за візуальне спостереження та поточні методи його виявлення. В ідеалі, такі технології повинні надавати наступне: постійний (цілодобовий) нагляд за самкою, точне та автоматичне визначення тварин у стані тічки, функціонування протягом усього продуктивного періоду самки, мінімальні трудові затрати та високу точність у виявленні відповідних фізіологічних або поведінкових змін, що тісно пов'язані з овуляцією. Нові методи прагнуть автоматизувати виявлення тічки за допомогою електронних засобів.

СПОСОБИ ШТУЧНОГО ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Вибір методу ШО залежить від виду тварин і, переважно, від типу природного осіменіння. З урахуванням місця потрапляння сперми за коїтусу, вівці та кози відносяться до вагінального типу природного осіменіння. З існуючих на сьогодні вагінального, цервікального, маткового, яйцепровідного методів ШО у вівчарстві та козівництві використовуються перші два. За піхвового методу сперма вводиться за допомогою шприца-катетера до піхви чи на піхвову частину шийки матки. Цервікальний метод є основним для овець і кіз. Сперма цим методом вводиться в канал шийки матки на різну глибину.

Овець осіменяють як розбавленою, так і нерозбавленою спермою закріплених плідників. У великих вівчарських господарствах утримують власних племінних плідників, маток осіменяють свіжоотриманою спермою. Це дозволяє скоротити витрати на доставку і збереження сперми та забезпечує запліднення 85-90% маток за період осіменіння.

Для осіменіння маток необхідно нативну сперму використовувати не пізніше 30 хв після її отримання; розбавлену сперму, що зберігалася за кімнатної температури (16-18^{0}С), – протягом 2 год; розбавлену, охолоджену до 2-5^{0}С сперму, – не пізніше 24 год, кріоконсервовану сперму – за 10-15 хв після її відтавання.

За використання свіжоотриманої сперми маток осіменяють одноразово впродовж статевого циклу, і тільки тих тварин, яких барани-пробники відбирають зранку наступного дня, треба осіменяти вдруге.

За використання збереженої охолодженої і замороженої сперми тварин осіменяють двічі з інтервалом 8-10 год. Свіжоотриману сперму дозують по 0,05 мл, охолоджену – по 0,10-0,15 мл, заморожено-відталу – по 0,2 мл.

У пункті проти вікна або лампи-рефлектора розміщують фіксаційну вилку або станок для фіксації вівці у період осіменіння. У механізованих пунктах овець фіксують у станках конвеєрної кільцевої установки.

Після визначення у самки оптимального часу осіменіння її переганяють до манежу пункту ШО фіксують у станку. Зовнішні статеві органи обробляють тампоном, змоченим кип'яченою теплою водою.

Основним способом ШО овець та кіз є **візо-цервікальний**. З цією метою використовують піхвові дзеркала, вагіно- чи колпоскопи та ін. (див. «Методи дослідження овець та кіз» у розділі «Пропедевтика в акушерстві, гінекології, неонатології, мастології, андрології і біотехнології відтворення овець та кіз»), а також скляний шприц-катетер невеликого розміру (мікрошприц) або шприц-напівавтомат з дозувальним пристроєм різних конструкцій (рис. 185).

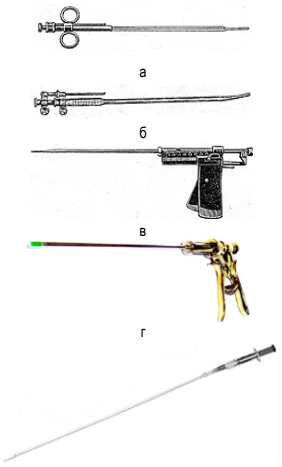


Рис. 185 – **Інструменти для ШО овець та кіз:**
а, б – мікрошприци; в, г – шприц-напівавтомат; д – піпетка

Практичним недоліком цих інструментів є матеріал, з якого вони виготовлені – скло. Тобто, кінець піпетки, що за осіменіння вводять до каналу шийки матки, за різкого руху тварини чи постукування піпетки об бранші піхвового дзеркала може обламатися. І добре, якщо гострі шматочки скла не травмують піхву вівці! У зв'язку з цим, науковцями з ІТСР «Асканія-Нова» запропоновано одноразові шприци-катетери, які можна виготовити власноруч (рис. 186). Для виготовлення використовують звичайний інсуліновий шприц і полістиролову піпетку, які з'єднують за допомогою достатньо цупкої пластикової трубки. Головною умовою при цьому є запобігання підсосу повітря у місці з'єднання шприца і піпетки. Довжина піпетки має дорівнювати приблизно 15-20 см. Кінчик її підігрівають на полум'ї, витягують на довжину 3-4 см і загинають під кутом 15-20^0.

Для виготовлення такого шприца-піпетки беруть звичайну полістиролову піпетку для ШО корів. Існує два основних недоліки роботи з такою піпеткою, до яких доведеться прилаштуватись. По-перше, канал піпетки досить широкий і за набирання сперми між поршнем шприца і самою спермою залишається певний об'єм повітря.

За введення піпетки до каналу шийки іноді її кінчик упирається у стінку. Якщо при цьому надавити на поршень шприца, повітря стискається, а сперма залишається у каналі піпетки. За відтягування піпетки назад сперма може виприснути. Для запобігання цьому у піпетку необхідно набирати таку кількість сперми, яка достатня для осіменіння однієї тварин. Залишкова частина еякуляту у цей час має зберігатися у спермоприймачі з дотриманням необхідної температури. По-друге, певною незручністю є те, що матеріал піпетки досить гнучкий і за маніпуляцій кінчик може дещо коливатися. З часом до цієї незвичності людина пристосовується. Перевагою використання такої піпетки є те, що, на противагу склу, полістирол має менший коефіцієнт теплопровідності, що зменшує швидкість охолодження сперми і запобігає розвитку теплового шоку. Кількість таких піпеток може бути необмеженою і під час парувальної кампанії можна щодня використовувати нову піпетку окремо для кожної групи овець. Такі шприці-піпетки можна кілька разів кип'ятити, ополіскувати спиртом. Крім того, немає потреби зберігати їх до наступного парувального сезону, не шкода викинути, якщо спрацювалися!



Рис. 186 – **Пластиковий шприц для осіменіння з прикріпленим ліхтариком** *(Технік сам може обрати, з якого боку краще причепити ліхтарик, щоб спрямовувати світловий потік)*

Удосконаленим і більш сучасним інструментом для штучного осіменіння візо-цервікальним способом є відеоендоскоп VL-Standart для візуального контролю ШО (рис. 187 – новітній тип обладнання для осіменіння тварин. За його використання процес осіменіння стає більш безпечним, ефективним і гігієнічним. Інструмент має



Рис. 187 – **Відеоендоскоп VL-Standart для контролю ШО**

зручну ручку та ремінець, що запобігає падінню. Прилад складається з екрана (світлодіодний дисплей високої чіткості), зонда з розширеною голівкою (виготовлений із медичної нержавіючої сталі, завдяки чому не піддається корозії, стійкий до будь-яких санітарно-гігієнічних методів миття, чищення та дезобробок хімічними засобами), рукоятки. У конструкції приладу наявна кнопка продування, вбудований електричний повітряний насос із перемикачем керування, що швидко прибирає слиз із голівки камери. HD-камера з мікрооб'єктивом і джерелом холодного світла дає можливість робити якісні фотографії та відео.

Підготовка перед процедурою осіменіння:

- Переконуються, що заряду пристрою достатньо для роботи.
- Протирають прилад для візуального контролю процесу осіменіння нейтральним дезінфекційним засобом.
- Підключають джерело живлення.
- Миють та дезінфікують вульву самки.
- Після очищення протирають вологою серветкою.
- Вставляють спермодозу.
- Надягають одноразовий захисний чохол на зонд і фіксують його.
- Вмикають прилад та переконуються, що зображення чітке.
- Вводять ендоскоп для візуального контролю до піхви – спочатку під кутом догори, а потім – по горизонталі, поки шийка матки не стане чітко видною.
- Після осіменіння повільно виймають інструмент щоб запобігти зворотному відтоку сперми.



Рис. 188 – **Штучне осіменіння вівці візо-цервікальним способом**

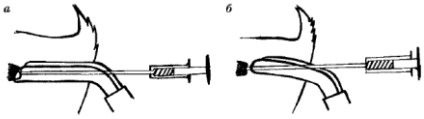


Рис. 189 – **Осіменіння з допомогою піхвового дзеркала** *(Аксьонова П.В. та Єрмаков А.М., 2015)*

За допомогою вагінального дзеркала (рис. 188) технік-осіменатор лівою рукою розкриває піхву, відшукує шийку матки, а правою рукою через дзеркало вводить кінець шприца катетера в отвір шийки матки на глибину 1-2 см. Потім відтягує дзеркало дещо назад і натисканням поршня шприца впорскує сперму в цервікальний канал у простір між першою та другою поперечними складками (рис. 189).

Після введення сперми технік виймає з піхви спочатку шприц, а потім дзеркало.

За такого способу введення сперми більш практичним і зручнішим є використання удосконаленого циліндричного вагінального дзеркала (рис. 190) і окулярів (рис. 191).



Рис. 190 – **Циліндричне вагінальне дзеркало.** Використовується для безпосереднього огляду зовнішнього зіву шийки матки та проходження катетера для інсемінації *(Smith, 2006)*

Після кожного введення сперми проводять санітарно-гігієнічну обробку інструментів. Піхвове дзеркало обробляють гарячим 3%-ним розчином двовуглекислої соди, рясно промивають водою, насухо витирають стерильним рушником, фламбують та зрошують стерильним 1%-ним розчином хлориду натрію.



Рис. 191 – **Використання окулярів з джерелом світла.** Збільшувальні окуляри з джерелом світла можна використовувати для візуалізації цервікального зіву з використанням дзеркала *(Smith, 2006)*

Шприц після кожного осіменіння обробляють у такому порядку: зовні витирають стерильною серветкою, потім тампоном, змоченим 96%-ним спиртом; далі шприц обробляють, послідовно промиваючи у флаконах № 1, 2, 3 та 4 по 3-4 рази в кожному (у флаконах № 1, 3, 4 знаходиться стерильний розчин 1%-ного NaCl, у флаконі № 2 – 70%-ний спирт).

Після закінчення роботи шприц-катетер ретельно миють гарячим содовим розчином, прополіскують дистильованою або кип'яченою і профільтрованою водою, дезінфікують зовнішню поверхню, заповнюють 70^0-ним спиртом, загортають у пергаментний папір і зберігають до наступного використання.

ШО ярок проводять **піхвовим способом**, тобто через вузькість піхви сперму вводять до піхви, на шийку матки – парацервікально – без застосування вагінального дзеркала. Вузьким вхід до піхви може бути і у дорослих вівцематок переважно м'ясних генотипів. Для введення сперми використовують ті ж інструменти, крім піхвового дзеркала, але, порівняно з візо-цервікальним способом, збільшують у 2-3 рази об'єм сперми, що вводиться.



Рис. 192 – **Паєтовводжувач QuickLock фірми Minitube**

Для осіменіння спермою, замороженої у паєтах, використовують інструмент QuickLock з універсальними чохлами фірми Minitube (рис. 192). Для його підготовки до використання один із куточків пакета зі стерильними одноразовими чохлами протирають тампоном, змоченим 96^0-ним спиртом. Потім відрізають куточок продезінфікованим ножицями і через надріз висувають стерильний чохол назовні на 1/3.

Соломинку після відтавання (див. підрозділ «Кріоконсервація сперми») протирають насухо марлевою серветкою і, тримаючи за кінець, струшують, щоб повітряна бульбашка опустилася до пробки. Відтягнувши поршень шприца-катетера на 90 мм, вставляють соломинку до упору в шприц-катетер так, щоб повітряний пляшечку розташовувався зовні (рис. 193). Продезінфікованими гострими ножицями відрізають кінець соломинки нижче за пробку (залишаючи кінчик соломинки, що виступає з катетера, приблизно на 5 мм).



Рис. 193 – **Підготовка паєтовводжувача до використання («заряджання соломинки»)** *(Smith, 2006)*

На шприц-катетер надягають санітарний чохол з невеликим натягом так, щоб кінець соломинки, що виступає, щільно увійшов у конусну частину чохла, а чохол був надійно зафіксований на шприці-катетері пружинним затиском або стопорною шайбою. Злегка натискаючи на поршень, видаляють із соломинки залишки повітряної бульбашки і, видавлюючи назовні трохи сперми, перевіряють герметичність контакту кінця соломинки та санітарного чохла (треба стежити, щоб сперма не потрапляла у простір між соломинкою та санітарним чохлом). При цьому основна частина шприца-катетера у зборі із санітарним чохлом знаходиться у захисній упаковці санітарного чохла.

Заправлений інструмент переносять до місця осіменіння так, щоб не допустити передчасного охолодження сперми.

За осіменіння з використанням паєтовводжувача, інструмент вводять під кутом 45 градусів, доки він не упреться в стінку піхви, потім змінюють кут на 90^0. Під контролем іншої руки оператор акуратно вводить інструмент до шийки матки і спрямовують до неї. Рукою, яка тримає шприц, необхідно обережно потягнути на себе санітарний чохол та прорвати його. Повільним натисканням на поршень сперму виштовхують протягом 5 с і акуратно витягують інструмент із статевих органів.

Іншим напрямком збільшення ефективності використання саме кріоконсервованої сперми є застосування **внутрішньоматкового способу осіменіння**, коли сперма вводиться якомога глибше у шийку або безпосередньо у порожнину рогів. Техніка першого способу розвинута канадськими дослідниками і проводиться за допомогою спеціальних щипців для фіксації і підтягування шийки. Сперма при цьому вводиться у глибину цервікального каналу. За повідомленнями авторів рівень запліднення за таким способом сягає 50-65 відсотків, але за свідченням інших дослідників способу притаманні певні недоліки, найгіршими з яких є розвиток запалення слизової і перитоніту.

Щоб досягти високих показників запліднення з використанням деконсервованої сперми, її потрібно депонувати безпосередньо в матку (ближче до місця запліднення), оскільки її життєздатність знижується процесом кріоконсервації. На жаль, через анатомічні причини цервікальне введення сперми, особливо у вівцематок, рідко буває успішним.



Рис. 194 – **Вигляд процедури лапароскопічного осіменіння**

Тому внутрішньоматкову інсемінацію доводиться проводити хірургічним шляхом. Щоб мінімізувати інвазію, була використана **техніка лапароскопічного ШО** винайдена на початку 1980-х (Killeen and Caffery, 1982), за якої сперму вводять безпосередньо у порожнину рогів (рис. 194).

У овець лапароскопічне (а також цервікальне) ШО зазвичай виконується через 50-56 год після видалення губки (залежно від того, чи є у тварин суперовуляція, чи ні, і осіменіння свіжою або замороженою та розмороженою спермою). У кіз лапароскопічне ШО зі свіжою спермою проводиться через 20-24 год після початку тічки, а заморожено-розмороженою спермою – через 43-46 год після видалення губки. Рекомендована доза для лапароскопічної інсемінації становить $20x10^6$ спермій.

Через 12-18 год від початку охоти вівцематкам проводять лапароскопічне осіменіння деконсервованою



Рис. 195 – **Станок для фіксації дрібних жуйних (Minitube)**

спермою досліджуваних баранів-плідників, використовуючи особливості методики, описаної N. Nudelmann (2001), суть якої полягає у наступному. Перед лапароскопічним ШО багато експертів рекомендують припинення годування та води. Сама процедура проводиться під седацією. За добу перед операцією овець утримують на голодній дієті. Перед маніпуляціями тваринам в/м вводять седазин (препарат ксилазину) у дозі 0,4 мл для релаксації. Вівцю фіксують на у спинному положенні спеціальному станку (рис. 195), який забезпечує нахил тварини під кутом 40^0 відносно поверхні підлоги. Це допомагає уникнути будь-якого тиску з боку кишечника.



Рис. 196 – **Хірургічна підготовка вентральної частини живота**

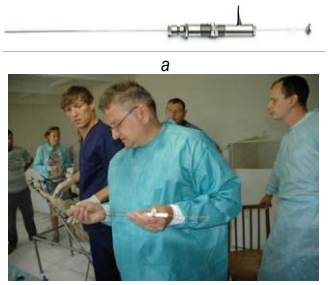
Тварину готують за правилами лапароскопічної маніпуляції. У нижній черевній ділянці в краніальному напрямку від молочної залози вистригають ножицями вовну і дезінфікують шкіру. Проводять місцеву анестезію стінок черевної порожнини введенням 2 % розчину новокаїну на 3-4 см від вимені та по обидва боки від білої лінії.

У місці, де проведена анестезія, роблять два маленькі розтини і черевну стінку проколюють тонким троакаром (рис. 196). М'язи черевної стінки не розрізають, а лише розділяють м'язові волокна, які після операції повертають у попереднє положення. Місця проколу обробляють антибактеріальним аерозолем «Септонекс». У випадку кровотечі накладають кліпси або вузлові шви.



Рис. 197 – **Лапароскопічне дослідження матки та яєчників вівцематки**

В один з отворів вводять телескоп, за допомогою якого оцінюють функціональний стан яєчників (наявність, кількість та розміри передовуляторних фолікулів), що дозволяє визначити оптимальний час осіменіння (рис. 197). Перед маніпуляціями через телескоп у черевну порожнину підкачують вуглекислий газ (CO_2) з допомогою гумової груші. Невелика кількість CO_2 у черевній порожнині покращує огляд матки і яєчників. Крім того, CO_2 пролонгує дію знеболюючих препаратів.



а

б

Рис. 198 – **Катетер для лапароскопічного осіменіння *(а)* та його підготовка до використання *(б)***

Тим часом потрібно підготувати катетер для лапароскопічного осіменіння (рис. 198). Для лапароскопічного ШО доступні два типи піпеток Робертсона з різною довжиною частини голки піпетки. Якщо тварини мають суперовуляцію і, отже, мають товщу стінку матки, голкова частина піпетки має бути довшою (рис. 199).



Рис. 199 – **Піпетки Робертсона з різною довжиною голки**

Під візуальним контролем з використанням телескопа (рис. 200) голкою піпетки з внутрішнім діаметром 0,04 мм проколюють стінку матки і вводять сперму в обидва роги матки по 0,1 мл. Легкий вихід сперми забезпечує внутрішньопросвітне положення голки піпетки.



Рис. 200 – **Введення сперми під візуальним контролем за лапароскопічного осіменіння вівцематки**

Катетер для лапароскопічного ШО виймають, здувають повітря та обробляють розрізи. Тварину переміщують до спокійного середовища для одужання.

Можливі летальні наслідки за пробивання черевної аорти за умови неконтрольованого і брутального введення першого троакара. Можна проколоти як повний рубець, так і повний сечовий міхур. Тому техніки ШО повинні бути добре навчені.

Тривалість хірургічної процедури становить від 5 до 10 хв. Після виймання складових елементів лапароскопа місця проколу обробляють антибактеріальним аерозолем «Септонекс». У випадку кровотечі накладають кліпси або вузлові шви. Середній час для осіменіння однієї вівцематки за таким способом (разом з підготовкою тварини) становив 10-20 хв, а бригада із трьох людей за годину може осіменити 7-12 тварин. Показник запліднення при цьому сягає 50-80%. Введення сперми безпосередньо у порожнину рогу дає

можливість обмежитися одноразовою процедурою осіменіння, а також зменшити кількість спермиїв у дозі у 2-3 рази.

Вівцематки не вимагають особливих умов утримання після такої процедури, і їх можна переводити у загальне стадо вже через 1-3 год після осіменіння. На сьогодні такий спосіб стає нормою за використання вартісної імпортованої замороженої сперми або сперми від цінних плідників.

Вівцю після зняття зі станка кілька годин утримують в індивідуальному загоні, після чого випускають у стадо.

Кожну осіменену вівцю строго обліковують: записують в журнал її номер, дату осіменіння, номер і породу та генотип барана-плідника.

Очікувані показники вагітності за лапароскопічного і/у осіменіння овець становлять 75% і 65% відповідно зі свіжою та заморожено-розмороженою спермою, а для кіз показники успіху коливаються у межах від 60% до 80%, тому слід орієнтуватися на показники, подібні до овець.

З 12-ї доби після початку ШО в отари чи групи осіменених маток пускають баранів-пробників для вибірки незапліднених овець, що прийшли повторно в охоту.

Усіх маток після осіменіння позначають спеціальною фарбою (наприклад, «Вівчар»), яка доволі легко змивається. Тваринам різних отар позначки ставлять у різних місцях (холка, спина, поперек). Маток після осіменіння утримують окремо до повернення отари з пасовища, потім їх змішують, щоб можливо було виявити і повторно осіменити наступного ранку тварин з тривалою охотою.

Після закінчення ШО в отари на 20 діб пускають баранів-плідників, попередньо оцінених за якістю еякулятів. Плідників розподіляють на 2 групи і почергово пускають до маток. На ніч баранів вилучають з отари в окремі оцарки, підгодовують їх сіном, соковитими та концентрованими кормами.

Штучне осіменіння кіз

1. На відміну від овець кози приходять в статеву охоту нерівномірно. У незапліднених тварин еструс повторюється через 1-22 доби, хоча є випадки повторення охоти через 5-7 діб.

2. Якщо із спарованих кіз формують окрему групу, вибірку тварин з повторною охотою починають з 5-ї доби від початку парувальної кампанії.

3. Існує суттєва різниця між вівцями та козами і в динаміці прояву статевого збудження. Вівці впродовж перших трьох тижнів парувального сезону приходять в охоту майже рівномірно, і пробники щоденно виявляють близько 5-7% тварин. Водночас у кіз за цей період спостерігається три підйоми статевого збудження і приходять в охоту понад 13% тварин, після чого настають різкі спади, за яких цапи-пробники виявляють лише 0,5-1% кіз з ознаками статевої охоти.

4. Цапи-плідники за садок на ШВ у середньому виділяють 0,8-1,0 мл сперми за статевого навантаження у 2-3 еякуляти на добу. Якщо у підставної кози ознаки охоти «затухають», спермопродукція цапів помітно знижується.

5. Тривалість спонтанної охоти у кіз у середньому становить 42 год, за природного парування їх з цапами охота скорочується до 34 год.

6. Овуляція фолікулів у кіз настає через 28-34 год від початку охоти, життєздатність виділених за овуляції яйцеклітин триває понад 5 год.

7. У дні масового приходу кіз в охоту слід практикувати дворазове її виявлення: о 7-8 год ранку та о 15-16 год після обіду. Кіз, відібраних уранці, осіменяють через 3-4 год після закінчення вибірки, а кіз, відібраних увечері, – наступного ранку. Хоча інші практики доводять доцільність проведення першого осіменіння щонайшвидше після виявлення в охоті, інакше зволікання лише на годину знижує заплідненість вже на 4-5%. А за використання сперми зниженої якості, охолодженої або деконсервованої, за синхронізованої охоти – обов'язково осіменяти вдруге, тобто ввечері цього ж дня. За використання високоякісної нативної сперми повтор роблять через 24 год.

8. Ветеринарно-санітарні правила та інструменти для ШО кіз аналогічні як за осіменіння овець.

Причини непродуктивних осіменінь овець та кіз

Причинами непродуктивних осіменінь можуть бути:

1. Гінекологічні захворювання:

1.1. Вестибуловагініт

1.2. Вагініт

1.3. Цервіцит, індурація шийки матки, зарощення цервікального каналу

1.4. Хронічний недолікований ендометрит
1.5. Прихований ендометрит
1.6. Хронічна субінволюція матки, або незакінчена інволюція матки
1.7. Сальпінгіт, звуження або непрохідність яйцепроводів
1.8. Синдром «постлібідна метрорагія – затримка овуляції»
1.9. Ановуляторний статевий цикл
1.10. Гіпофункція яєчників
1.11. Фолікулярна кіста
2. Імунні причини (зростання титру спермоантитіл, вплив інбридингу)
3. Ембріональна загибель
3.1. Патологія запліднення («старіння гамет», поліспермія)
3.2. Слабкість імунодепресивного фактору ембріона і його відторгнення організмом матері
3.3. Несприятливі умови у матці після вилуплювання ембріона з капсули прозорої оболонки
3.4. Порушення ембріоґенезу, плацентації і імплантації
3.5. Дискоординація гормонального (прогестероново-естрогенового) фону між організмом матері та ембріоном
3.6. Гіпофункція CL, затримка надходження лютеотропного сигналу, що підтримує життя і подальшу функцію CL
3.7. Гіпофункція яєчників
3.8. Стрес
3.9. Порушення умов годівлі у перші дні й тижні після осіменіння
3.10. Гіповітаміноз А
4. Порушення правил осіменіння самки
4.1. Неправильний вибір оптимального часу для введення сперми (раннє або запізніле осіменіння по відношенню до овуляції)
4.2. Порушення санітарних правил за введення сперми
4.3. Порушення правил асептики і антисептики за підготовки сперми та інструментів для введення до статевих шляхів самки
4.4. Низька якість сперми, відсутність контролю якості сперми перед осіменінням
4.5. Велика кількість у спермодозі сперміїв з анормальною морфологією
4.6. Порушення правил зберігання сперми
4.7. Порушення мікроклімату у пункті ШО
4.8. Порушення правил розморожування сперми, подовження інтервалу між деконсервацією і введенням сперми у статеві шляхи самки
4.9. Користування холодними або гарячими інструментами, холодною водою для обмивання статевих органів, груба фіксація тварини за доставлення на пункт ШО, грубе насильне введення інструментів і травматизація статевих органів та інші стреси, що можуть призводити до перистальтичних скорочень матки і порушень транспорту сперми
5. Необґрунтовані призначення деяких медикаментозних препаратів після осіменіння.

Облік і звітність на пунктах штучного осіменіння

1. На пункті ШО овець і кіз необхідно вести такі документи: відомість призначення маток (овець і кіз) до основних баранів і цапів у парувальну кампанію (додаток 6); картки обліку використання плідників; журнал ШО овець (кіз) (додаток 7); список обладнання і матеріалів, закріплених за пунктом.

2. Технік зобов'язаний осіменяти маток спермою, одержаною від призначених племінною службою високоцінних плідників, не маючи права замінювати їх без узгодження з зоотехніком-селекціонером.

3. На племпідприємствах і основних пунктах ШО овець (кіз) ведуться картки з реєстрацією режиму використання плідників, де враховуються об'єм еякуляту, густоту сперми й активність сперміїв у кожному еякуляті плідника.

4. Журнал ШО заповнює технік щоденно після закінчення роботи, зазначаючи дату осіменіння, номери маток та плідників. У племзаводах і племінних репродукторах цю роботу здійснює племобліковець.

5. Ордери на відправку сперми на пункт ШО заповнюють у двох примірниках. Один з них залишається на пункті, а другий із занесенням (на зворотному боці) даних використання сперми повертається на племпідприємство (додаток 8).

6. Після закінчення парувальної кампанії господарства звітують перед районними органами статистики, сільського господарства та племоб'єднаннями підсумками результатів роботи згідно з журналом ШО овець та кіз у порівнянні з ордерами надходження спермопродукції.

7. Результати ШО перевіряються після закінчення окоту, де на підставі записів у журналах штучного осіменіння враховуються відсоток запліднення тварин, кількість одержаних живих неонатальних тварин, вихід ягнят/козенят на 100 маток та ін.

8. Результати комісійної перевірки ефективності осіменіння оформляються актом із зазначенням: кількості тварин у господарстві, з них осіменених у розрізі порід, кількості тих, що вибули на початок окоту, і причини вибуття, кількості абортів і мертвонароджених, скільки залишилося ялових маток.

Методи підвищення заплідненості самок

З а п л і д н е н і с т ь – статистичний показник, який визначає співвідношення кількості вагітних самок до тих, що осіменялися, виражений у відсотках:

$$З = а : б \times 100,$$

де: *З* – заплідненість, *а* – кількість вагітних, *б* – кількість осіменених; 100 – константа переводу у відсотки.

Основними прийомами підвищення заплідненості самок є профілактика порушень обміну речовин, хронічних (субклінічних) запалень матки, яйцепроводів, яєчників; функціональних порушень стану матки (атонія, гіпотонія), морфофункціональних змін у яєчниках (гіпофункція, гіпоплазія, атрофія, склероз), ускладнень запальних процесів (спайки, індурація матки, яєчників), новоутворень, маститу, цілеспрямованою годівлею, утриманням, ветеринарними заходами під час сухостою, родів, післяродового періоду;

До методів підвищення заплідненості відносяться організаційно-господарські; спеціальні (пов'язані зі ШО) та ветеринарні.

Організаційно-господарські методи

Спрямовані на забезпечення тваринам відповідних умов годівлі, утримання, інсоляції, активного моціону, дозованого контакту з самцями у всі фізіологічні періоди репродуктивного циклу, своєчасного переведення до відповідних груп з організацією родильних відділень, а також з обов'язковим контролем за перебігом родів та післяродового періоду.

Дуже важливо розділяти тварин на групи залежно від їх фізіологічного стану: вагітні, у післяродовому періоді, осіменені, неплідні. Шляхом створення оптимальних умов годівлі, утримання та догляду для кожної групи слід добиватися максимального їх використання у господарстві. Організація повноцінної годівлі самок у період вагітності забезпечує нормальні роди, що, у свою чергу, є запорукою швидкого відновлення статевої циклічності і своєчасного осіменіння.

Велике значення для профілактики неплідності, прояву повноцінних статевих циклів, високої заплідненості, нормального перебігу вагітності має організація щоденного моціону тварин. Активний моціон на свіжому повітрі і сонці посилюють перебіг фізіологічних процесів в організмі (дихання, кровообіг, травлення і т. і.) і підвищують загальний тонус. У результаті цього посилюється скоротлива діяльність мускулатури матки та яйцепроводів, підсилюється секреція залоз, кровозабезпечення статевих органів, активізується діяльність яєчників, що сприятливо відображається на прояві статевої функції і підвищує заплідненість. Рух самок стимулює діяльність матки, попереджає атонію статевих органів та інші відхилення, підвищує плодовитість тварин. Важливо забезпечити щоденний моціон з регулярним перебуванням самок на відкритому повітрі тривалістю декілька годин.

Підвищенню заплідненості овець, дружному приходу і кращому прояву статевої охоти, збільшенню числа двієнь і отриманню крупних та міцних ягнят/козенят сприяє повноцінна годівля маток у підготовчий період до парувального сезону. За 1-2 міс. до початку осіменіння ягнят та козенят відлучають від самок, а з останніх формують маточні отари, які утримують за кращих умов, щоб до початку осіменіння вони мали хорошу вгодованість.

Усі масові профілактичні обробки овець (купання, щеплення і т. і.) слід закінчити не пізніше ніж за 1-1,5 міс. до початку парувальної кампанії.

Сонячне освітлення сприятливо впливає на здоров'я тварин, підвищує стійкість їх до захворювань. Під впливом сонячного світла у тварин підвищується загальний тонус, поліпшується газообмін, обмін білків, вуглеводів, мінеральних солей.

Сонячна радіація сприятливо діє на шкірний покрив тварин, поліпшує кровообіг і живлення шкіри, посилює її захисні властивості. Під впливом ультрафіолетового випромінювання сонця провітамін D перетворюється у вітамін D, поліпшується засвоюваність Кальцію та Фосфору. Світловий вплив знижує ембріональну смертність, забезпечує кращу імплантацію зародків, підвищує виділення прогестерону, забезпечує кращу виживаність зародків і нормальний перебіг вагітності тварин.

Щоб отримати хороші результати від ШО (крім застосування лише якісної сперми), необхідно ретельно відбирати самок в охоті, своєчасно їх осіменяти і суворо дотримуватись правил введення сперми, слідкувати за чистотою і виконувати технологічні та теоретичні вимоги за осіменіння самок.

До організаційно-господарських слід віднести цілеспрямований відбір (вибракування самок з різностатевих двієнь, що стосується кіз), дотримання технології вирощування ремонтного молодняку з проведенням першого ШО за досягнення термінів фізіологічної зрілості та відповідних ростових показників і маси тіла.

Ветеринарні заходи

Ветеринарні заходи з підвищення заплідненості проводяться як перед, так і після осіменіння. З цією метою застосовують гормональні та нейротропні препарати (СЖК, PG, карбохолін, прозерин і т. і.) за вказівками і під спостереженням ветеринарних спеціалістів. Однак, необхідно пам'ятати, що ефект від застосування цих препаратів можливий лише за нормальної вгодованості тварин. Більш розгорнуто інформацію про способи підвищення заплідненості подано у розділі «Штучна регуляція репродуктивної функції овець та кіз».

З метою підвищення заплідненості самок з атонією або гіпотонією матки проводять санацію матки через 12 год після введення сперми введенням протимікробних препаратів, а з метою підвищення приживлюваності ембріонів та профілактики ембріональної смертності – на 7-8-му добу після осіменіння застосовують прогестерон або сурфагон.

Важливим моментом підвищення заплідненості є прогнозування запліднення перед осіменінням клінічним (5-бальна оцінка вгодованості тварин перед парувальною кампанією, диспансеризація) і сонографічним методами з наступним виключенням з осіменіння самок з несприятливим прогнозом та корекція заплідненості з сумнівним прогнозом щодо осіменіння.

Отже, підвищенню заплідненості і багатоплідності самок сприяють:

- біологічно повноцінна та різноманітна їх годівля;
- посилення відповідними умовами утримання статевої функції тварин;
- вирощування з ремонтного молодняка повноцінних здорових особин;
- систематичне спостереження за самками з метою своєчасного виявлення у них стану охоти, правильна організація їх осіменіння та контроль за його ефективністю;
- правильна підготовка самок до родів і створення нормальних умов для їх проведення;
- ветеринарне спостереження за станом здоров'я маточного поголів'я (гінекологічна диспансеризація, контроль перебігу післяродового періоду у стаді, профілактика захворювань статевих органів у тварин і своєчасне їх лікування;
- ліквідація заразних хвороб, що викликають неплідність тварин;
- поліпшення роботи племпідприємств, своєчасна підготовка відповідних кадрів із систематичним підвищенням їх кваліфікації;
- правильний та систематичний облік результатів роботи з осіменіння самок;
- дотримання матеріальної зацікавленості працівників тваринництва і спеціалістів зі штучного осіменіння тварин у досягненні високих показників відтворення стада.

Комплексне вирішення усіх елементів відтворення стада, впровадження у виробництво досягнень науки та передового досвіду дозволяють значно підвищити інтенсивність використання маточного поголів'я і збільшити вихід приплоду.

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ЕМБРІОНІВ

НАУКОВІ ОСНОВИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЕМБРІОНІВ

З давніх-давен людство цікавить питання заповнення втраченого органу і тканини. Пересадка органів чи тканин – трансплантація – перебуває у центрі уваги сучасної медицини. Трансплантація у ветеринарії та зоотехнії – це пересадка тканин, органів чи зародків з одного місця на інше або від одного організму до

іншого.

Розрізняють три види трансплантації:

1. Аутотрансплантація – пересадка хворому власної тканини з лікувальною метою.

2. Гомотрансплантація – пересадка тканин, органів від однієї людини або тварини іншій.

3. Гетеротрансплантація – пересадка тканин від одного виду тварин іншому.

Трансплантація ембріонів (ембріотрансфер) – це біотехнологічний метод прискореного відтворення генетично цінних самок. Суть його полягає у перенесенні ембріонів із статевих органів тварин-донорів до статевих органів тварин-реципієнтів з розвитком в організмі останніх зародків і плодів за нормальної вагітності. Метод ТЕ дозволяє ефективніше використовувати генетичний потенціал самки і проводити селекцію гамет і зигот на основі оцінки за якістю потомства як самців-плідників, так і самок-донорів жіночих статевих клітин.

Це другий за поширеністю після ШО метод біотехнології відтворення тварин. Однак, принципова відмінність ембріотрансферу полягає у тому, що спермою закріпленого за господарством плідника з належною якістю сперми осіменяють самок незалежно від їхньої продуктивності. Тому швидкого кардинального підвищення продуктивних якостей тварин за використання ШО немає.

За пересадки ембріонів як донорів використовують самок-рекордисток за продуктивністю, а для осіменіння використовують сперму від видатних плідників. Тому одержуване потомство просто «приречене» мати високі генетичні задатки.

Найпершою передумовою до можливості здійснення ТЕ є здатність ранніх зародків, отриманих від однієї самки, повноцінно розвиватися у статевих шляхах іншої, як правило, одного і того ж виду. Під час пересадки ембріонів не існує тканинної несумісності, що зумовлено імунологічною толерантністю порожнин яйцепроводів та матки як донорів, так і реципієнтів. Окрім того, перш ніж відбудеться імплантація (прикріплення) ембріонів – безпосередній контакт прохоріону та слизової оболонки матки, проходить відносно тривалий час – 9-14 діб.

Наступною передумовою щодо ТЕ є можливість використання біологічних резервів репродуктивних органів самок, адже відомо що в яєчниках самок закладено завідомо надлишкову кількість фолікулів. Так, самки народжуються, маючи декілька десятків (навіть тисяч) яйцеклітин, тоді як фактично «використовується» лише близько одного-двох десятків. Більша частина з них атрезує на стадії примордіальних фолікулів, у результаті чого за один цикл овулює і запліднюється одна або кілька яйцеклітин.

Задача ж полягає у стимуляції розвитку «резервних» фолікулів, що досягається гормональною обробкою тварин.

Сучасні методи викликання множинної овуляції дозволяють збільшити у рази (десятки) кількість повноцінних яйцеклітин, що утворюються в яєчниках. Безумовно, статеві органи небагатоплідних самиць не в змозі забезпечити повноцінний розвиток численних зародків, на певній стадії необхідно їх вилучати та пересаджувати до статевих органів тварини-реципієнта.

Враховуючи те, що за рік донора можна використовувати як мінімум декілька разів (для овець і кіз оптимально – 2-3 рази), перспективи ТЕ стають більш, ніж очевидними.

Значення та переваги методу ТЕ полягають у наступному:

1. Одержання від генетично цінних самок більшої кількості нащадків (у 20 і більше разів, аніж за природньої репродукції; прискорене отримання самців-плідників від видатних самок).

2. Пришвидшення темпів створення нових ліній, типів, порід тварин.

3. За ранньої ідентифікації статі створюється можливість для пересаджування лише одностатевих зародків, що дозволяє попередити народження фримартинів, саме завдяки ТЕ використання сексованої сперми є найбільш ефективним для отримання зародків як *in vivo*, так і *in vitro*.

4. Пересадка ембріонів може проводитись самкам з метою усунення неплідності (якщо, скажімо, воно викликане непрохідністю яйцепроводів, спайками яєчників з яєчниковою кишенею, порушенням умов у матці внаслідок старіння та в інших випадках).

5. Пересадка зародків дає можливість одержувати ідентичних близнюків (поділом морули чи ранньої бластоцисти на дві чи більше часток, перенесенням ядра СК до зигот і відтворювати потім подібних особин).

6. ТЕ відкриває великі можливості для розвитку генної інженерії (одержання трансгенних, химерних тварин і т. і.).

7. Можливість попередньо проводити цитогенетичний контроль зародків з метою попередження поширення небажаних або несумісних з життєдіяльністю мутацій.

8. Пересадку ембріонів можна використовувати для вивчення багатьох питань фізіології і патології вагітності, міжвидової гібридизації.

9. Тривале зберігання зародків дозволяє створювати запаси (банки ембріонів) цінних зародків високопродуктивних і рідкісних або зникаючих порід тварин і можливість більш вигідного експортування чи імпортування генетичного матеріалу.

10. Зменшення ризиків передачі інфекційних захворювань та спрощення процедури ветеринарного контролю за імпорту/експорту генетичного матеріалу у вигляді заморожених ембріонів.

11. Можливість одержувати цінний племінний приплід від тварин-реципієнтів місцевих порід, що мають імунітет до окремих хвороб, адаптація трансплантатів через організм матері-реципієнта до певних чинників зовнішнього середовища (клімат, географічна широта).

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЕМБРІОНІВ

Спроби науковців трансплантувати запліднені яйцеклітини на ранніх стадіях розвитку до матки прийомної (сурогатної) матері тривалий час закінчувалися невдачею. Основною причиною цих невдач була відсутність синхронності статевого циклу донорів і реципієнтів.

Роком народження ембріотехнології вважається 1890 р. (за іншими даними – 1891 р.), завдяки вдалому досліду британського зоолога В. Хіппа з Кембриджського університету. Він отримав два 4-клітинні ембріони 32-год віку від чистопородної ангорської кролиці і відразу ж переніс їх до матки кролиці породи бельгійський чемпіон, спарованої з самцем тієї ж породи. За 1 міс. вона народила чотирьох бельгійських та двох довгошерстих ангорських кроленят.

У перших дослідах з ТЕ переслідувалися чисто наукові цілі – вивчався вплив середовища матки реципієнта на зміну фенотипічних і генотипічних ознак пересадженого ембріону, а з 1930 р. після виявлення американськими дослідниками Х. Коулом (H.H. Cole) та Г. Хартом (G.H. Hart) у крові жеребних кобил у період із 40-ї по 140-ву добу вагітності гонадотропінів, здатних викликати множинну овуляцію (суперовуляцію) фолікулів у самок, з'явилася реальна можливість практичного використання методу ТЕ у програмі розведення молочної худоби.

У 1933 р. з'явилися публікації про успішні експерименти на щурах (J.S. Nicholas), наступного (1934 р.) – на вівцях (B.L. Warwick et al.), в 1942 р. – на мишах (E. Fekete & C.C. Little), а в 50-60-70-х рр. – на інших тваринах і людині:

1950 р. – свині (О.В. Квасницький);
1951 р. – корови, хірургічний спосіб (E.L. Willet et al.);
1964 р. – корови, нехірургічний спосіб (L.R. Mutter et. al.);
1968 р. – тхори (M.C. Chang);
1974 р. – коні (N. Oguri & Y. Tsutsumi);
1976 р. – бабуїни (D.C. Kraemer et al.);
1978 р. – людина (P.C. Steptoe & R.G. Echwards);
1978 р. – коти (M.D. Sehriver & D.C. Kraemer);
1979 р. – собаки (G.M. Kinney et al.).

Теоретичні основи і технологія хірургічної ТЕ були розроблені до початку 70-х рр. у Кембриджському університеті (у корів). До середини 70-хх рр. центр досліджень перемістився до країн Північної Америки. Удосконаленню технології ТЕ багато в чому сприяло створення інструментів та нехірургічного способу вилучення та пересадки ембріонів, у результаті чого вдалося значно спростити і здешевити техніку ТЕ.

Комерційний інтерес до ТЕ виник наприкінці 1960-х років, коли в США та Австралії вчені зайнялися удосконаленням м'ясної породи шароле, показавши явну перевагу над традиційними м'ясними породами.

Перший комерційний центр ТЕ було створено при Макдональдському коледжі (Канада), співробітниками якого в період з 1965 по 1969 рр. успішно здійснено ембріотрансфер у кролиць, овець та свиней, а з 1973 р. – і у корів. Одночасно комерційні об'єднання виникали і в інших країнах. До 1976 р. було відкрито 20 комерційних фірм з ТЕ у Північній Америці, 3 – в Австралії, 6 – у Новій Зеландії.

У Європі (Шотландія) в 1973 р. відкрився комплекс ТЕ, перша комерційна фірма була створена у Данії у 1974 р., а 1976 р. – комерційний центр у Бремерхавені (ФРН).

Паралельно з відпрацюванням техніки ТЕ проходили дослідження у галузі кріоконсервації (заморожування в рідкому азоті) ембріонів лабораторних та с.-г. тварин. У 1972 р. було вперше зареєстровано народження живої миші, яка розвинулася із заморожено-відталого ембріона, а наступного року з'явився на світ знаменитий Фрості-Морозко, бичок такого ж походження. Однак, після трансплантації заморожено-відталих ембріонів отримували лише 34% приживлюваності. Пізніше було подолано 50%-ний рубіж приживлюваності розморожених ембріонів.

Вирішення низки складних проблем вимагало об'єднання зусиль, тому у 1974 р. було організовано Міжнародне товариство з трансплантації ембріонів (МОТЕ). Щорічні конференції товариства, обмін інформацією, обговорення невирішених проблем сприяли швидкому прогресу у галузі ТЕ у країнах-учасницях, особливо Великобританії, США, Японії, Канаді, Франції.

У 1978 р. зародки миші вперше було розділено на дві половинки на стадії морули з наступною результативною пересадкою їх реципієнтам. У наступні роки було проведено успішні досліди з одержання ідентичних двієнь шляхом розділення на половинки зародків корів, овець і коней, а масштаби застосування способу ТЕ різко зросли.

Бурхливий розвиток наукових досліджень, поліпшення техніки пересадки ембріонів обумовили суттєве покращення результатів, які досягалися у виробничих умовах.

У подальшому було розроблено нові методи одержання зародків монозиготних близнюків – двієнь від корів, коней, свиней і овець, а також з 4-8-клітинних зародків – четверень корів і овець. Одержано і близнюків з четвертих частин зародків.

Для одержання запліднених яйцеклітин in vitro і наступної пересадки їх реципієнтам розроблені способи культивування ооцитів з яєчників забитих тварин (фолікулярних ооцитів). Досягнуто успіх запліднення in vitro тубальних (одержаних з яйцепроводів) зрілих ооцитів і наступної пересадки їх реципієнтам. У 1978 р. народилася (шляхом кесаревого розтину) дівчинка у 30-річної жінки, якій було пересаджено запліднену поза організмом яйцеклітину. У 1982 р. вперше після запліднення тубальних ооцитів in vitro було одержано теля.

ЕТАПИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЕМБРІОНІВ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Метод ТЕ включає ряд прийомів: викликання суперовуляції у донорів та їх осіменіння, вилучення ембріонів, синхронізацію статевої охоти у реципієнтів чи зберігання одержаних зародків до моменту пересадки реципієнтам з природною статевою охотою; пересадку зародків реципієнтам.

В основі технологічних рішень ТЕ лежать загально біологічні відомості щодо нервово-гормональної регуляції статевої функції, запліднення, АНР зиготи.

Загалом технологія ТЕ включає основні 3 складові:

I – одержання ембріонів,

II – підготовка та короткочасне або тривале зберігання ембріонів перед пересадкою,

III – пересаджування ембріонів.

На сьогодні використовують два способи одержання ембріонів для пересадки:

- ***перший*** – коли розвиток ембріона до пересадки відбувається у статевих шляхах тварини-донора (*in vivo*),
- ***другий*** – ембріони отримують після вилучення яйцеклітин від донора зажиттєво або постмортально з подальшим культивуванням і заплідненням їх поза організмом (*in vitro*).

За першого способу отримані ембріони є більш життєздатними. Оскільки вівці і кози під час однієї статевої охоти здатні продукувати одну-дві яйцеклітини (зрідка 3-4), застосовують препарати, які провокують у самки овуляцію відразу багатьох фолікулів – ефект поліовуляції (суперовуляції). Зрозуміло, що таким чином підвищується ефективність процедури одержання ембріонів. Така методика має скорочену назву МОЕТ (*multiple ovulation embryo transfer*) і складається з етапів, які можуть бути віддалені за місцем та у часі.

Роботу з ТЕ проводять у наступному порядку:

- добір донорів і реципієнтів;
- викликання множинної овуляції (суперовуляції) у донорів та їх осіменіння;
- одержання ембріонів від донорів;
- оцінка, культивування та зберігання ембріонів;
- синхронізація статевого циклу реципієнтів зі статевим циклом донорів;
- пересадка ембріонів на стадії морули чи бластули реципієнтам.

Добір донорів і реципієнтів. Донор – це генетично високоцінна тварина, від якої після гормонального викликання поліовуляції і осіменіння спермою перевіреного плідника-поліпшувача одержують декілька ембріонів з метою наступної пересадки реципієнтам.

1. Високі селекційні ознаки (породність, екстер'єр, конституція та ін.).
2. Повновікові тварини репродуктивного віку.
3. Завершений фізіологічний перебіг післяродового періоду, повноцінний синхронний природний статевий цикл і яскраво виражені феномени, нормальний стан статевих органів і відтворний статус у

попередній репродуктивний період, відсутність в анамнезі хоча б одних мертвородів та нежиттєздатного приплоду.

4. Відсутність інфекційних та інвазійних захворювань та наявність ветеринарних свідоцтв і проходження відповідних ветеринарно-карантинних обробок.

5. Остаточний добір донорів проводять після встановлення реакції яєчників на суперовуляцію – введення гонадотропних препаратів з пробним вилученням ембріонів.

Крім суттєвої вартості гормональних препаратів та засобів, ТЕ за методикою МОЕТ є доволі громіздкою технологією, котра вимагає доволі кропіткої праці кваліфікованого персоналу. Для більшої ефективності стимулювання множинної овуляції у овець вітчизняними науковцями запропоновано способи тестування тварин на придатність їх до стимулювання як донорів ембріонів. Зокрема, за допомогою УЗ-приладів із високою роздільною здатністю, є можливість виявити відповідні або небажані структури у внутрішніх статевих органах у відповідний сезон. Методом цитовагінального дослідження можливо встановити так звану зрілість епітеліальних структур у різні періоди репродуктивного циклу, своєчасно вилучити з процесу тварин з прихованими патологічними процесами.

Реципієнт – тварина, якій трансплантують (пересаджують) в матку ембріони на ранній стадії їх розвитку. Після пересадки в організмі реципієнта повинні бути забезпечені оптимальні умови для подальшого розвитку ембріона і народження життєздатного плода.

Як реципієнтів використовують інтактних чи молодих самок з перевіреною здатністю до запліднення. До тварин-реципієнтів пред'являються ті ж вимоги, що й до донорів, за винятком племінної цінності:

1. Тварини повинні бути добре розвиненими (фізіологічно зрілими).

2. Не можна використовувати дрібні породи для трансплантації їм ембріонів, одержаних від донорів крупних порід.

3. Тварини повинні бути здоровими, без ознак порушення обміну речовин, з хорошим фізичним розвитком, в стані середньої вгодованості, мати крупний, правильної форми таз.

4. Статеві цикли повинні бути регулярними і повноцінними, з синхронним формуванням стадії збудження; яєчники і матка повинні бути нормально розвинені, без патологічних змін.

5. Пересадка ембріонів реципієнтам проводиться за наявності функціонуючого CL.

Ефект від ТЕ буде найвідчутнішим, коли різниця між продуктивністю тварини-донора та реципієнта за тією чи іншою ознакою (комплексом ознак) буде максимальною. Так, чудовими реципієнтами для ембріонів від овець порід вовнового напрямку продуктивності (у козівництві – від мохерових кіз) є самиці з комбінованою продуктивністю або помісі.

Викликання супер- (полі-) овуляції. ТЕ може бути ефективною в тому випадку, коли за один прийом від донора буде одержано декілька статевих клітин. А це можливо лише в результаті штучного викликання суперовуляції. Відомо, що після утворення антральної порожнини фолікул стає чутливим до дії гонадотропних гормонів гіпофізу, що також надає можливість контролювати його розвиток. Саме останнє є основою штучної стимуляції поліовуляції. Передовуляторний фолікул продукує інгібін – речовину, що пригнічує розвиток менших за діаметром фолікулів, викликаючи в них дегенеративні зміни і атрезію. Такий стан речей характерний саме для небагатоплідних тварин, котрими є вівці. Щоб подолати цей ефект за штучної стимуляції суперовуляції фолікулостимулюючі препарати вводять у відповідних дозах і кратності, щоб остаточна концентрація їх в організмі суттєво переважала таку, що виникає за природних умов.

Перші етапи запліднення і розвитку ембріона у овець та кіз відбуваються у верхній третині яйцепроводу. На 3-4-ту добу зародок (12-16 бластомерів) переміщується до рогу матки, де розвивається остаточно. За умови затримки у яйцепроводі розвиток зародка гальмується, іноді незворотно. Ембріон, що має 16-22 бластомери, називається *ранньою морулою*, а 64 бластомери – пізня морула. На 6-7-му добу після осіменіння ембріони розвиваються до стадії бластоцисти (64 і більше бластомерів). Саме на цій стадії ембріони найменш чутливі до зміни факторів зовнішнього середовища, у т. ч. і температурного. Це створює передумови для маніпуляцій з зародками за їх вилучення, розміщення у середовища, підготовці до заморожування та заморожуванні-розморожуванні. Тому показник приживлення ембріонів на стадії бластоцисти, найбільший. Від стадії ооцита і до стадії експандованої бластоцисти ембріони вівці оточені зоною пелюцида – структура, що є доволі стійкою до впливу речовин, які надходять ззовні, і на яку в більшості випадків не адсорбуються віруси та бактерії. Таким чином, якщо навіть існує небезпека, створюється можливість уникати переносу більшості захворювань від тварини-донора до тварини-реципієнта.

Обробці підлягають лише ті тварини, які позитивно реагують на введення гормональних препаратів (див. вимоги до донорів).

Сьогодні для викликання множинної овуляції використовують три типи природних гормонів:

1) гонадотропін сироватки жеребних кобил – ГСЖК;

2) гіпофізарний гонадотропін – фолікулостимулюючий гормон (FSH);

3) гонадотропін менопауза людини (ГМЛ).

FSH і ГМЛ має приблизно рівний ефект суперовуляторним впливом на яєчники донора і в 1,5-2 рази краще за ГСЖК.

Для викликання суперовуляції застосовують не лише ряд гормональних препаратів, а й низку схем (табл. 21).

Таблиця 21 – **Гормони, що використовуються для викликання суперовуляції**

Фолікулостимулюючі гормони	Лютеолітичні гормони	Овуляторні гормони
гіпофізарні екстракти	PG F2α	хоріогонадотропін людини
очищений FSH	синтетичний аналог PG F2α – клопростенол	рилізинг-гормон
ГСЖК	естрадіол-бензоат	-
рилізинг гормони	-	-

Наявні категорії гормонів і схеми обробок, що застосовуються, дозволяють отримувати задовільні результати з суперовуляції у донорів і синхронізації охоти у донорів і реципієнтів.

Стимуляція росту кількох фолікулів у овець і кіз здебільшого досягається застосуванням ГСЖК або FSH (рис. 201). У той час як ГСЖК вводять одноразово, FSH вводять двічі на день (вранці та ввечері) у зменшуваній дозі. Інший варіант – одночасне введення ГСЖК і FSH у зниженій дозі. Цю суперстимуляцію застосовують в останні дні дії прогестерону (12-17 доба). Крім того, можна використовувати аналоги Гн-РГ. З одного боку, його можна використовувати для абляції домінантного фолікула (порушуючи реакцію яєчників на суперовуляцію), з іншого боку, його можна використовувати для скорочення інтервалу від першої до останньої овуляції. Останнє особливо важливо, коли використовується заморожено-розморожена сперма.

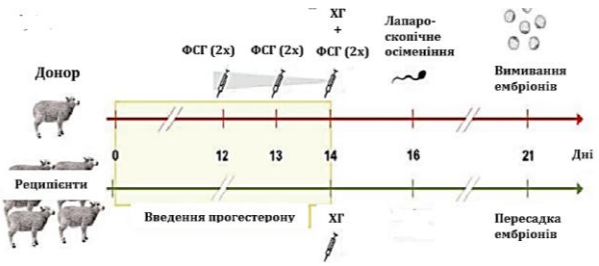


Рис. 201 – **Схема стимуляції суперовуляції в овець**



Рис. 202 – **Яєчники з множинною овуляцією після стимуляції 80 мг FSH і 200 МО ГСЖК** *(Gibbons and Cueto, 2013)*

Природні гонадотропіни, що продукуються плацентою кобили в період 50-100-ї доби жеребності (ГСЖК) або FSH, що отримують з гіпофіза свиней. Обидва гонадотропіни містять як фолікулостимулюючі, так і лютеїнізуючі початки, співвідношення FSH до LH в окремих серіях гонадотропінів значною мірою обумовлює відмінності в суперовуляторній відповіді яєчників на введення ГСЖК і FSH навіть одним і тим же тваринам (рис. 202). FSH і LH підсилюють один одного, що називається явищем ауглентації. Фолікули під дією лише одного FSH не досягають розвитку до передовуляторного стану. Під час взаємодії FSH і LH відбувається стимуляція розвитку інтерстиційної тканини яєчника, розвиток фолікулів до передовуляторного стану і синтез ними естрогенів. Це зумовлює повноцінний прояв феноменів стадії збудження та настання суперовуляції. Особливістю зазначених препаратів є їх швидкий розпад в організмі, тому, для створення потрібної їх концентрації в організмі та подовження ефекту, їх вводять кілька разів поспіль з інтервалом 12 год. Гонадотропін сировatковий (аналог ГСЖК) на відміну від гіпофізарного FSH проявляє і фолікулостимулюючу, і лютеїнізуючу дію одночасно. Його розпад в організмі більш сповільнений, що дозволяє обмежитися однією ін'єкцією таких препаратів. Залишки такого препарату можуть довго циркулювати і після осіменіння тварини-донора, негативно впливаючи на якість ембріонів.

Головна перевага ГСЖК полягає в тому, що він має довгий (50...120 год) період напіврозпаду, завдяки чому для викликання суперовуляції достатньо однократного введення тварині всієї дози препарату, що дозволяє скоротити витрати праці і зменшити стресову дію на тварин.

До переваг ГСЖК можна також віднести їх доступність, а головний недолік полягає у її високих

антигенних властивостях, що імунізує оброблених тварин і робить проблематичним повторне використання донорів. Однак попередити небажані явища можна введенням антисироватки на СЖК.

За використання очищеного FSH одержують стабільніші результати. Препарати FSH дають таку ж ефективність, але їх важче одержати. Їх отримують з гіпофізу тварин (частіше за все свиней) або сечі клімактеричних жінок. FSH має нетривалий (біля 6 год) період напіврозпаду, у зв'язку з чим, для підтримання необхідної для суперовуляції концентрації в крові, його вводять в організм протягом 4...5 діб вранці і ввечері з інтервалом між ін'єкціями 12 год.

Препарати FSH також мають різні назви у залежності від фірми-виробника: FSH-П (США), фоллітропін (Литва), фоллікотропін (Чехія) та ін.

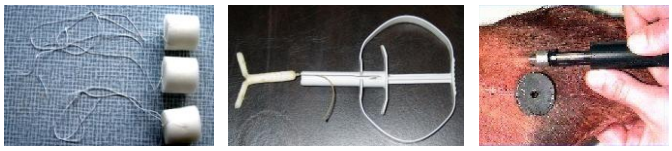
Загальноприйняті методики викликання суперовуляції передбачають введення через 48...56 год після початку обробки гонадотропінами PG F2α чи його синтетичного аналогу клопростенолу, у результаті чого ознаки охоти настають через 48...72 год. Найбільш широко використовуються в наш час як лютеолітичні засоби препарати естрофан (Чехія), ремофан (Чехія), ензапрост (Угорщина), еструмат (Англія), простін (США).

Естрогени вводяться для підвищення заплідненості, а ХГ – для прискорення овуляції.

У більшості порід овець і кіз відмічають сезонні відмінності у прояві статевої активності, що супроводжується різницею у синтезі в організмі FSH та LH, та в чутливості до гонадотропних та стероїдних гормонів як ендогенного, так і екзогенного походження. У дрібних жуйних тривалість природного статевого циклу (у парувальний сезон) в середньому14-17 діб, з яких лютеальна фаза триває майже 10 діб. Швидке падіння прогестерону провокує виділення гіпофізом FSH, далі – ріст, розвиток дрібних фолікулів і наступна овуляція. Тому, щоб почати обробку тварини у парувальний сезон, потрібно скоригувати концентрацію прогестерону. З цією метою застосовують два підходи:

- різке зниження вмісту прогестерону шляхом застосування лютеолітичних препаратів (PG F2α). Але вони діють лише за наявності розвиненого функціонуючого CL, тому потрібно знати день статевого циклу або визначати концентрацію прогестерону. Останнє здорожує процедуру ТЕ, та й рівень прогестерону має суттєві індивідуальні коливання.

- штучне підтримання певного рівня прогестерону в організмі синтетичними гестагенами – *гестагенізація*. Це можливо завдяки ін'єкціям, згодовуванні прогестерон-подібних речовин, введенні підшкірних імплантів та застосуванні інтравагінально песаріїв – губок, просочених прогестинами (рис. 203). За другого способу тварину насичують прогестерон-подібною речовиною 14-18 діб, і в разі припинення обробки іде швидке падіння рівня прогестерону – імітація завершення лютеальної фази.



а *б* *в*

Рис. 203 – **Засоби для введення прогестагенів в організм самки**:
а – інтравагінальні песарії з гестагеном, б – пристрій для введення CIDR; в – введення вушного імпланту вівці

Вагінальні песарії знайшли широке застосування за синхронізації, а також у схемах стимуляції статевої активності овець та кіз.

Наступною і обов'язковою складовою стимуляції є обробка тварини FSH (кілька діб поспіль) або одноразово ГСЖК.

У табл. 22 представлено найбільш поширені схеми для стимулювання поліовуляції у вівцематок під час парувального періоду. В анестральному (непарувальному періоді) зрозумілим є відсутність статевої циклічності, тобто CL, яке синтезувало прогестерон. Відомим є явище, зокрема у овець, коли повноцінному продуктивному циклу обов'язково передує один або кілька ареактивних, і навіть алібідних статевих циклів. Відбувається створення прогестеронсинтезуючих лютеальних структур в яєчниках, що є необхідним для подальшого запуску повноцінної циклічності. Тому схеми гормональної стимуляції заздалегідь мають імітувати або провокувати гормональний фон, подібний до природнього. Тому саме у непарувальний період *гестагенізація* (штучно створена або спровокована) є основою усіх гормональних схем стимулювання поліовуляції. Загальна схема гормональної обробки в анестральному періоді має наступний вигляд:

- введення вітамінів (як у 22),
- введення вагінальних песаріїв з прогестеронподібною речовиною,
- через 14-16 діб від початку – FSH – 3 доби поспіль двічі на добу (доза FSH в анестральний сезон

порівняно з естральним більша),

- песарії вилучають на 2-гу добу введення FSH, тоді ж вводять PG F2α.
- виявлення статевої охоти і осіменіння (кілька діб поспіль або у фіксований час).

У оброблених тварин число овуляцій варіює у значних межах, що залежить від дози і якості гормональних препаратів, індивідуальних особливостей тварин та ряду інших факторів. Збільшення дози ГСЖК збільшує число зрілих фолікулів, але відсоток овуляцій може знизитись. Великі дози препарату нерідко викликають утворення кіст яєчників, геморагічних фолікулів чи їх лютеїнізацію. Деякі тварини зовсім не реагують на введення гонадотропних гормонів (їх може бути до 40%). Існує і ряд інших проблем. Так, велика кількість фолікулів, що визрівають, призводить до подовження процесу овуляції на декілька діб, а це негативно відображається на заплідненості яйцеклітин і приживленості їх після пересадки реципієнтам. За множинних овуляцій запліднюваність знижується, частина запліднених яйцеклітин втрачається внаслідок збільшення яєчника і нездатності лійки яйцепроводу сприймати їх. На результати обробки чинять вплив порода, вік тварин, сезон року (у зимові місяці число овуляцій дещо знижується), лактація та ін. В анестральному періоді, межі та тривалість якого визначає географічна широта та породна належність, кількість овуляцій є найнижчою.

Таблиця 22 – **Схеми стимуляції суперовуляції у вівцематок-донорів**

День статевого циклу	Препарати та маніпуляції	Доза і час введення
Схема з сироватковим гонадотропіном		
0	Встановлення ознак статевої охоти	-
1	Ін'єкція вітамінів	Доза згідно інструкції до препарату
10	Ін'єкція вітамінів Ін'єкція препарату (ГСЖК)	 1200–1400 ІО
12	Препарат $ПГФ_2α$	Ранок
14	Виявлення статевої охоти і осіменіння	Ранок, вечір
20-21	Вилучення ембріонів	
Схема з препаратом FSH		
0	Встановлення ознак статевої охоти	-
1	Ін'єкція вітамінів	Доза згідно інструкції до препарату
8	FSH FSH	Ранок, наприклад 8^{00} (2,5 АрмОд) Вечір, наприклад 20^{00} (2,5 АрмОд)
9	FSH FSH	Ранок Вечір
10	FSH FSH	Ранок Вечір
11	FSH, PG F2α, FSH	Ранок Ранок Вечір
12	FSH FSH	Ранок Вечір
13	Виявлення статевої охоти і осіменіння	Ранок Вечір
19-20	Вилучення ембріонів	

Осіменіння донорів. Донорів осіменяють, дотримуючись тих же правил асептики, що й за ШО звичайних тварин. Для осіменіння беруть сперму видатних плідників, перевірених за якістю нащадків потомства і визнаних поліпшувачами. Добір самців і роботу зі спермою проводять з дотриманням ветеринарно-санітарних правил. Осіменіння тварин-донорів здійснюють природно (2-5 вівцематок на одного плідника) гаремним та ручним паруванням. За використання ШО найкращі результати – за використання нативної свіжоотриманої сперми. Введення замороженої сперми трансцервікально є прийомом, що ще більше знижує ефективність стимуляції поліовуляції. І/у осіменіння (за допомогою лапароскопічної техніки – рис. 204), хоч і ефективніше, але викликає додаткове травматичне навантаження на організм тварини-донора.

У тварин, оброблених гонадотропінами, охота настає через 3-5 діб, а за комбінованої обробки гонадотропінами та PG F2α – 75 год після введення останнього. З появою охоти тварин осіменяють штучно і, оскільки охота й овуляція у оброблених з метою викликання суперовуляції тварин розтягується на 36-48 год, сперму вводять 3-4 рази збільшеною дозою спермії в.

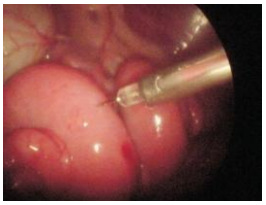


Рис. 204 – **Внутрішньоматкове лапароскопічне ШО овець-донорів замороженою спермою** *(Gibbons and Cueto, 2013)*

Після гормональної обробки донорів у 10-12% тварин ознаки стадії збудження статевого циклу не проявляються, тому осіменіння слід починати через 48...54 год після введення PG.

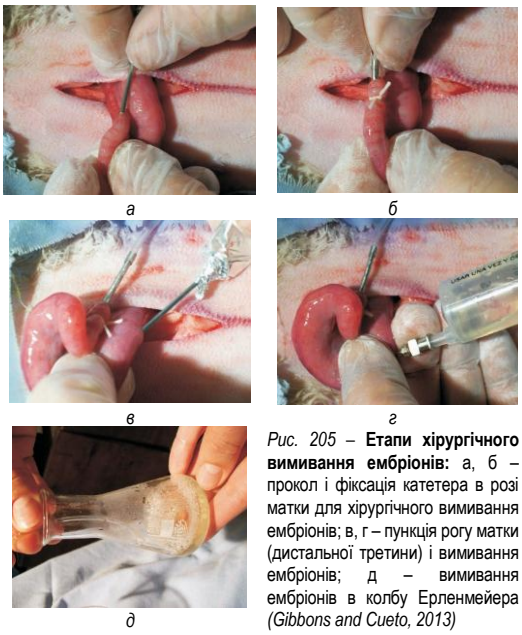
О д е р ж а н н я е м б р і о н і в . Запліднення яйцеклітин відбувається у яйцепроводі. Зиготи, що утворилися, підлягають дробленню і потрапляють до матки. Тож вилучають їх саме звідси. Ембріони повинні бути на стадії пізньої морули або ранньої бластули.

Ембріони у овець та кіз вилучають двома способами – за допомогою проведення лапаротомії (хірургічно), або з використанням лапароскопічної техніки. Анатомо-морфологічна будова шийки матки у овець та кіз не дає змоги ввести катетери для подачі-прийому промивної рідини, як це можливо у корів (нехірургічний

спосіб). Це пов'язано з наявністю численних складок, які спрямовані як у поперек, так і повздовж. Лише до 10% овець певних порід мають малоскладчатий канал шийки матки.

За обох способів перед процедурою вимивання ембріонів тварину-донора необхідно поставити на 20-24-год голодну дієту з напуванням не пізніше, як за 12-15 год до операції. Це дає можливість уникнути неконтрольованої регургітації у неприродно зафіксованої тварини та внаслідок можливого впливу знеболюючих препаратів.

Хірургічний спосіб. Він є більш зручним для доступу та огляду внутрішніх статевих органів та маніпуляцій з ними. Є можливість швидко оглянути яєчники і оцінити якість CL. За такого способу кількість вимитих з порожнини матки ембріонів в середньому завжди більша, ніж за використання лапароскопічної техніки.



а *б* *в* *г* *д*

Рис. 205 – **Етапи хірургічного вимивання ембріонів:** а, б – прокол і фіксація катетера в розі матки для хірургічного вимивання ембріонів; в, г – пункція рогу матки (дистальної третини) і вимивання ембріонів; д – вимивання ембріонів в колбу Ерленмейера *(Gibbons and Cueto, 2013)*

Так як доступ до статевих органів здійснюють розрізом тканин черевної стінки та безпосередніми маніпуляціями з внутрішніми статевими органами.

Вилучення ембріонів ***лапароскопічно*** – менш інвазійна процедура, яка здійснюється за допомогою лапароскопічної техніки (рис. 205). Маніпуляції здійснюють спеціальними атравматичними утримувачами та щипцями, для входження у порожнину матки застосовують спеціальні троакари. Такий спосіб вимагає певних навиків у оператора, зокрема за фіксації рогів матки, проколу стінки рогу матки для введення катетерів за візуального контролю через введений до черевної порожнину окуляр.

Підготовка тварини та операційного поля є аналогічним, як і за хірургічного способу.

Премедикацію проводять з використанням атропіну, загальне знеболювання та знерухомлення – із застосуванням препарату на основі ксилазину у комбінації з місцевим знеболенням (інфільтраційна анестезія) у місцях розрізу шкіри для проколу троакарами. Дозу нейролептика можна розділити у часі, проводячи маніпуляції з внутрішніми статевими органами. Іноді, для зменшення чутливості органів тазової порожнини, перед початком операції застосовують пресакральну анестезію за Ісаєвим.

Для фіксації тварин використовують станки з рухливою поверхнею, яку після приготування операційного поля розміщують під кутом до підлоги 45-50^0. За такого нахилу тварина входить в оглумоподібний стан, що підсилює аналгезію. Загальну тривалість процедури можна скоротити, використовуючи для підготовки наступної тварини ще один станок. Дуже зручними є станок (рис. 206), виготовлений в ІТСР «Асканія-Нова», який використовують у лабораторії відтворення с.-г. тварин для маніпуляцій з вівцями за ТЕ, зажиттєвому вилученні ооцитів, зажиттєвій оцінці рівня овуляції для порівняння фактичної та потенційної багатоплідності тощо.



а *б*

Рис. 206 – **Фіксаційний станок:** а – станок з операційною накидкою та лапароскопічним обладнанням для проведення і/у осіменіння, операцій з ТЕ та вилучення ооцитів; б – попередні маніпуляції з вівцематкою (підготовка операційного поля, місцеве знеболення) після введення тварині в якості седативного, анестезуючого, міорелаксуючого та аналгезуючого засобу на основі ксилазину; в – набір маніпуляційних щипців-утримувачів

У ділянках проколів троакарів виконують інфільтраційну анестезію 0,5%-им розчином новокаїну. Місце першого та другого проколів черевної стінки троакаром розташоване зліва (сторона оператора) та справа на відстані 6-8 см від вим'я та 5-6 см від білої лінії, але ці відстані корегують залежно від розмірів тварини та стану вим'я. Перед проколом роблять надріз шкіри та підшкірної клітковини, м'язи розшаровують тупою стороною скальпеля. Під час проколу стилет троакара спрямовують під кутом 35-40^0, направляючи його вістря на центр протилежної долі вим'я для запобігання

травмування сечового міхура. Після уведення першого троакара через під'єднаний до нього прозорий гумовий шланг у черевну порожнину закачують вуглекислий газ або гелій (для створення пневмоперитонеуму) – для розправлення стінок черевної порожнини та відкриття візуального та фізичного доступу до внутрішніх статевих органів. Після цього вводять оптичний пристрій лапароскопу (d=10 мм). З протилежної сторони білої лінії вводять другий троакар. Через його трубку проводять маніпуляційні щипці (дво- або чотирилопасні), за допомогою яких проводять фіксацію рогів та яєчників для огляду. Оцінку стану яєчників проводять, враховуючи кількість та якість CL, наявність білуватих тіл та фолікулів. Відмічають стан рогів матки та яйцепроводів (кровонаповненість, ригідність, наявність запальних процесів та спайок). За поліовуляції тканини рогів матки кровонаповнені, рихлі, що слід враховувати за проколу їх троакаром, так як при цьому може відбутися розшарування стінки рогу матки і як наслідок – втрата примивної рідини.



а *б* *в*

Рис. 207 – **Основні етапи ТЕ:** а – хірургічне вимивання ембріонів; б –пошук і морфологічна оцінка ембріонів; в – хірургічна пересадка ембріонів.

За обох способів для вимивання зародків з матки застосовують різні інструменти. Частіше використовують дво- чи триходові (триканальні) катетери (типу Фоллея) з латексної гуми з пружним мандреном і надувним балончиком чи телескопічним комбінованим триходовим інструментом з внутрішнім еластичним катетером.

За хірургічного вилучення зародків (рис. 207) підготовка тварини така ж, як і за порожнинного оперативного втручання (рис. 208).

Інструмент (катетер) вводять до порожнини матки трохи вище області біфуркації через один з троакарів, яким спершу проколюють черевну стінку після розрізу шкіри та підшкірної клітковини (за лапароскопічного методу) а далі – саму стінку матки. Катетер проштовхують у напрямку верхівки рогу, на відстані 3-4 см від створеного отвору, після чого у катетері надувають повітрям (3-5 см^3) кульку-фіксатор. Промивну рідину запускають шприцом через голку, яку вводять біля верхівки рогу у напрямку до біфуркації. Першу порцію рідини вводять обережно, аби не було її витікання та/або не виникало відчуття опору. При цьому ріг матки злегка ворушать, запускаючи поступово весь об'єм рідини. Як середовище для промивання матки використовують фосфатно-сольовий буфер Дюльбекко. Після вилучення катетера його кінчик промивають у вилученій промивній рідині.



а *б*

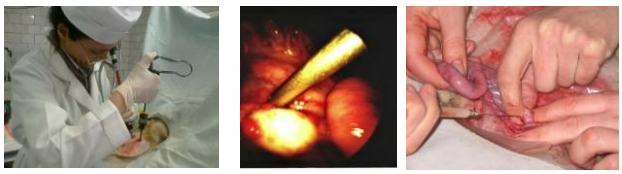
Рис. 208 – **Хірургічний доступ до матки з яєчниками, на яких видно поліовуляторну реакцію:** а – металевим інструментом (після проведення вимивання ембріонів) вказано місця проколу рогів матки після введення катетера Фоллея; б –доступ до матки за допомогою лапароскопа, справа і зліва – яєчники з поліовуляцією, стрілками вказано незначне вивертання ендометрію крізь отвори проколу стінки рогів, що було усунено за допомогою атравматичних дволопасних щипців з під'єднаним електрокоагулятором

Вилучення ембріонів проводять за загального та місцевого знеболення. Після розрізу черевної стінки підтягують один з рогів матки до поверхні рани, роблять невеликий розріз поблизу його основи (тіла матки) і вставляють в його порожнину катетер до згину у бік верхівки. За лапароскопічного методу усі маніпуляції здійснюють у черевній порожнині. Іноді, коли неможливо зафіксувати ріг у зручному положенні через надмірну його скоротливість, коротка яєчникова зв'язка або наявність спайок, відповідний отвір розширюють для прямого хірургічного втручання. Загалом, за допомогою лапароскопа є можливим попередньо встановити рівень поліовуляторної реакції, що дасть можливість запобігти хірургічному втручанню за відсутності або малій кількості CL (1-2) а також сумнівній їх якості.

Хірургічний, як і лапароскопічний, спосіб придатний для всіх видів тварин і людини. Однак, він складний, працемісткий, потребує великих витрат, його не можна часто повторювати, так як у післяопераційний період утворюються спайки, з-за чого виникають труднощі у вилученні зародків, а потім можуть розвиватись незворотні зміни, що призводять до неплідності донорів.

У овець вилучення зародків проводять через 40-80 год після прояву перших ознак статевої охоти; можливе проведення операції через 5-12 діб. Оптимальним часом для вимивання є 6-7-ма доба. Залежно від термінів виконання процедури промивають різні ділянки статевих шляхів, що можливо лише завдяки хірургічному способові. Так, у перші три доби промиванню піддають яйцепроводи, а іноді й кінцеву частину рогів матки; на 5-7-му добу роблять змив з більшої частини рогів матки, а після 9-ї доби – промивають всю матку. За вилучення зародків з яйцепроводу у вирву його вводять скляну трубочку (внутрішній діаметр 2 мм) на глибину до 3 см і вільний кінець її поміщають у марковану чашку Петрі. Якщо зародки збирають з рогу матки, тоді шприц або канюлю вводять у ріг матки на відстані 4 см від тубоматочного з'єднання і вільний кінець поміщають у ємність (чашку Петрі) для зародків. У просвіт матки в місці з'єднання з яйцепроводом шприцом вводять 2 мл сироватки. Щоб уникнути втрат сироватки, ріг матки за канюлею чи шприцом перетискають рукою. Якщо зародки вилучають на 5-7-му добу від початку охоти, використовують 5-10 мл сироватки (промивної рідини) і роблять змив з більшої частини рогів матки. А для отримання бластоцисти через 9 діб після початку охоти промивають всю матку. При цьому затискач розміщують на межі шийки і тіла матка перетискують затискачем, сироватку (промивну рідину) вводять у верхівку одного рогу матки, а збирають її через канюлю, вставлену в протилежний (колатеральний) яйцепровід.

За використання гормонів, особливо ГСЖК, відмічають суттєвий набряк, розрихлення слизової внутрішніх статевих органів та посилене «прилипання» ембріонів до неї, що вимагає більш ретельного промивання з корекцією інтенсивності подачі промивної рідини аби не відбулося розповзання та відшаровування слизової оболонки.



а *б* *в*

Рис. 209 – **Зажиттєве вилучення ооцитів**: а – процедура лапароскопічного вилучення ооцитів, фіксація яєчника; б – зафіксований яєчник з трьома жовтими тілами, помітно антральні фолікули, з яких буде проведена лапароскопічна аспірація ооцитів; в – хірургічне вилучення ооцитів у вівці з негативною реакцією на стимуляцію поліовуляції (помітно антральні фолікули і фолікул розміром до 3 мм, з яких за допомогою інсулінового шприца з металевою голкою відповідного діаметру проводять відсмоктування фолікулярної рідини

Після проведення процедури вимивання обов'язковим є промивання сануючими засобами місць проколу рогів матки з послідуючим припалюванням електрокоагулятором. У комплекті лапароскопу завжди є такий пристрій – щипці дволопасні і блок з регулятором напруги для подачі току до щипців через кабель. Таким чином запобігають вивертанню ендометрію через отвори від проколу стінки матки, капілярній кровотечі та утворенню спайок. На рис. 209 зображено матку та яєчники з поліовуляторною відповіддю після лапароскопічного вимивання ембріонів. Помітно деяке вивертання ендометрію через отвори, що усувається за допомогою маніпуляційних щипців з затисканням країв ранок та електрокоагуляцією.

Для запобігання утворення спайок у черевну порожнину вводять відповідні розчини з додаванням АБП. Післяопераційні рани обробляють відповідно, краї ран у місцях проколів черевної стінки стягують 1-2-ма стібками вузликуватого шва, захоплюючи шкіру і підшкірну клітковину.

У овець отримують до 80% зародків від числа овуляцій. До 30-40% підданих обробці овець та кіз не реагує на гормональну обробку, що стає відомо лише на хірургічному столі. Рівень поліовуляторної відповіді коливається в межах від 0 до 30 з середнім показником 10-12 CL на одного донора. До того ж кількість вилучених повноцінних ембріонів від однієї тварини знаходиться в межах 5-6.

Тому, крім суттєвої вартості гормональних препаратів та засобів, які є малодоступними на вітчизняному ринку, ТЕ за методикою МОЕТ є доволі громіздкою вартісною технологією, котра вимагає доволі кропіткої праці кваліфікованого персоналу.

Інший підхід одержання достатньої кількості зародків, який знаходиться в стадії розробки, – одержання яйцеклітин безпосередньо з яєчників з подальшим створенням умов для їх визрівання та запліднення *in vitro*. Отримані таким чином ембріони менш життєздатні, мають нижчу кріостійкість та рівень приживлення. Проте кількість зародків, яку можна отримати від однієї тварини за відповідний проміжок часу, більша у кілька разів. Існує два способи отримання ооцитів для культивування – постмортально та зажиттєво, коли тварину-донора ооцитів піддають процедурі вилучення ооцитів кілька разів.

Отримання ембріонів шляхом культивування із зажиттєво вилучених ооцитів має наступні основні складові:

- підготовка тварин-донорів до операцій із вилучення ооцитів,
- власне процедура вилучення (лапароскопічно або хірургічно),

- культивування поза організмом, яка включає етап мейотичного дозрівання ооцитів, етап інсемінації яйцеклітин, етап дорощування зародків до стадії, що є придатною для трансплантації.

Донорами ооцитів є тварини:

- без гормональної стимуляції,
- попередньо піддані гормональній стимуляції з метою збільшення кількості фолікулів в яєчниках,
- тварини, які задіяні у програмі МОЕТ для підвищення ефективності використання їх репродуктивного потенціалу.

За використання нестимульованих тварин вартість одержаного зародкового матеріалу найнижча, але якість і кількість знижена. Наприклад, нестимульованих овець порід вітчизняної селекції доцільно використовувати весною. Якщо ж вилучення має серійний характер, то між суміжними процедурами має бути інтервал 10-12 діб. Цього часу достатньо для загоєння післяопераційних ран, попередження утворення рубців та відновлення пулу (когорти) фолікулів у яєчниках. Скорочення інтервалу веде до утворення рубців черевної стінки, надмірного подразнення з подальшим рубцюванням поверхні яєчника. Але кількість аспірованих ооцитів при цьому зростає.

Щодо використання стимуляції донорів, то слід пам'ятати про залежність ефективності проведення цієї процедури від сезону року. Активність яєчників має сезонні відмінності, що супроводжується різницею у синтезі і виділенні FSH та LH, а також відмінність у чутливості клітинних структур до дії гонадотропних та стероїдних гормонів. Тому схеми стимуляції для овець в естральний та анестральний сезони різняться. У осінні місяці перебування вагінальних песаріїв з кронолоном (прогестероноподібна речовина), як і за стимулювання для поліовуляції у МОЕТ, триває 7-8 діб, у весняні – 10-12 діб. Паралельно іде введення FSH – 2 доби перед кожною процедурою вилучення ооцитів. Весною можна обходитись і без песаріїв, обмежуючись введенням FSH або препарату «Фолікулін». В анестральному періоді схеми доповнюють іншими БАР, наприклад епінефрином, та з використанням пресакральної новокаїнової блокади (Лобачова І.В., 2009).

Схема стимулювання донорів ооцитів у естральний сезон має наступні складові: підбір тварин та вставляння вагінальних песаріїв з кронолоном або іншою прогестеронвмісною речовиною, вилучення їх на 7-8-му добу з паралельним введенням FSH кожні 12 год дві доби поспіль; 10-та доба – вилучення ооцитів з введенням песаріїв для підготовки до наступної аспірації; вилучення песаріїв на 8-му добу зранку + знову два дні поспіль – ін'єкції FSH, 20-та доба – друге вилучення ооцитів, вставка песаріїв. Перед третім вилученням все проводять аналогічно.

Від стимульованих тварин отримують втричі більше ооцитів що за одноразового їх вилучення, що за повторних операцій на одних і тих тваринах.

Крім лапароскопічної техніки, оснащеної різноманітними атравматичними щипцями-утримувачами для зажиттєвого вилучення ооцитів використовують систему для збору фолікулярної рідини, яка включає голку для аспірації, під'єднану до неї пробірку для збору рідини і канюлю для створення від'ємного тиску за допомогою шприца або ротом.

Процедуру добування ооцитів здійснюють наступним чином: підготовка донорів аналогічна, шо і для вимивання ембріонів. Для маніпуляцій з внутрішніми статевими органами лапароскопічна техніка є ідеальною. Лапаротомію доцільно застосовувати лише у випадку аспірації ооцитів з яєчників донорів з поліовуляцією аби прискорити процедуру і максимально отримати зародковий матеріал.

Через один з трьох троакарів вводять голку для аспірації і проколюють антральні фолікули, аспіруючи їх рідину. Рідина потрапляє до вертикально під'єднаної пробірки з фосфатно-сольовим розчином Дюльбекко з додаванням гепарину. Після закінчення процедури аспірації в черевну порожнину вводять розчин для запобігання утворення спайок, зрошуючи ним яєчники і матку.

Пошук ооцитів здійснюють у стерильному боксі, зливши з пробірки рідину у чашку Петрі з розкресленим для зручності пошуку дном. Пошук проводять за збільшення у 20-40 разів. Знайдені ооцити двічі промивають у гепаринізованому розчині Дюльбекко з додаванням АБП. Далі – промивання у культуральному середовищі. Одержані ооцити оцінюють морфологічно, відповідно до стану цитоплазми і фолікулярних клітин, поділяючи на 4 категорії. Для культивування відбирають ооцити першої, другої і четвертої категорій. Третя категорія – ооцити мають очевидні ознаки дегенерації. До четвертої категорії відносять ооцити, що втратили кумулюсні і гранульозні клітини під час їх аспірації, але мають в цитоплазмі зародковий міхурець.

Як базове середовище для мейотичного дозрівання використовують середовище SOFaa (синтетичне середовище яйцепроводу – *syntetic oviduct fluid*) з додаванням суміші амінокислот за Іглом, доповнене гормонами, сироватковим альбуміном, піруватом і лактатом натрію, сироваткою крові (10-20% від об'єму), АБП. До середовища додають клітини з поверхні яєчника, які є супутніми за здійснення процедури аспірації і суттєво

впливають на дозрівання ооцитів.

Чашки з ооцитами розміщують в CO_2-інкубатор або у ексикатор. На дно ексикатора додають дистильовану воду для створення 100%-вої вологості в процесі культивування, а через голку з трубкою подають вуглекислий газ, підтримуючи надалі його концентрацію на рівні 5-10%. Тривалість мейотичного дозрівання – 24 год, за температури 37-38^{0}С. Після завершення дозрівання проводять тест якості середовища за Tarkovsky A. (1966) – за станом хромосом, використавши для цього частину ооцитів. Решту ооцитів піддають інсемінації.

Для інсемінації використовують заморожено-відталу сперму відповідного виду. Для цього її готують способом sweam-up, коли сперму розморожують у середовищі капацитації (середовище SOF+ АБП, гепарин, лактат натрію) і далі витримують 5-8 хв у водяній бані за температури 37-38^{0}С. За цей час середовище, у якому зберігалася заморожена сперма, розтікається по дні пробірки, не змішуючись. А рухливі спермії поширюються по всьому об'єму, особливо під поверхнею. Верхній шар середовища збирають з допомогою шприца, переносять у пробірку і поміщають на 40 хв у CO_2-інкубатор або у ексикатор. Тим часом ооцити промивають у середовищі інсемінації (SOFaa з додаванням 2% фетальної сироватки теляти, АБП, піруват і лактату натрію та кофеїну). Строк контактування ооцитів зі спермієми становить 8-17 год.

На етапі дорощування ранніх зародків отримані зиготи промивають у середовищі SOFaa з додаванням попередніх складових (без кофеїну).через 12-14 год середовище замінюють аналогічним. Цю дію повторюють через 2 та 4 доби, доводячи вміст фетальної сироватки теляти з 2% до 20%. Термін дорощування зародків – 6-7 діб. Класифікацію стадії розвитку і якості отриманих ембріонів здійснюють відповідно до ДСТУ «Ембріони овець Технічні умови» та рекомендації International Embryo Transfer Society (IETS) (див. далі). І завершальним етапом є короткочасне (згадане вище) або тривале зберігання (заморожування) отриманих ембріонів, про що докладніше – далі.

Під керівництвом І.В. Лобачової в ІТСР «Асканія-Нова» у 2000-2015 рр. було відпрацьовано усі етапи отримання зародків шляхом культивування ооцитів овець – підготовка донорів яйцеклітин, схеми їх стимулювання, вибір періоду проведення найпродуктивніших серійних операцій, розробка інструментів для аспірації ооцитів, підбір рецептури середовищ для дозрівання, осіменіння ооцитів та розвитку отриманих зародків з подальшою їх кріоконсервацією. Вперше застосовано прийом аспірації ооцитів під час вимивання ембріонів, що підвищує ефективність використання тварин-донорів у програмі МОЕТ.

Пошук, оцінка та маніпулювання з зародками. Робота з ***пошуку і оцінки ембріонів*** проводитися в спеціальному стерильному боксі за температури 20-25^{0}С. Зібрану в циліндр рідину відстоюють 20-35 хв у термостаті за температури 37^{0}С, щоб ембріони осіли на дно. Після чого верхню частину відсмоктують за допомогою сифону.

За наявності в промивальній рідині великої кількості слизу і крові до неї додають розчини для вимивання ембріонів. Після додавання розчину осад гомогенізується і його центрифугують протягом 3-5 хв за 3-5 тис. об./хв. Надосадову рідину виливають у чашки Петрі, дно яких для зручності пошуку розкреслено на квадрати 1×1 см.

Для виявлення ембріонів, які прилипли до стінок, чашки Петрі кілька разів коливають по колу.

Знайдені ембріони піпеткою Пастера переносять на стерильні годинникові скельця або малі чашки Петрі з поживним середовищем для короткочасного зберігання ембріонів.

Якість ембріонів визначають наступними методами:

- візуально морфологічна оцінка;
- прижиттєве фарбування люмінесцентними барвниками;
- культивування за межами організму впродовж 24-48 год.

Морфологічну оцінку якості ембріонів проводять під мікроскопом або бінокулярною лупою за 100-150-кратного збільшення. Визначають стадію розвитку ембріонів (незапліднені яйцеклітини, ранні та пізні морули і бластоцити), а також їх якість (відмінні, добрі, задовільні, умовно придатні, непридатні).

Ембріони, які відстали від нормального розвитку, з ознаками асинхронності дроблення бластомерів, їх дегенерації, є непридатними для трансплантації. Ембріони з невеликими морфологічними змінами вважаються умовно придатними.

Ступені якості ембріонів

I клас. Відмінний. Ідеальний ембріон, сферичний, симетричний, з клітинами однакового розміру, кольору та текстури. Розвиток ембріона відповідає дню його вимивання. Без видимих дефектів. Бластомери чітко видно, оболонка інтактна.

II клас. Добрий. Деякі тривіальні недоліки, ембріон має дуже мало відокремлених бластомерів від клітинної маси та/або має невелику кількість везикул. Його форма може бути трохи неправильною.

III клас. Задовільний. Ембріон має визначені дефекти: клітинний детрит, неправильної форми, дуже темного або дуже світлого кольору та/або незначні тріщини в зоні pellucida. Невелика кількість дегенерованих клітин, везикул і наявність відокремлених бластомерів..

IV клас. Поганий. Ембріон демонструє серйозні дефекти: ті, що відповідають III класу плюс затримка розвитку, серйозний розрив у зоні pellucida – ембріон може бути частково зміщений з неї – дуже асиметрична форма, тенденція до розпаду з грануляцією та утворенням вакуолей у бластомерах. Включає стадії до 8 клітин і дегенерації. Цей ембріональний клас не підлягає трансплантації.

Проте, на основі морфологічної оцінки не можна зробити остаточний висновок про їх життєздатність. Все залежить від їх розвитку в процесі культивування і приживлення в розі матки реципієнта.

Прижиттєва оцінка ембріонів з використанням барвників ґрунтується на різних ступенях проникнення барвників через прозору оболонку живих або мертвих ембріонів. Для фарбування використовують флуоресцеїн діацетат, 4,6-диаміно-2-фенілліндол та ін.

Прижиттєву оцінку ембріонів проводять таким чином: його розміщують на предметному склі, додають відповідний барвник, проводять інкубацію і досліджують під люмінесцентним мікроскопом. Живі ембріони дають червонувате свічення, мертві – зелене.

Оцінка життєздатності ембріонів методом культивування. Біологічно повноцінні ембріони за створення оптимальних умов культивування продовжують свій розвиток. Як поживний розчин використовують середовища: ТС-199, сольовий розчин Дюльбекко та інші з різними біологічними і синтетичними добавками. Осмотичний тиск середовищ чи розчинів повинний бути 300 міліосмолей, pH=7,2-7,4.

Культивування ембріонів проводить у поживному середовищі в годинникових скельцях, на яке переносять піпеткою 25 крапель стерильного вазелінової олії, після цього шприцом з тонкою голкою підпускають під вазелінову олію 0,1 мл поживного середовища. Годинникове скельце розміщають в чашки Петрі і встановлюють в ексикатор, який ставлять в термостат за температури 37^{0}С. Упродовж 10-20 хв через ексикатор пропускають газову суміш, яка має 90% азоту, 5% вуглекислого газу і 5% кисню. Після цього з годинникових скелець, що знаходяться в ексикаторі, шприцом видаляють поживне середовище і в свіжій порції поживного середовища поміщають ембріон під вазелінову олію чашки Петрі з годинниковими скельцями знову переносять в ексикатор за температури 37^{0}С і знов пропускають газову суміш, попередньо фільтруючи і зволожуючи її. Ексикатор щільно закривають, шланги для вводу газової суміші герметично перекривають затискачами і залишають в термостаті на період інкубації. Для контролю за pH в ексикатор ставлять бюкс з поживним середовищем, в яке додають індикатор феноловий червоний. За pH 7,2-7,3 феноловий червоний в розчині має оранжево-червоний колір. В умовах залужування колір контрольного середовища буде малиновим, а закислення – оранжевим.

Культивування ембріонів в репродуктивних шляхах проміжного реципієнта (in vivo) для транспортування і після реконструкції ембріона. Проміжним реципієнтом може бути лабораторна тварина (кролі, миші), тому що передімплантаційний ембріон толерантний до чужорідного середовища гетерогенного реципієнта.

Кращим місцем репродуктивного тракту проміжного реципієнта є яйцепровід. Зберігати ембріони можна протягом такого часу, який вони знаходяться в природних умовах, не пізніше денудації**.** Знаходячись в яйцепроводах реципієнта, ембріони продовжують розвиток, але він може бути повільнішим у порівнянні з нормою. Ці обставини слід враховувати вибираючи ступінь синхронізації кінцевого реципієнта.

Техніка підготовки проміжного реципієнта не складна. Перед введенням ембріонів в яйцепровід, його перев'язують поблизу матково-трубного з'єднання. У кожний яйцепровід можна пересадити звичайним способом до 25 ембріонів в невеликій кількості поживного середовища.

Ембріони, які відстають від нормального розвитку, з ознаками асинхронності дроблення бластомерів, їх дегенерації – непридатні для трансплантації.

Незапліднені яйцеклітини мають правильні сфери, прозорий перивітеліновий простір, гомогенне розміщення цитоплазматичних тілець. Дегенеративні незапліднені яйцеклітини відрізняються деформацією прозорої оболонки; цитоплазма інколи займає весь перивітеліновий простір, відбувається зміщення ядра до одного з полюсів або периферії.

Морула являє собою скупчення бластомерів не завжди однакових за розмірами із-за асинхронного дроблення. Цитоплазма гомогенна, бластомери мають полігональний зв'язок. Перивітеліновий простір вільний від гранул і включень.

Оцінка ембріонів з використанням люмінесцентних барвників ґрунтується на різному ступені проникнення фарбників через прозору оболонку живих і мертвих ембріонів. Для фарбування використовують

акридинаранж, флуоресцеїн діацетат, 4,6-діаміно-2-феніліндол, 2,7-діаміно-10-етіл-9-фенілфенантридіум бромід, 1-аніліно-нафталін-8-сульфанат.

Ембріони з рідиною розміщують на предметному склі і додають барвник. Інкубацію ембріонів проводять впродовж 10 хв за кімнатної температури в темноті, після чого барвник змивають розчином Локка і накривають покривним склом. Оцінку життєздатності проводять під люмінесцентним мікроскопом протягом 1,5 хв. Живі клітини набувають червонуватого відтінку, а мертві – зеленуватого.

Оцінку ембріонів методом культивування проводять виходячи з того, що в біологічно повноцінних ембріонів за оптимальних умов продовжується розвиток. Для культивування ембріонів застосовують поживні середовища: ТС-199, сольові розчини Дюльбекко з різними біологічними і синтетичними добавками.

Осмотичний тиск поживних середовищ повинен бути близько 300 міліосмолей, рН 7,2-7,4. Культивують ембріони в чашках Петрі в краплях поживних середовищ на годинникових скельцях під шаром вазелінової олії, і витримують їх у газовому середовищі, яке містить 90% азоту, 5% кисню, 5% двооксиду вуглецю.

Простіший спосіб – культивування ембріонів в пробірках і соломинах. Ембріони переносять в пробірку з 1 мл поживного середовища і після додавання трьох крапель вазелінової олії закривають алюмінієвою фольгою. Ембріони можна культивувати протягом 95 год.

Зберігання ембріонів. Крім зберігання ембріонів методом культивування, розроблено метод довготермінового зберігання із застосуванням глибокого заморожування (кріоконсервування) в рідкому азоті за температури -196^{0}С.

Перевагою кріоконсервування є тривале зберігання ембріонів, можливість їх транспортування і введення реципієнтам за необхідності (у міру приходу реципієнтів спонтанно в охоту). Довготривале зберігання застосовують, коли час пересадки віддалений від часу вилучення зародків більш, як на 24 год. Зрозуміло, що вік ембріона за такого тривалого зберігання не збільшується! На сьогодні існує два способи заморожування ембріонів – *повільний спосіб глибокого заморожування* і *вітрифікація*.

Заморожування ембріонів проводиться за допомогою автоматичних програмних приладів. Автоматичні програмні заморожувачі складаються із трьох основних частин: з електронного блоку, камери для заморожування і ємкості з рідким азотом. Як холодоагент використовуються пари рідкого азоту.

Підготовка ембріонів до заморожування. Для заморожування використовують свіжоотримані ембріони відмінної та доброї якості. Роботи із заморожування проводять в стерильному боксі з використанням стерильних реактивів, посуду і обладнання.

З метаю захисту ембріонів готують фосфатно-сольовий буфер (ФБС), до складу якого вводять 100000 од/л пеніциліну і 20% фетальної сироватки крові теляти. Концентрація кріопротектора – гліцерину становить від 1,0 М до 1,4 М. Починають насичувати ембріони з меншої концентрації, а готують кріопротектор, починаючи з більших концентрацій.

Насичення ембріонів гліцерином проводять за кімнатної температурі в малих чашках Петрі або на годинниковому склі, куди поміщають ембріони, що мають певну концентрацію. Ембріони відмінної якості можна насичувати в розчинах 1,0 або 1,4 концентрації гліцерину впродовж 30 хв без попереднього провадження. Підготовлені до заморожування ембріони переносять в скляні пробірки 50×6 мл або ампули місткістю 1 мл чи пластикові соломинки об'ємом 0,25 мл.

До кожної пробірки чи ампули поміщають 1-4 ембріони одного донора в 0,3-0,4 мл розчину кріопротектора. У соломинках заморожують 1-2 ембріони. Компоненти заправляють у соломинку у такій послідовності: розчин гліцерину (2/5 об'єму), пухирець повітря, ембріони в 1,4 М розчині гліцерину (2/5 об'єму соломинки). Стовпчик розчину кріопротектора повинен доторкнутись до пижа в соломинці.

Пробірки з ембріонами закривають фольгою, скляні ампули запаюють, соломинки закривають спеціальними пластиковими пробками. Ємкість маркують і дані заносять в журнал.

Підготовлені ємкості з ембріонами поміщають у відповідне гніздо холодильної камери й охолоджують у режимі: від +20 до -60^{0}С зі швидкістю 1^{0}С/хв, двохвилинна витримка і штучна кристалізація; від-6^{0}С до -35^{0}С зі швидкістю 0,3^{0}С/хв, 20-хвилинна витримка за -35^{0}С; перенесення ембріонів в рідкий азот. Таких параметрів дотримуються саме за *повільного способу глибокого заморожування* ембріонів, який є основним у комерційних фірмах. За *вітрифікації* швидкість зниження температури у сотні разів перевищує таку, як за повільного способу.

За використання кріопротектора гліцерину в концентрації 1,0 М штучну кристалізацію проводять у межах від -5^{0}С до -6^{0}С, і в концентрації 1,4 М – від -6^{0}С до -7^{0}С.

Для кристалізації доторкуються до верхнього краю стовпчика середовища подалі від ембріона пінцетом або іншим металевим предметом, переохолодженим в рідкому азоті. Штучна кристалізація, або *сідінг* – так

званий «посів» льоду, мета якого – попередити неконтрольоване утворення льоду за переохолодження середовища.

Для зберігання і транспортування ембріонів використовують те ж обладнання, що й для сперми.

Розморожування ембріонів і підготовка їх до пересадки. Розморожування ембріонів проводять у водяній бані за температури +5^{0}С або +37…39^{0}С. Ємкість швидко витягують з каністри і опускають у водяну баню на 10-12 с до майже повного зникнення льоду. Під час розморожування ємкість поступово переміщують у воді маятникоподібними рухами.

Розморожені ембріони у краплі розчину переносять на годинникове скло і проводять попередню морфологічну оцінку якості, а потім проводять відмивання ембріонів від кріопротектора в послідовності від більшої до меншої концентрації.

Після закінчення терміну перебування ембріонів в останньому розчині гліцерину з найслабшою концентрацією їх тричі промивають у 0,75 М-розчині сахарози і потім – кілька разів у 20% -му розчині фетальної сироватки на ФСБ Дюльбекко, а потім поміщають до цього ж середовища на 10-20 хв. Якісні ембріони пересаджують, або переносять на короткочасне культивування у 10-20%-ний розчин фетальної сироватки на спеціальному середовищі SOF (синтетичне середовище яйцепроводу – synthetic oviduct fluid). Ембріони сумнівної якості витримують у термостаті за 37^{0}С до 2 год, з подальшою їх морфологічною оцінкою.

Головна мета застосування способу *вітрифікації* – попередження утворення внутрішньоклітинного льоду підвищенням концентрації кріопротекторів. Негативним у той же час є саме їх ймовірна згубна дія на зародок. Ембріони послідовно насичують розчинами гліцерину та етиленгліколю і із зростанням їх концентрації. Як контейнери використовують звичайні або витягнуті пасети, тобто зі зменшеним діаметром, запропоновані ірландським вченим J. Vayta.

Інструментарій для пересадки ембріонів готується у боксі в стерильних умовах. Катетери-шприци стерилізують кип'ятінням протягом 30 хв і до початку роботи з ембріонами витримують у настільному боксі під бактерицидною лампою. Перед початком роботи з ембріонами вмикають бактерицидні лампи.

Соломинки заповнюють у такій послідовності: 1 см середовища (ФБС), 1 см повітря, 1 см середовища з ембріоном, 1 см повітря, 1 см середовища (ФБС).

Соломинку вставляють у підігрітий до 37^{0}С катетер для введення, поміщають у чохол, вставляють у контейнер і в горизонтальному положенні переносять до місця введення.

Синхронізація статевого циклу донорів і реципієнтів. За пересадки ембріонів стан всього організму і статевої системи реципієнта, у т. ч. стан яєчників, фаза диференціювання ендометрію, повинні відповідати стадії розвитку зародків. Лише в цьому випадку останні потрапляють в умови, сприятливі для їх приживлення і розвитку. Якщо різниця в строках прояву статевого циклу між донором та реципієнтом становить понад 24 год, то частота вагітностей після пересадок різко знижується. Проте слід пам'ятати, що ембріони, які отримують поза організмом мають властивість до більш сповільненого розвитку, тому доцільно допустити невелике відставання статевого циклу реципієнта від стадії розвитку ембріона. Пересадку ембріонів, отриманих за технології МОЕТ, краще проводити за умови точної синхронності статевого циклу у донорів і реципієнтів. У випадку неточного співпадіння перевагу надають реципієнтам, у яких охота проявилася дещо раніше, ніж у донорів.

За використання заморожених ембріонів немає необхідності в синхронізації статевого циклу реципієнтів і донорів. У цьому випадку ембріони можна пересаджувати у терміни, коли у реципієнтів природно настають відповідні дні статевого циклу.



Рис. 210 – **Пункція рогу матки (проксимальної третини) для напівхірургічної пересадки ембріонів**

Однак частіше статеві цикли донора і реципієнта синхронізують штучно. Досягається це ін'єкцією лютеолітичних засобів – PG тваринам-реципієнтам у той же термін, що й донорам. Для овець і кіз найпоширенішим та найефективнішим є підбір реципієнтів у відповідний день їх природного статевого циклу.

Якщо синхронізація охоти проводиться препаратами гестагенів у комбінації з PG, то обов'язковою умовою для включення самок до групи реципієнтів є наявність у них природної статевої циклічності, незалежно від стадії циклу в розвитку CL. Строки початку застосування гестагенів вираховують виходячи з тривалості їх дії.

Пересадка і підсадка ембріонів реципієнтам. Пересадка від підсадки відрізняються тим, що у першому випадку ембріони вводять синхронізованому реципієнту, якого не

осіменяли паралельно з донором. Якщо ж реципієнта осіменяли одночасно з донором, то йому ембріони підсаджують в ріг матки, з боку якого в яєчнику немає CL (рис. 210 та 211).

На результат ТЕ впливає чимало факторів, які тісно взаємопов'язані між собою, що їх неможливо розділити за значенням:

1. Технічні прийоми проведення трансплантації.
2. Вік ембріона та його розміри.
3. Рівень синхронності статевих циклів.
4. Пора року.
5. Кваліфікація репродуктолога.
6. Місце введення ембріона.
7. Умови та тривалість культивування ембріонів в проміжку між вимиванням і пересадкою.
8. Індивідуальність донора.
9. Науково-обґрунтована годівля та утримання донорів і реципієнтів.



Рис. 211 – **Напівхірургічний ембріотрансфер з екстеріоризацією рогу матки реципієнта затисканням**

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНІ ПРАВИЛА РОБОТИ ЗА ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЕМБРІОНІВ

ТЕ є доволі вартісною технологією. Тому до всіх тварин, задіяних у цій багатоетапній роботі, існують чіткі вимоги. Специфічними є вищезазначені, що стосуються кожної категорії задіяних тварин (донори, реципієнти, барани-плідники). Загальними вимогами є наступні, що відповідають Міжнародному ветеринарному кодексу Міжнародного епізоотичного бюро:

- благополуччя ферм, станцій, підприємств або адміністративних територій щодо скрепі овець, ящуру, ку-гарячки, блутангу, інфекційної плевропневмонії, кампілобактеріозу, лістеріозу, інфекційної агалактії, віспи овець і кіз, чуми дрібних жуйних, меди-вісни, артриту-енцефаліту, туберкульозу, інфекційного епідидиміту баранів, бруцельозу, сказу, паратуберкульозу впродовж відповідних термінів, зазначених відповідними нормативними документами.
- обов'язкові планові дослідження на інфекційний епідидиміт, бруцельоз, лептоспіроз, хламідіозний аборт, лістеріоз, туберкульоз, паратуберкульоз, блутанг, кампілобактеріоз, меді-вісна, аденоматоз, артрит-енцефаліт, овечий вірусний лейкоз;
- планові обробки, дослідження, а також стрижка тварин мають завершитися за 1 міс. перед початком використання тварин,
- у випадку переміщення донорів та/або реципієнтів, баранів-плідників, це має бути здійснено за 1,5-2 міс. до початку маніпуляцій з тваринами;
- задіяних тварин не вакцинують проти бруцельозу, блутангу, інфекційної плевропневмонії впродовж 12 міс. до ТЕ;
- не повинні отримувати корми тваринного походження, не споживати корми, що містять генетично модифіковану сировину, відсутність контакту з іншими завезеними тваринами впродовж 12 міс. перед початком ТЕ.

Дотримання ветеринарно-санітарних правил роботи в умовах центрів і пунктів з ТЕ дає змогу забезпечити профілактику інфекційних хвороб і високий рівень відтворення. До них застосовуються правила щодо підприємств закритого типу.

Загальні ветеринарно-санітарні правила

На території можуть перебувати лише співробітники і транспорт, який обслуговує підприємство.

Під час входу на підприємство повинен бути обладнаний дезкилимок і санпропускник, в якому є кімнати з шафами для зберігання особистого і спеціального одягу.

Комплектують центри і пункти лише клінічно здоровими тваринами – донорами і реципієнтами із господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб.

Тварини обов'язково проходять 30-добовий карантин, протягом якого їх досліджують на бруцельоз, туберкульоз, паратуберкульоз, хламідіоз, лептоспіроз, лейкоз, ІРТ, пустульозний вульвовагініт, вірусну діарею, трихомоноз і кампілобактеріоз.

Санітарні заходи повинні проводитись за дотримання календарного плану (щоденно − ретельне чищення виробничих приміщень, щомісячно − санітарний день; за потреби – розчистка і обрізування копит у

тварин, взяття проб слизу з піхви для визначення ступеня мікробної контамінації, дезінфекція приміщень та інвентарю). Ветеринарне обстеження донорів і реципієнтів проводять щоденно вранці).

Ветеринарно-санітарні правила роботи в лабораторії та боксі, де працюють з ембріонами, а також у приміщеннях для кріоконсервації та зберігання ембріонів. Бокси для роботи з ембріонами повинні знезаражуватись бактерицидними лампами протягом 30 хв, з розрахунку 2-3 хв на 1 $м^3$ об'єму. Приміщення боксу не рідше одного разу на тиждень ретельно вимивають і протирають розчином 3%-го гідроген пероксиду з миючими засобами.

У день роботи з ембріонами столи протирають ватно-марлевими тампонами, які змочені в 96^0 етанолі.

Інструменти і посуд ретельно миють за допомогою щіток, йоржиків порошком для чищення, промивають проточною і тричі дистильованою водою, висушують і стерилізують.

Стерилізація кип'ятінням проводиться протягом 30 хв після закипання води за закритої кришки стерилізатора.

Стерилізація сухим жаром проводиться в сушильних шафах. У шафі розміщують сухі чисті скляні інструменти, які згорнуті у пергаментний папір або алюмінієву фольгу.

Температуру доводять до 140-170^0 С і витримують 1-2 год, а потім дають охолонути. Пластмасові та гумові інструменти сухим жаром не стерилізуються.

Стерилізація в автоклаві (скляний посуд, металічні інструменти та ін.) проводиться за 1,5 атм. протягом 30 хв. Скляні та металеві інструменти закривають пергаментним папером.

Халати, рушники, фартухи також стерилізують в автоклаві або прасують перед використанням.

Стерилізація хімічними речовинами (вироби з пластмаси, гуми) проводиться з використанням 70^0 спирту, 5% розчину хлораміну протягом 24 год. Перед застосуванням інструменти обполіскують дистильованою водою і ФБС 2-3 рази.

Поверхню виробів із пластмаси і гуми можна також стерилізувати опроміненням лампи БУВ-30 протягом 20 хв, на відстані 30 см від джерела УФП. Треба мати на увазі, що ультрафіолетові промені не забезпечують повної стерилізації внутрішньої поверхні порожнинних предметів.

Ветеринарно-санітарні вимоги до середовищ і препаратів

Середовища, гормональні та інші препарати, які застосовуються за вимивання, оцінки, культивування, кріоконсервації, пересадки ембріонів повинні перевірятись на стерильність, нешкідливість і біологічну активність. Нестерильні середовища, а також препарати, в яких закінчився термін використання, бракують.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Визначте можливості та перспективи біотехнології відтворення тварин.
2. Дайте визначення поняттю «ксенотрансплантація».
3. Назвіть особливі форми партеногенезу.
4. Що означає термін «клонування»?
5. Яку природу може мати химеризм? Які є його приклади?
6. Зазначте, які організми та яких тварин називають трансгенними?
7. Вкажіть, якою є методика екстракорпорального запліднення?
8. Покажіть значення застосування сексованої сперми?
9. Якою є мета поділу ембріона на частини?
10. Яке значення має кріоконсервація сперми та ембріонів?
11. Що являють собою ТЕ та ШО як біотехнологічні методи?
12. За якими критеріями здійснюється відбір баранів та цапів як племінних плідників?
13. Охарактеризуйте оптимальні умови утримання, раціони годівлі та режими використання баранів- і цапів-плідників залежно від сезону року.
14. Поясніть фізіологічні механізми ерекції та еякуляції у самців та опишіть поетапну техніку одержання сперми.
15. Які існують методи одержання сперми від баранів та цапів? Охарактеризуйте техніку виконання та визначте переваги й недоліки кожного з них.
16. Опишіть будову ШВ для баранів і цапів та сформулюйте покроковий алгоритм її підготовки до роботи.
17. Обґрунтуйте режим використання плідників для одержання сперми.
18. Охарактеризуйте морфологічний склад сперми та поясніть значення плазми сперми для підтримання життєздатності спермііїв.

20. Опишіть морфологічну будову спермія та розкрийте біохімічні механізми забезпечення його енергією (процеси дихання та гліколізу).

21. Проаналізуйте основні ендогенні та екзогенні фактори, що впливають на якість спермопродукції плідників.

22. Які показники враховують під час візуальної (макроскопічної) оцінки еякуляту? Назвіть критерії норми за кольором, запахом, об'ємом та консистенцією.

23. Охарактеризуйте методику мікроскопічної оцінки сперми: як визначають рухливість, концентрацію та відсоток живих клітин?

24. Обґрунтуйте біологічне та технологічне значення розбавлення сперми. Чому виникає така необхідність?

25. Які компоненти входять до складу синтетичних середовищ для розбавлення сперми? Поясніть функцію кожного інгредієнта.

26. Сформулюйте санітарно-гігієнічні вимоги та опишіть покрокову техніку виготовлення розріджувачів і розбавлення сперми.

27. Розкрийте суть природного та штучного анабіозу спермііів. Які фактори (температура, pH, осмотичний тиск) зумовлюють стан анабіозу?

28. Опишіть методику короткочасного зберігання сперми за температури талого льоду (+2…+5^{0}C). Яких правил слід дотримуватися для запобігання холодовому удару?

29. Які особливості зберігання сперми за температури +16…+20^{0}C (кімнатної)? Визначте терміни придатності такої сперми.

30. Розкрийте технологію кріоконсервації сперми у рідкому азоті: які кріопротектори використовують та яка роль режиму заморожування?

31. Назвіть правила техніки безпеки під час роботи з рідким азотом та правила експлуатації посудин Дьюара.

32. Що таке банк сперми та яка його роль у збереженні генофонду та селекції ДРХ?

33. Яких умов необхідно дотримуватися під час транспортування сперми на різні відстані?

34. Опишіть техніку деконсервації (розморожування) сперми: які температурні режими є оптимальними для відновлення життєздатності клітин?

35. Дайте визначення методу ШО. Обґрунтуйте його економічне та ветеринарне значення у вівчарстві та козівництві.

36. Розкрийте фізіологічні основи осіменіння самок: як відбувається рух спермііів у статевих шляхах та їхня капацитація?

37. Проаналізуйте історію розвитку методу ШО овець та кіз: які вчені зробили найбільший внесок у цю галузь?

38. Перелічіть ветеринарно-санітарні правила, яких слід дотримуватися в пунктах ШО.

39. Яким чином здійснюється визначення оптимального часу для осіменіння овець та кіз? Назвіть методи діагностики статевої охоти.

40. Порівняйте різні способи ШО овець та кіз (візуальний, цервікальний, лапароскопічний): у чому полягають їхні технічні особливості?

41. Запропонуйте та обґрунтуйте методи підвищення заплідненості самок після осіменіння.

42. Поясніть призначення дезкилимка на тваринницьких об'єктах: яке його значення у системі біобезпеки господарства?

43. Охарактеризуйте етапи розвитку технології ТЕ у світі та в Україні.

44. Назвіть основні етапи ТЕ (добір донорів, суперовуляція, вимивання, оцінка, пересадка) та дайте їм коротку характеристику.

45. Сформулюйте ветеринарно-санітарні правила, що висуваються до роботи в лабораторіях з ТЕ.

ЧАСТИНА ІІ

ПЕРИНАТАЛОГІЯ, НЕОНАТОЛОГІЯ, МАСТОЛОГІЯ, ГІНЕКОЛОГІЯ І АНДРОЛОГІЯ

РОЗДІЛ І
ФІЗІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ

(проф. Скляров П., доц. Корейба Л., доц. Хіцька О., с. н. с. Жулінська О., проф. Стефаник В., проф. Кібкало Д., доц. Зажарський В., доц. Суслова Н., доц. Семьонов О.)

Критично значущою ланкою функціонування ветеринарної медицини, в її теоретичному та практичному аспектах, виступає захист здоров'я самок під час гестації, родової діяльності та у післяродовий етап, поряд із забезпеченням життєдіяльності плодів і приплоду. Подібна всебічна стратегія дослідження взаємозумовлених явищ із фізіологічним або патологічним характером становить фундаментальну базу такої дисципліни, як ветеринарне акушерство (від фр. *accoucher* – «народжувати» або «приймати роди» та лат. *veterinarius* – що стосується робочої худоби) або перинатологія (від др.-грец. *περί* – навколо + лат. *natus* – народження + грец. *λόγος* – вчення, наука + лат. *veterinarius* – ветеринарний) – галузь ветеринарної медицини, що вивчає фізіологічні та патологічні процеси в організмі самок тварин під час гестації, родової діяльності та у післяродовий період.

За сучасним визначенням, перинатологія – це наука, що вивчає закономірності онтоґенезу, а також забезпечення належного стану здоров'я плода та тварин у неонатальний період.

З метою деталізації розуміння механізмів формування структурно-функціональних аномалій і патологічних процесів в органах ембріона, плода та новонародженого, а також для обґрунтування превентивних стратегій, доцільним є розмежування перинатології на часові інтервали: антенатальний – від моменту запліднення до початку родової діяльності; інтранатальний – безпосередній перебіг родів, та постнатальний, що охоплює післяродовий етап материнського організму та неонатальну фазу приплоду.

Загальновизнаним є факт, що ембріональний та фетальний розвиток організму супроводжується низкою критичних етапів, а після народження виникає потреба в адаптації до раптової зміни умов зовнішнього середовища. Такі обставини зумовлюють схильність до виникнення патологій, що корелює з рівнем виживання, показниками захворюваності та летальності. Забезпечення високої збереженості поголів'я потребує застосування дієвих профілактичних інструментів, адаптованих до кожного з означених періодів.

Такий синтез обґрунтований спільністю причинних факторів, що призводять до антенатальної та ранньої неонатальної смертності. Досить часто плід залишається життєздатним під час родів, проте гине в перші години чи дні постнатального життя через розлади, сформовані ще в антенатальний період, або внаслідок несумісних із життям вад і родового травматизму. Отже, цілісне розуміння специфіки антенатального, інтранатального та постнатального етапів дозволяє науково обґрунтувати методику профілактики. Викладене підтверджує наявність глибокого взаємозв'язку та доцільність послідовного здійснення ветеринарних процедур на всіх стадіях обслуговування вагітних самок, породіль і новонароджених тварин.

Зважаючи на актуальність та загальні завдання практичної ветеринарної медицини, постає необхідність розгляду зазначених критичних питань у диференційованому, подвійному аспекті з урахуванням паралельного існування проблематики:

- перша – розробка та впровадження комплексу діагностичних, терапевтичних і профілактичних маніпуляцій, спрямованих на забезпечення фізіологічного перебігу гестації, родової діяльності та післяродового етапу у самок;
- друга – формування та реалізація системи діагностичних, лікувальних і превентивних заходів, що сприяють створенню оптимальних умов для онтоґенезу ембріона, плода, приплоду та гарантують захист їхнього здоров'я.

ЗАПЛІДНЕННЯ, ФІЗІОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ

Запліднення

Запліднення (від лат. *fecundatio*) – фізіологічний процес, який полягає у злитті жіночої (ооцит) та чоловічої (спермій) гамет з утворенням іншої нової клітини – *зиготи*, що має подвійну спадковість і здатна трансформуватись в ембріон/плід.

Запліднення має подвійне значення: 1) контакт спермія з яйцеклітиною виводить останню із загальмованого стану і спонукає до розвитку; 2) злиття гаплоїдних ядер спермія та яйцеклітини – каріогамія – призводить до виникнення диплоїдного синкаріону, що поєднує батьківські та материнські спадкові фактори. Виникнення за запліднення нових комбінацій цих факторів створює генетичну різноманітність, яка є матеріалом для природного відбору та еволюції виду.

Місцем запліднення є верхня третина яйцепроводу, де яйцеклітина зустрічається зі спермієм.

Під час стадії збудження статевого циклу в організмі самок відбувається ціла низка сформованих у процесі еволюції змін, спрямованих на забезпечення приведення гамет до оптимального взаєморозміщення, що забезпечує можливість запліднення. За овуляції яйцеклітина разом з фолікулярною рідиною потрапляє до абдомінальної частини яйцепроводу (лійки) і завдяки скороченням його стінок і коливанням війок епітелію поступово переміщується по яйцепроводу до матки. Назустріч їй просуваються спермії, введені до статевих шляхів самки під час осіменіння (природного чи штучного).

Ймовірність запліднення залежить від низки чинників:

- біологічної повноцінності гамет;
- швидкості їх пересування;
- депонування та селекції сперміїв у статевих шляхах самки;
- капацитації сперміїв;
- термінів виживання сперміїв у статевих шляхах самки;
- строків збереження запліднюючої здатності яйцеклітин після овуляції.

Біологічна повноцінність гамет. Якість статевих клітин, їх біологічна повноцінність визначаються обмінними процесами, що відбуваються в гаметах і залежать від віку тварин, умов їх утримання і годівлі. У старих тварин знижується генеративна функція статевих залоз і якість статевих клітин.

Натомість повноцінна та збалансована годівля тварин з наданням активних прогулянок і утриманням у світлих чистих приміщеннях сприяє підвищенню запліднювальної здатності гамет.

Швидкість пересування сперміїв у статевих шляхах самки. За статевого акту у овець та кіз сперма внаслідок невеликого об'єму еякуляту і швидкого його виведення надходить до піхви і тільки частина її – до каналу шийки матки (піхвовий тип природного осіменіння). Подальша доставка сперміїв до місця запліднення (яйцепроводів) здійснюється в основному за рахунок антиперистальтичних (засмоктуючих) скорочень м'язів рогів матки. Так, охота у самок супроводжується збудливістю м'язів матки, яка виражається у зростанні її тонусу і ритмічних скороченнях поздовжніх м'язів стінки матки, що призводить до значного зменшення довжини рогів і потовщення її тіла та рогів. Сильні скорочення поздовжніх м'язів супроводжуються одночасним розслабленням циркулярних м'язів шийки матки і частковим розкриттям її каналу. Унаслідок рефлекторного подразнення статевих органів під час коїтусу відбувається перистальтичне скорочення матки, що призводить до виштовхування слизу з неї до піхви. Відразу після цього з'являються антиперистальтичні скорочення, які формуються в результаті дії на м'язи матки гормону ЗДГ – окситоцину та PG плазми сперми. При цьому піхвова частина шийки матки знаходиться у стані ерекції, ритмічно скорочується, всмоктуючи сперму до каналу шийки матки. Просування сперміїв від шийки матки до яйцепроводів відбувається за рахунок антиперистальтичних скорочень м'язів стінки матки. У разі стресу в кров виділяється адреналін, що пригнічує дію окситоцину, зменшує інтенсивність скорочення м'язів матки і затримує транспорт сперміїв.

Г.Г. Харута установив, що швидкому переміщенню сперми до верхівок рогів матки сприяє виштовхувально-засмоктувальний механізм, який формується внаслідок змін монометричного тиску у статевих органах, тазовій та черевній порожнинах.

Під час коїтусу, внаслідок зміни положення тіла самки та напруження черевних стінок зростає внутрішньочеревний тиск, що призводить до виштовхування слизу з матки до краніальної частини піхви. Після коїтусу, внаслідок відновлення положення тіла тварини, у черевній та тазовій порожнинах формується відносний вакуум, що призводить до засмоктування сперми із краніальної частини піхви до шийки матки та сприяє її подальшому транспортуванню.

Під дією сукупності механізмів транспорту спермії з'являються в яйцепроводах через 6-8 хв, за іншими даними – через 1-2 год або навіть 6-8 год після природного чи ШО (рис. 212). Через перешийок до ампули яйцепроводів проникають лише повноцінні спермії. Рух сперміїв по яйцепроводах забезпечується головним чином їх антиперистальтичними, сегментарними скороченнями. Доведено, що БАР, що містяться в фолікулярній рідині, не викликають з боку сперміїв хемотаксису, але сприяють активації руху сперміїв, продовжують період їх активного руху. Швидкість переміщення сперміїв у статевих органах самки залежить від їх функціонального стану. Чим ближче до моменту овуляції, тим швидше відбувається їх транспортування. Під час введення сперми

на початку охоти швидкість просування спермиїв менша майже втричі, ніж за осіменіння у кінці охоти.

Загалом до яйцепроводів потрапляє порівняно невелика кількість спермиїв (десята частина відсотку загальної кількості).

Депонування та селекція спермиїв. У овець та кіз сперма потрапляє до передньої частини піхви, причому через наявність у самців довгого відростка сечостатевого каналу та опису ним кругового руху еякулят розподіляється навколо отвору шийки матки. Сперма депонується у шийці матки, матково-трубних сполученнях і звуженнях яйцепроводів.

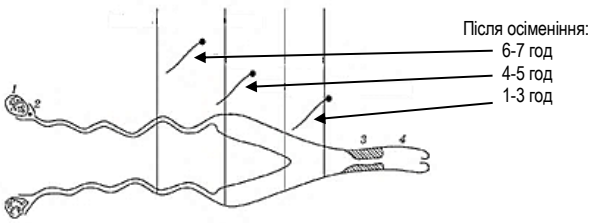


Рис. 212 – **Час проходження спермію репродуктивним трактом кози:** 1 – яєчник; 2 – ооцит; 3 – шийка матки; 4 – піхва *(за Аксьоновою П.В. та Єрмаковим А.М., 2015)*

Процес їх відбору полягає у дії секрету слизової оболонки на плазматичну мембрану голівки спермиїв, що призводить до аглютинації гамет, мембрана яких втратила стабільність.

Канал шийки матки секретує слиз з високим вмістом білків – імуноглобулінів А і G, які реагують на антигени спермиїв і здатні іммобілізувати й аглютинувати їх.

Порожнина матки виштовхує значну частину спермиїв, а деякі піддаються лізису слизовою оболонкою.

Яйцепроводи вважаються біологічним тунелем транспорту спермиїв та яйцеклітини. Через ампули яйцепроводів проходять тільки живі спермії. Процес їх відбору полягає у дії секрету слизової оболонки яйцепроводів на плазматичну мембрану головки спермія і акросому. Життєздатними є тільки ті спермії, які мають стабільну мембрану. Такий складний відбір спермиїв повинен компенсуватися значно більшим числом введених спермиїв.

Капацитація спермиїв. Під час просування статевими органами самки спермії зазнають фізичних і біохімічних впливів з боку секретів матки і яйцепроводів, внаслідок спермиїв набувають здатності до запліднення. Ці зміни мають назву капацитація, у процесі якої зникає шар стабілізуючих глікопротеїнів, змінюється макромолекулярна структура мембрани спермиїв, що активує їх рух і дає можливість виділяти з акросомної частини головки протеолітичні ферменти, необхідні для проникнення через прозору оболонку яйцеклітини. Тільки після цього спермії стають здатними до запліднення.

У баранів процес капацитації спермиїв займає 1-2 год.

Терміни виживання спермиїв у статевих шляхах самки. У різних ділянках статевого апарату спермії зберігають активність протягом різного часу. Найбільш сприятливими умовами для виживання спермиїв є в місцях їх депонування – верхівках рогів матки, а у овець та кіз – також у складках шийки матки. Тут спермії баранів та цапів можуть зберігати свою запліднювальну здатність протягом 24-48 год. Зокрема, у шийці матки спермії можуть зберігати активність протягом 40-62 год, а у середній її частині – 20-30 год. У яйцепроводах нормальна запліднювальна здатність спермиїв складає 20-48 год, у ділянці утеротубальних з'єднань – до 30 год. Натомість у піхві спермії гинуть протягом 4-6 год.

Слід пам'ятати, що хоча рухливими спермії можуть залишатися дещо довше зазначених термінів, але у процесі тривалого перебування спермиїв у статевих шляхах (після 24 год) відбувається зниження їх запліднювальної здатності.

У самок, осіменених у період статевої охоти до настання овуляції, швидкість пересування спермиїв вище, а їх активність зберігається довше, ніж у самок, осіменених після закінчення овуляції. За використання для ШО сперми, що зберігалася, тривалість життя спермиїв коротше.

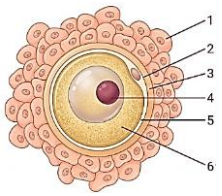


Рис. 213 – **Схема будови яйцеклітини:** 1 – променистий вінець; 2 – прозора зона; 3 – перивітеліновий простір; 4 – ядерце; 5 – ядро; 6 – цитоплазма

Просування та терміни збереження запліднювальної здатності яйцеклітин після овуляції. Яйцеклітина овець та кіз має діаметр 112-125 мкм, товщину прозорої оболонки – 9-16 мкм і загальний діаметр – 167 мкм. У момент овуляції вона, оточена променистим вінцем (рис. 213), разом з фолікулярною рідиною виділяється до черевної порожнини. Унаслідок тісного зв'язку яйцепроводу з яєчником яйцеклітина зазвичай потрапляє на кайму яєчника. Кайма у цей час через наповнення її судин кров'ю стає пружною та охоплює яєчник. Попаданню яйцеклітини до яйцепроводу сприяють струми рідини з черевної порожнини до матки за рахунок коливання війок епітелію бахромки та яйцепроводу. Миготливі рухи

війок, спрямовані до порожнину матки, переганяють рідину з черевної порожнини до матки, а струми, що утворилися, захоплюють яйцеклітини, що випали в черевну порожнину. Струм рідини посилюється за рахунок скорочення черевного пресу і підвищення внутрішньоутробного тиску в момент овуляції. Прискорюють рух яйцеклітини по яйцепроводу перистальтичні скорочення його мускулатури.

Терміни просування яйцеклітин по яйцепроводах сильно варіюють і становлять 1-3 доби. Максимальні терміни, протягом яких яйцеклітина після виходу з яєчника залишається здатною до запліднення, у овець та кіз становлять 10-15 год (рідко до 25 год). Однак після овуляції яйцеклітина здатна до запліднення протягом перших 4-6 год. Якщо запліднення не відбулося, яйцеклітина гине і розсмоктується.

Слід пам'ятати, що за запліднення яйцеклітини у пізні терміни її життя зародок може бути нежиттєздатним (ембріональна смертність). Так, заплідненість яйцеклітин, що оцінюється за виживанням ембріонів, починає погіршуватися у овець та кіз вже через 5-8 год після овуляції, що необхідно враховувати за вибору 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 до черевної порожнини, а внаслідок тісного зв'язку яйцепроводів з яєчником – зазвичай потрапляє на кайму. Цьому, крім анатомічних умов, сприяють динамічні властивості бахромки і яйцепроводів. До моменту овуляції 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 еректильним 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.

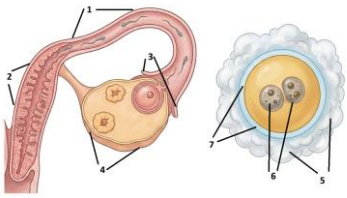
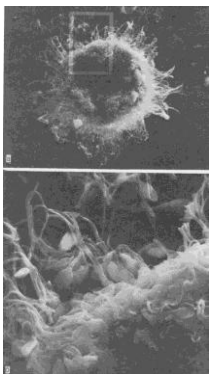


Рис. 214 – **Овуляція та зустріч ооциту зі спермієм:** 1) яйцепровід; 2) ріг матки; 3) лійка яйцепроводу; 4) яєчник; 5) променистий вінець; 6) пронуклеус з ядерцями; 7) прозора оболонка



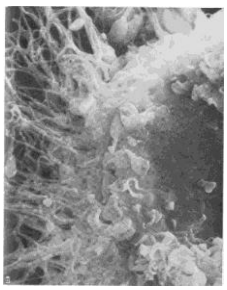


Рис. 215 – **Яйцеклітина, атакована спермія́ми:** а – х580; б, в – х2900

Терміни просування яйцеклітин по яйцепроводах 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. 214 та 215).

Вивчення біології процесу запліднення має як теоретичне, так і велике практичне значення. Його розумінню передували ряд досліджень. Так, у 1651 р. У. Гарвей висловив своє історичне вислів: «Все нове – з яйця», породивши напрям овістів (*ovo* – яйце).

Після відкриття сперміїв студентом Гаммом та його вчителем А.Г. Левенгуком (1677 р.) у біології стала панувати теорія преформізму, за якою спермій, будучи мікроскопічно малим, але цілком сформованим організмом (лат.: *animalculum* – звірятко, *homunculum* – людина), потрапляє під час статевого акту до порожнини матки і використовує материнський організм як ґрунт для свого зростання (але не розвитку!). Тому в літературі зустрічалися два порочних терміни для позначення сперміїв: сперматозоїд (сім'я, подібне тварині) і живчик (жива людинка).

У 1759 р. акад. К.Ф. Вольф опублікував свою працю «Теорія зародження», яким поклав початок теорії епіґенезу, тобто теорії розвитку. З цього часу почалася двовікова боротьба прихильників двох течій: епіґенезу та преформізму.

У 1827 р. К. Бер відкрив яйцеву клітину ссавців і заклав основи ембріології. Після відкриття яйцеклітини одні преформісти вбачали готовий мікроорганізм у спермії, інші – в яйці.

У 1876 р. О. Гертвіг і Г. Фоль вперше спостерігали проникнення спермія до яйцеклітини морського їжака. Наука стала наближатися до розуміння сутності запліднення.

Під час запліднення відбуваються взаємна асиміляція (лат. *assimilatio* – взаємопоглинання) і дисиміляція (лат. *dissimilatio* – розподібнення) яйцеклітини та спермія, у результаті яких вже не існує ні яйця, ні спермія, а утворюється нова, третя клітина – зигота (від грецьк. *zygotos* – з'єднаний разом), не тотожна її двом першоджерелам. Тому широке застосовується в біології називання зиготи заплідненим яйцем не відповідає дійсності.

Складний процес запліднення відбувається у верхній третині яйцепроводу. Спермії безпосередньо перед заплідненням перебувають в абдомінальній частині яйцепроводу. За цей час вони дозрівають і стають здатними до запліднення. Таке явище називається капацитацією (інкубацією) сперми. У сперміїв барана капацитація триває 1-1,5 год. Запліднення може статися лише за достатнього скупчення сперміїв. Кількість їх значно коливається навіть в одного і того ж виду тварин. Спермії чекають на яйцеклітину. Остання, як і спермії, теж має «дозріти». Цей процес також відбувається в яйцепроводі, куди яйцеклітина потрапляє на стадії овоциту. Там вона, за наявності активних сперміїв, виділяє направні тільця та дозріває. Скільки часу потрібно для «дозрівання» яйцеклітини, поки неясно. У овець, певно, трохи більше 2 год.

Встановлено, що з нормального процесу запліднення, а отже й отримання життєздатного плоду необхідне поєднання лише повноцінних статевих клітин. Неповноцінні гамети не вступають у процес запліднення чи вступають, але зародки гинуть на ранній стадії. У зв'язку з цим важливе значення мають час запліднення, вік статевих клітин та активність сперміїв.

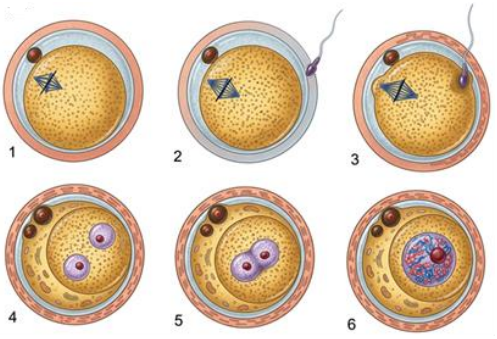


Рис. 216 – **Стадії запліднення:**
1 – овоцит другого порядку; 2 – проходження спермія через прозору оболонку; 3 – активація овоциту; 4 – формування пронуклеусів; 5 – зближення пронуклеусів; 6 – відновлення диплоїдного набору хромосом; 6 – яйцеклітина з двома пронуклеусами

Запліднення у тварин складається із кількох стадій (рис. 216). Перша стадія – денудація – характеризується тим, що яйцеклітина, проходячи по яйцепроводу, звільняється від навколишніх її фолікулярних клітин (променистого вінця). Основна роль у денудації належить сперміям, які, впроваджуючись між клітинами фолікулярного епітелію, виділяють ферменти, головним чином гіалуронідазу. За рахунок цих ферментів та невідомих ще факторів розріджується гіалуронова кислота, що входить до складу драглистої речовини, і зв'язує клітини променистого вінця. Розсіювання клітин променистого вінця – це видова особливість, і може відбуватися під впливом сперміїв тварин іншого виду. Процесу денудації сприяють також механічні перешкоди, зумовлені ворсинками слизової оболонки яйцепроводу.

Певну роль у поєднанні гамет грають гормони запліднення (гамони). Відомо чотири гамони. Два з них (гіногамони) виділені з яйцеклітини. Гіногамон 1 активізує дію сперміїв, гіногамон 2 викликає їхню аглютинацію. Два інших (андрогамони) виділені із сперміїв: андрогамон 1 паралізує рух сперміїв і нейтралізує гіногамон 1, андрогамон 2 (акрозин) розчиняє прозору оболонку і полегшує досягнення сперміїв поверхні яйцеклітини і нейтралізує гіногамон 2.

Для запліднення не обов'язково повне звільнення яйцеклітини від клітин променистого вінця. Достатньо лише місця, щоб спермії проникли через прозору оболонку яйцеклітини до навколоожовткового простору. Цей процес, що становить другу стадію запліднення, у видовому відношенні більш специфічний. У цей час закінчується дозрівання яйцеклітини (виділення другого направного тільця). Ядро, що містить гаплоїдне число хромосом, перетворюється на жіночий пронуклеус.

На третій стадії запліднення один, рідше кілька сперміїв проникають через жовткову оболонку яйцеклітини до її цитоплазми. Це вже суворо специфічний процес, оскільки до яйцеклітини можуть проникати лише спермії свого виду. При цьому проникає не весь спермій, а лише його голівка та шийка. Впровадившись до цитоплазми яйцеклітини, спермій зазнає великих змін. Голівка спермію швидко збільшується у розмірі (у десятки разів); внаслідок асиміляції цитоплазми яйцеклітини вона досягає величини ядра яйцеклітини і перетворюється на чоловічий пронуклеус, що, як і жіночий пронуклеус, має половинний набір хромосом.

На четвертій стадії пронуклеуси (ядра яйцеклітини і спермія) поступово зближуються, вступають у тісний контакт, зменшуються в обсязі і повністю зливаються. Цей пвидроцес, основний у запліднені, є ще недостатньо вивченим. Утворюється якісно нова клітина – *зигота*, ядро якої містить диплоїдне число хромосом і має, таким чином, подвійну спадковість. Вона отримує потужний стимул для подальшого розвитку і починає швидко дробитися (рис. 217). Після першого поділу зиготи утворюються два бластомери (дочірні клітини); обидва бластомери дають чотири внучатих, а чотири внучатих – вісім правнучатих бластомерів і т. д. У ссавців такої закономірності немає: кількість бластомерів у них навіть у початкових добах не завжди парним. На відміну від поділу одноклітинних організмів, утворені у результаті ділення зиготи клітини, не розходяться, а залишаються з'єднаними; у перший період загальна величина зародка не змінюється, тому розподіл зиготи називається *дробленням*.

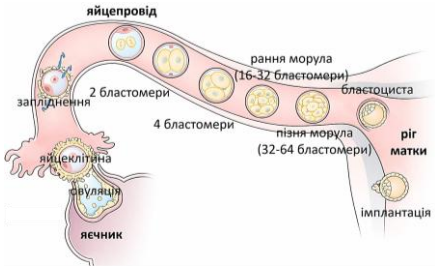


Рис. 217 – **Схема запліднення та просування зародка по яйцепроводу до матки**

Зигота за розміром рівна яйцевій клітині або незначно перевищує її, так як з кожним дробленням за збільшення кількості бластомерів величина кожного з них відповідно зменшується.

Зовнішній шар бластомерів, що прилягає до прозорої оболонки, називається *трофобластом* (живильним листком); бластомери, заключені в трофобласт, утворюють *ембріобласт* (зародковий листок).

Зигота потрапляє до матки 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.

Перетворення морули у бластоцисту відбувається на 5-6-ту добу після запліднення, а *хетчинг* (вилуплення бластоцисти) – між 7-ю і 8-ю добами. Згодом бластоциста стає довгою і циліндричною, а її розміри сягають 10-22 мм – до 11-ї доби, біля 10 см – до 13-ї, 15-19 см – до 15-ї.

ФІЗІОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ

В а г і т н і с т ь (лат. *graviditas*) – це фізіологічний стан самки в період виношування плода (від моменту запліднення до родів), що зумовлює суттєві морфологічні та функціональні перебудови як усього організму, так і конкретних органів. Процес розпочинається з формування ембріона і завершується актом родів.

У практичній діяльності точкою відліку вагітності вважають дату останнього (результативного) осіменіння.

Тривалість цього періоду має видову специфіку, причому спостерігається пряма залежність від маси тіла дорослих тварин. Окрім цього, на терміни виношування можуть впливати породні особливості, вік самки, стать майбутнього плода, кількість плодів та індивідуальні чинники. Наприклад, у овець та кіз цей період триває в середньому 150 діб (з варіаціями від 140 до 160 діб).



Схема 9 – **Вагітність та її характеристика**

Вагітність класифікують на одно- та багатоплідну, первинну або повторну, фізіологічну чи патологічну, додаткову та несправжню (схема 9).

За одноплідної вагітності в організмі самки відбувається розвиток одного плода, тоді як за багатоплідної – двох плодів і більше. У крупних тварин вагітність зазвичай одноплідна, у дрібних – багатоплідна. Багатоплідна вагітність у одноплідних тварин пояснюється дозріванням та овуляцією кількох фолікулів в одному або обох яєчниках у період однієї охоти. При цьому з двох або більше запліднених яйцеклітин розвиваються різностатеві або одностатеві плоди (дизиготні). Бувають однояйцевими (монозиготними), коли зигота, що утворилася, ділиться у яйцепроводі так, що обидві дочірні клітини (перші бластомери) відокремлюються одна від одної, і з кожної з них розвивається плід.

У овець зустрічається як одноплідна, так і багатоплідна вагітність. У представників каракульської та курдючної порід двійні бувають лише у 10-25% випадків, тоді як у тонкорунних овець типу прекос і рамбульє цей показник сягає 50-70%. Для романівської породи нормою є народження 2-3 ягнят, а окремі самки можуть приводити 4-6 і навіть 9 життєздатних особин.

Близько 27% кіз за один окіт приводять одного нащадка, народження двійні фіксують у 57% випадків, трійні – у 13,5%, тоді як поява чотирьох козенят трапляється у 2%, п'яти – у 0,3%, а шести – лише у 0,01% випадків. Понад 75% первинно кітних кіз приносять одинців. У віці понад 2 роки 60-70% кіз народжують двійні, після трьох років життя приблизно 20% – трійні.

Фізіологічна вагітність характеризується стабільним станом материнського організму та завершується народженням сформованого, життєздатного потомства.

Патологічна вагітність супроводжується збоями у фізіологічних процесах організму самки або плода, що може призвести до її переривання (аборту, мацерації тощо).

Додаткова вагітність, або *суперфетація* (*superfetatio)*, трапляється у тварин внаслідок ендокринних порушень. У таких випадках вагітні самки знову проявляють охоту і після повторного осіменіння запліднюються, що призводить до одночасного розвитку плодів різного віку.

Додаткове запліднення можливе на початку вагітності до утворення плаценти; коли вагітність перебігає в одному розі, а інший зовсім вільний; за наявності подвійної матки. У подібних ситуаціях одночасно з народженням доношеного плода відбувається вигнання другого, недорозвиненого плода.

Результатами додаткової вагітності можуть бути:

а) народження зрілого плода з вигнанням додаткового плоду – недоноска;

б) народження зрілих першого та другого плодів у відповідні терміни;

в) аборт із вигнанням викиднів різного віку;

г) загибель плодів від першого запліднення та розвитку від повторного до кінця терміну плодоношення та навпаки.

Поліспермія (перезапліднення). Проникнення до цитоплазми яйцеклітини декількох сперміїв називається п о л і с п е р м і є ю. Із сотень мільйонів сперміїв, що потрапляють до статевих шляхів самки за коїтусу, лише тисячі досягають кайми.

У нормі після проникнення до яйцеклітини одного спермія інші не пропускаються в силу так званої зональної реакції. У старіючих яйцеклітин зональна реакція порушується, що обумовлює здатність проникнення спермію до яйцеклітини, а коли під впливом певних умов відбувається злиття ядра яйцеклітини з кількома сперміями. Відбувається це, ймовірно, тоді, коли наближені до яйцеклітини спермії одночасно проникають всередину неї.

Поліспермія порушує перебіг ембріоґенезу, приводить зиготу до загибелі або, на думку деяких авторів, обумовлює розвиток потворних плодів (паразитизм, дицефалізм та ін.). За фізіологічної поліспермії у ссавців спермії, що не зливаються з ядром, непевно, лише активізують зиготу до дроблення аналогічно реакції організму на введення рідного білка.

Множинне запліднення, або *суперфекундація* (*superfecundatio*), являє собою процес запліднення кількох яйцеклітин упродовж одного статевого циклу спермою різних плідників. Це явище часто фіксують у багатоплідних видів тварин. Суперфекундація, що стала наслідком осіменіння самцями однієї породи та аналогічної з самкою масті, нерідко лишається непоміченою. Її виявляють лише тоді, коли плідники, які брали участь у покритті самки, належать до різних порід чи навіть різних видів.

У даний час у тваринницькій практиці суперфекундацію застосовують для підвищення заплідненості і життєздатності приплоду. З цією метою за природного осіменіння практикується коїтус з двома самцями з інтервалом 10-15 хв.

На сьогодні момент запліднення встановити точно неможливо, тож у ветеринарній практиці за початок вагітності прийнято вважати день останнього осіменіння самки.

Вагітність проявляється як зовнішніми ознаками, так і функціональними змінами:

1) вагітні самки стають більш спокійними та обачними;

2) рухи їх стають більш повільними та обережними, вони утримуються від стрибків;

3) тварини з живим темпераментом стають флегматичними, сильні до того тварини, швидко втомлюються і легко потіють;

4) апетит у вагітних тварин збільшується, іноді збочується (поїдають землю, вапно, п'ють гноївку).

5) відсутня чергова стадія збудження (охота, тічка), вагітні самки не підпускають до себе самців.

Однак, може бути і *несправжня вагітність*, коли у не запліднених самок з'являються ознаки вагітності:

збільшуються молочні залози, молокоутворення, вони підпускають до сосків приплід інших матерів, готують гніздо для родів, змінюють поведінку, а іноді навіть відбуваються характерна для вагітних зміна контурів живота та збільшення його об'єму, у матці накопичується слизова рідина. Через деякий час (2-3 тижні ці ознаки зникають. Таке явище спостерігають частіше у кіз, частка таких тварин у стаді іноді може сягати понад 1%. За УЗД матки видно потовщення її стінок, наявність порожнин, заповнених анехогенною рідиною. Структури і сонографічний вигляд нагадують термін вагітності до 40-ка діб, проте ембріон не візуалізується. Післязабійним оглядом виявляють збільшену матку без ознак запалення, заповнену прозорою рідиною; фіксують наявність CL на одному з яєчників.

Частина таких тварин починає «котитися» на початку періоду масового окоту у стаді і тоді у цих кіз виявляють рясні слизові витоки зі статевих органів, припухання вульви, виділення молозива і молока з повноцінно сформованої молочної залози (якщо це первістка); іноді коза кличе приплід або шукає його, а якщо поруч є новонароджені, то може відбити їх собі.

Несправжня вагітність може спостерігатися коли статевий циклу не супроводився осіменінням, чи після неплодотворного статевого акту.

Вагітність чинить позитивний вплив на формування материнського організму: у первісток прискорюється процес фізіологічного дозрівання тіла, покращується загальна вгодованість. Під час виношування плід не стає причиною ослаблення чи загибелі виду, оскільки сам виступає його представником і продовженням. Водночас плід висуває певні запити до організму матері. На етапі закладання систем та органів у ембріонів з'являється значна потреба в речовинах, що необхідні для побудови нового організму. Майже всі сполуки, які отримує плід, ідентичні речовинам материнського організму. Кожна молекула білкового, вуглеводного чи мінерального обміну спершу асимілюється тканинами матері і лише після цього передається плоду. Таким чином, у процесі забезпечення потреб плода виникає тісна взаємодія між ним та організмом матері. Цей взаємозв'язок є рушійною силою, що визначає ріст і розвиток плода та його провізорних органів, а також стимулює в материнському організмі зміни, необхідні для успішного виношування.

Між матір'ю та плодом через плацентарний бар'єр виникає комплекс імунологічних взаємозв'язків. В організмі самок значно змінюються обмін речовин та функції всіх органів та систем. До ендокринної системи включаються ще дві залози – плацента та CL. Збільшується гонадотропна функція ПДГ, що посилює діяльність CL, гормони якого стимулюють функцію молочної, щитоподібної залоз та надниркових залоз. У плаценті утворюються прогестерон, естрогенні, гонадотропні гормони, що стимулюють ріст матки та молочних залоз.

У всіх тварин подовження вагітності на два тижні та більше середніх термінів називається переношеною вагітністю. У цьому випадку плоди бувають більшими, роди перебігають мляво, частіше відзначаються ускладнення у матері та новонародженого.

Фізіологія антенатального періоду

Антенатальний період бере свій початок із моменту формування зиготи після запліднення яйцеклітини, яка має подвійний набір хромосом (у овець їх 54, у кіз – 60). Цей етап відзначається надзвичайно інтенсивним ростом, а також початком диференціації тканин і органів, що закладають основу видових та породних особливостей будови тіла й подальшої життєдіяльності нового організму.

Таблиця 23 – **Тривалість підперіодів антенатального розвитку у овець та кіз**

Тривалість підперіодів (діб)		
Ембріонального	Фетального	
	Початкового	Кінцевого
30	31-120	121-150

Ембріональний підперіод. Ембріональний підперіод антенатального розвитку у овець та кіз охоплює перші 30 діб, початковий фетальний триває з 31-ї по 120-ту добу, а заключний фетальний – зі 121-ї по 150-ту добу (табл. 23).

Ключовою ознакою ембріонального етапу є закладка та органоґенез практично всіх внутрішніх систем організму.

У першій половині ембріоґенезу спостерігається активний ріст скелета в довжину. Починаючи з другої половини цього періоду, темпи росту кісток кінцівок значно випереджають інші частини тіла. Саме тому молодняк народжується відносно високоногим із дещо вкороченим тулубом. Така закономірність розвитку сформувалася еволюційно: вона дає можливість тваринам уже в перші дні життя самостійно пересуватися та слідувати за матір'ю.

В ембріональному підперіоді доімплантаційна стадія триває до 5 діб, а постімплантаційна – до 30-ї доби. Зокрема, виділяють такі етапи: початкова ембріональна стадія (6-18 доба), початкова передплідна (19-25 доба) та завершальна передплідна (26-30 доба), як це вказано у табл. 24.

Доімплантаційна стадія розвитку. Вона бере початок з моменту запліднення яйцеклітини і триває до

Таблиця 24 – **Тривалість стадій ембріонального підперіоду розвитку у овець та кіз**

Тривалість стадій (діб)			
Доімплан-таційної	Постімплантаційної		
	Початкової ембріональної	Початкової передплідної	Кінцевої передплідної
до 5	6-18	19-25	26-30

моменту закріплення зародка у слизовій оболонці матки.

Постімплантаційна стадія розвитку. Імплантація – цей складний багатоступеневий процес регулюється великою кількістю гуморальних факторів та різноманітними міжмолекулярними і міжклітинними взаємодіями. Водночас він вважається однією з найтендітніших ланок у формуванні зв'язку між ембріоном та материнським організмом. Ендометрій овець і кіз виявляє сприйнятливість до бластоцисти лише у чітко визначений проміжок часу, відомий як вікно імплантації. Під час прикріплення на зовнішній мембрані бластоцисти формуються численні мікровипинання, завдяки чому вона вступає у щільний контакт із матковим епітелієм, що знаменує перехід до стадії адгезії або впровадження. Наявність електронегативного заряду на поверхні епітеліальних клітин допомагає зближенню бластоцисти з поверхнею ендометрію. Наступна стадія інвазії трофобласту завершує імплантацію та характеризується проникненням бластоцисти безпосередньо в епітелій матки.

Успішність імплантації у ДРХ значною мірою залежить від синхронності обміну сигнальними молекулами між матір'ю та ембріоном під час їхнього діалогу. Цей процес відзначається інтенсивними молекулярними взаємодіями між клітинами й тканинами та експресією факторів росту і цитокінів, які забезпечують паракринну, аутокринну та інтракринну регуляцію. Такі взаємодії визначають як подальший розвиток бластоцисти, так і розпізнавання вагітності та адаптацію до неї організму матері. Перед імплантацією складові секреторного ендометрію, зокрема залозистий та покривний епітелій, стромальні клітини, судини та позаклітинний матрикс, зазнають суттєвих морфологічних і молекулярних змін.

У період імплантації мітотична активність залозистого епітелію зростає відповідно до збільшення концентрації естрадіолу, а секреторна активність залоз стає максимальною. До типових морфологічних змін залоз ендометрію, що характерні лише для секреторної фази, належать поява гігантських мітохондрій, накопичення глікогену та формування систем ядерних каналів. Покривний епітелій матки першим контактує з бластоцистою, внаслідок чого в ньому відбуваються анатомічні зміни, що готують ендометрій до нідації ембріона. У цей період на апікальній поверхні епітелію утворюються мікровипинання або піноподії, спрямовані до слизової оболонки. Цей процес активується прогестероном та гальмується естрогенами. Поява піноподій за часом збігається з початком вікна імплантації під час найбільшої рецепторної активності матки. У овець і кіз головними регуляторами цих змін вважаються стероїди яєчників, оскільки лише підготовлений їхньою циклічною дією ендометрій здатний прийняти бластоцисту.

У репродуктивному циклі виділяють дві основні закономірності: по-перше, зростання секреції естрогенів під час селекції та розвитку фолікулів, що лише опосередковано впливає на майбутню імплантацію; по-друге, вироблення значної кількості прогестинів у секреторну фазу, яка за часом збігається з процесом прикріплення зародка. Велике значення для успішної імплантації має саме співвідношення прогестерону та естрогенів. В ендометрії матки присутні специфічні білки-рецептори до цих гормонів. Естрогени активують вироблення бластокінінів, що стимулюють поділ запліднені яйцеклітини, а також підвищують чутливість ендометрію до дії прогестерону. Своєю чергою, прогестерон знижує чутливість матки до естрогенів, викликає специфічне розростання клітин ендометрію та активує роботу його залоз, створюючи умови для розвитку вагітності. Ці процеси суттєво залежать від рівня вітаміну А, дефіцит якого може спричинити загибель ембріонів.

Вважається, що естрогени діють на імплантацію не прямо, а як допоміжний агент, що регулює локальні чинники: цитокіни, молекули адгезії та фактори росту. Тому рівень естрадіолу в крові не завжди є точним показником успіху вагітності. Вирішальну роль відіграє не стільки кількість самих гормонів, скільки рецептивність ендометрію – наявність достатньої кількості повноцінних рецепторів у тканинах. Естрогени стимулюють не лише розмноження клітин, а й синтез цих рецепторів, через які гормони здійснюють свій багатогранний вплив. Загалом імплантація у овець і кіз контролюється складною взаємодією сигнальних сполук, що виробляються маткою, ембріоном та імунною системою матері.

Процес підготовки ендометрію до імплантації прийнято ділити на три фази. *Перша фаза* проходить під дією естрогенів та прогестерону. У цей час змінюються клітини епітелію, готуючись до приєднання бластоцисти. Кількість рецепторів до гормонів зростає від поверхневих шарів матки до глибоких, що забезпечує максимальну готовність органу. Одночасно змінюється структура клітинного скелета та склад білків, що виділяються клітинами.

Друга фаза характеризується впливом самого ембріона на гормональні ефекти. Бластоциста починає виділяти ХГ та інші білки, що викликає появу епітеліальних бляшок у матці. Залозистий епітелій під дією ембріональних сигналів починає виробляти глікоделін, який забезпечує імунний захист вагітності. Клітини сполучної тканини також починають змінюватися, готуючись до формування особливої оболонки.

Третя фаза включає проникнення трофобласту в тканини матки та перебудову судин і м'язів. Епітеліальні бляшки зникають, проте залози продовжують активно працювати. На цьому етапі завершується перетворення клітин строми на децидуальні клітини, які починають виділяти весь комплекс факторів росту, необхідних для раннього розвитку плода.

У овець прикріплення зародка до слизової оболонки матки відбувається в період з 11-ї по 17-ту добу (найчастіше на 13-15-ту), тоді як у кіз цей процес припадає на 10-15-ту добу. Зазвичай нідація проходить у тому розі матки, що відповідає боку овуляції в яєчнику. Проте можлива і внутрішня міграція зародка в протилежний ріг. Таке явище спостерігається рідко за поодиноких овуляцій (близько 8%), але за множинних овуляцій частота міграції зростає до 85-90%.

На 11-ту добу розпочинається диференціація клітин ембріобласту, а з 15-20-ї доби стартує процес формування плаценти. Починаючи з 16-го дня, мікроворсинки трофобласту вступають у взаємодію з поверхнею ендометрію. Оболонки поступово розростаються, проникають у протилежний ріг матки і до 18-ї доби повністю заповнюють її порожнину.

Надалі темпи імплантації прискорюються, триваючи з 17-ї по 32-гу добу, і в цілому завершуються до 50-ї доби вагітності. До цього часу в ембріона вже закладені всі внутрішні органи та сформовані видові обриси тіла. Вже через чотири тижні після запліднення зародок оточений повністю розвиненими плодовими оболонками.

Материнський організм розпізнає вагітність у овець на 12-13-ту добу, а у кіз – на 17-ту. Протягом усього ембріонального періоду триває активний органоґенез та закладаються основні морфологічні ознаки породи. Наприкінці початкової передплідної стадії карункули матки починають збільшуватися, а розмір амніотичного міхура досягає приблизно 1 см.

Початковий фетальний підперіод. Ембріональний підперіод плавно та неминуче переходить у початковий фетальний (від лат. *foetus* – плід), тривалість якого у овець і кіз охоплює проміжок від 31-ї до 120-ї доби. Цей етап характеризується стрімким збільшенням абсолютних розмірів і маси як самого плода, так і його провізорних органів. Водночас відносні темпи приросту цих показників протягом усього розвитку поступово знижуються. Паралельно відбуваються глибокі морфологічні та функціональні перетворення в організмі самки.

Це один із найбільш відповідальних підперіодів з огляду на складність і певну непрогнозованість механізмів формування систем, встановлення взаємозв'язків між генами, РНК та білками, а також загальних темпів і послідовності розвитку організму. Такі складні процеси знаходять пояснення в теорії фізіологічних градієнтів Ч.М. Чайлдза. Згідно з цією концепцією, інтенсивність життєвих процесів є неоднаковою в різних частинах тіла: вона закономірно знижується вздовж будь-якої осі тіла чи окремих органів. Ключовим показником активності цих процесів виступає рівень метаболізму, що безпосередньо залежить від інтенсивності окисно-відновних реакцій.

Будь-які відхилення або «збої» у регуляції цих механізмів, спричинені внутрішніми чи зовнішніми чинниками, призводять до суттєвих, а подекуди й незворотних аномалій у розвитку плода. У плодовий період спостерігається інтенсивне нарощування абсолютної маси організму, а також тривають глибокі морфологічні та фізіологічні перетворення, що завершують формування плода.

Ріст окремих частин тіла та тканин відбувається нерівномірно. У початковий фетальний підперіод найбільш активно розвивається нервова тканина, згодом – кісткова, а пізніше посилюється ріст м'язової системи та внутрішніх органів. Процес закладання основних органів і систем завершується до 45-ї доби вагітності.

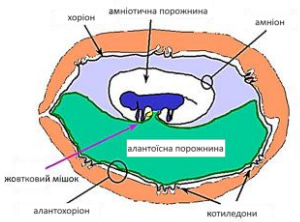


Рис. 218 – **Навколоплідні оболонки**

РОЗВИТОК ПЛІДНИХ ОБОЛОНОК

Невдовзі після формування зародкових листків розпочинається процес утворення провізорних органів, до яких належать жовтковий мішок, амніон, алантоїс та хоріон (рис. 218).

Жовтковий мішок формується з клітин ембріобласту. У ньому накопичуються поживні речовини у вигляді ембріотрофу, необхідні для розвитку зародка на ранніх етапах. Після переходу організму на плацентарний тип живлення жовтковий мішок поступово регресує.



Рис. 219 – **Амніотичні міхури вівці: 30-ти (а), 35-ти (б)-та 65-ти (в) добові** *(Mogheiseh, 2013)*

Амніон, або внутрішня водна оболонка, формується зі складок трофобласту з подальшим відокремленням зрощених між собою внутрішніх листків. У процесі розвитку амніон починає оточувати зародок з усіх боків (рис. 219). Порожнина амніону поступово заповнюється рідиною (рис. 220), яку секретує амніотичний епітелій цієї оболонки. На 30-ту добу вагітності амніотичний міхур має такий вигляд (рис. 221, 222).

Як і в інших жуйних тварин, у овець та кіз амніотична оболонка з боку спини плода і частково з боків безпосередньо межує із судинною оболонкою. На інших ділянках вона має пухке сполучення із сечовою оболонкою. Об'єм амніотичної рідини поступово зростає до середини періоду вагітності, після чого починає зменшуватися і на момент народження становить від 200 до 500 мл, хоча в окремих випадках може сягати 1200 мл.



Рис. 220 – **Амніон з умістом**



Рис. 221 – **Вагітність вівці (30 діб).** Амніотичний міхур

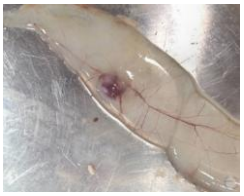


Рис. 222 – **30-добова вагітність вівці.** Амніотичний міхур всередині амніон-алантоїсу



Рис. 223 – **Алантоїс з умістом (вівця)**

Алантоїс (сечова оболонка) утворюється з первинного сечового міхура зародка та містить продукт діяльності нирок – первинну сечу (тож алантоїсна рідина, як правило, має колір, схожий на сечу – рис. 223). Починаючись біля нирок, він у формі сечової протоки (урахусу) входить до складу пуповини. Після виходу за межі амніотичної оболонки проток розширюється і розділяється на два сліпі мішки. Вони розходяться конусоподібно, при цьому частково торкаються водної оболонки з боку живота плода, а частково межують із судинною оболонкою, не зростаючись із нею. Внутрішній листок алантоїсу тісно зростається з амніоном, утворюючи аланто-амніон. Зовнішній листок алантоїсу зростається з хоріоном, утворюючи аланто-хоріон (рис. 224 та 225).



Рис. 224 – **Хоріон-алантоїсні мембрани з обмеженими ділянками, що вистилають карункулярні чашечки (вівця)**

Таким чином, плід оточується безпосередньо амніоном, який, у свою чергу знаходиться всередині алантоїсу.

У рогах матки алантоїс поступово звужується і заповнює порожнину судинної оболонки, формуючи при цьому сліпі відростки. Об'єм алантоїсної рідини не є постійним. Протягом перших 3 місяців її кількість залишається невеликою (до 130 мл), проте на 4-му місяці спостерігається стрімке зростання, і до моменту закінчення вагітності цей показник становить від 50 до 500 мл, а в окремих випадках може сягати 1500 мл (рис. 226).



Рис. 225 – **Вагітний ріг матки вівці на 35-ту добу вагітності.** Зліва видно карункули на слизовій оболонці матки та амніотичний міхур, що знаходиться в центрі і оточений аланто-хоріальними мембранами з білуватим епітеліальним утворенням на ньому

Хоріон (судинна оболонка) формується з трофобласту, на якому на початку вагітності формується велика кількість безсудинних ворсин (прохоріон). Після васкуляризації прохоріон перетворюється на хоріон. Ворсини хоріону міцно з'єднуються зі стінкою матки та забезпечують обмін речовин



Рис. 226 – **4-міс. плід вівці в оболонках.** На зовнішньому боці хоріон-алантоїсу розташовані котиледони



а



б

Рис. 227 – **Плідні міхури вівці: 30- (а) та 40-добові (б)** *(Mogheiseh, 2013)*

між матір'ю та плодом.

Судинна оболонка у формі дворогого мішка розташовується одночасно в правому та лівому рогах матки, навіть за умови наявності лише одного плода. Фактично вона є внутрішнім відбитком порожнини тіла та рогів матки (рис. 227). Частина хоріону локалізована в тілі матки, а його внутрішня поверхня межує з водною та сечовою оболонками, від яких він легко відділяється (рис. 228).



Рис. 228 – **Три плодових міхури** (2 міс. вагітності – вівця)

Гонадотропна активність гіпофіза у плодів овець починає проявлятися у віці 90-100 діб. Про функціональний стан надниркових залоз у ембріонів свідчить вміст активних речовин, зокрема адреналіну. Цікаво, що концентрація адреналіну в надниркових плодів перевищує показники дорослих особин. Наприклад, у знежиреній сухій речовині залози плода вівці у віці 3-4 міс. вміст адреналіну становить 2,0%, тоді як у дорослої тварини цей показник складає лише 1,0%.

ПЛАЦЕНТА ТА ЇЇ ФУНКЦІЯ

П л а ц е н т о ю (від грецьк. *plakús* та лат. *placenta* – «коржик»; також – дитяче місце, послід) називається комплекс тканинних структур, що формуються із судинної оболонки плода та слизової оболонки матки для забезпечення зв'язку між зародком і материнським організмом, а також для живлення плода. Плацента є тимчасовим органом, який виникає та функціонує виключно в період ембріонального розвитку ссавців. Ступінь розвитку плаценти безпосередньо впливає на інтенсивність росту плода. За її станом під час родів можна оцінювати розвиток новонародженого, а також виявляти патологічні процеси в матці. За багатоплідної вагітності рівень обмінних процесів у плаценті завжди вищий порівняно з одноплідною.

Основне призначення плаценти полягає у забезпеченні обміну речовин між матір'ю та плодом. При цьому вона забезпечує постачання зародка поживними речовинами, виконуючи, таким чином, *трофічну функцію* та киснем – *дихальна функція*, звільнення крові зародка від вуглекислоти та непотрібних продуктів обміну – *видільна функція*, утворення гормонів, які підтримують нормальний перебіг вагітності – *ендокринна функція*, а також формування плацентарного бар'єру – *захисна функція*.

Плацента виконує важливу ендокринну функцію, виробляючи гонадотропіни, PG, естрогени та прогестерон. Через неї з материнського кровотоку до організму плода потрапляють кисень, білки, жири, вуглеводи, мінеральні сполуки, вітаміни A, C, D, групи B, а також численні ферменти. Під впливом цих ферментів у плаценті відбувається розщеплення високомолекулярних речовин: білки розпадаються до амінокислот, жири - до жирних кислот і гліцерину, а глікоген - до моносахаридів.

Крім того, плацента слугує захисним бар'єром, що перешкоджає проникненню мікробів, гельмінтів, їхніх личинок та яєць. Проте через неї вільно проходять гормони, певні лікарські препарати та токсини. Така вибіркова здатність плаценти, завдяки якій одні речовини потрапляють до плода безпосередньо, інші затримуються, а треті проникають лише після біохімічної трансформації, має назву п л а ц е н т а р н и й б а р ' є р . Цей бар'єр, що розмежовує кров матері та плода у міжворсинчатому просторі, складається з епітелію трофобласту (синцитію), який вкриває ворсинки, сполучної тканини самих ворсинок та ендотелію їхніх капілярів.

Бар'єрна функція плаценти ефективно виконується лише за нормальних фізіологічних умов. Проникність для шкідливих речовин і мікроорганізмів зростає за патологічних змін, що виникають через ушкодження ворсинок бактеріями або токсинами. Також проникність може підвищуватися природним шляхом через витончення синцитію на пізніх термінах вагітності.

Обмін газів, зокрема кисню, а також істинних розчинів через плацентарну мембрану відбувається за законами осмосу та дифузії. Цьому сприяє різниця парціального тиску в крові матері та плода. Білки, жири та вуглеводи долають бар'єр у формі найпростіших сполук, що утворюються завдяки ферментативній діяльності плаценти.

У кровоносних системах матері та плода підтримується різна концентрація активних речовин. Материнська кров багатша на білки, нейтральні жири та глюкозу. Натомість кров плода містить більше безбілкового азоту, вільних амінокислот, а також Калію, Кальцію та неорганічного Фосфору.

Варто враховувати, що плацентарний бар'єр захищає зародок лише частково. Через нього можуть проходити такі речовини, як САП, хінін, сполуки ртуті та миш'яку, йодид калію, а також АБП, вітаміни та гормони.

На здатність речовин потрапляти з материнської крові до плода суттєво впливає розмір їхніх молекул. За фізіологічної вагітності бар'єр пропускає сполуки з молекулярною масою нижче 350. Проте за наявності патологій (токсикози, вплив радіації тощо) функція захисту порушується, і в кров плода можуть проникати високомолекулярні агенти: антигени, антитіла, віруси, токсини, бактерії, а також найпростіші та гельмінти.

Плацентарний бар'єр залишається проникним для різних гормонів, проте ступінь цієї проникності варіюється залежно від типу плаценти, виду тварини та стадії вагітності. Найвищий рівень проникності для гормонів спостерігається наприкінці періоду виношування.

Будова плаценти

У ссавців плацента утворюється із зародкових оболонок плоду (ворсинчастої – хоріона, і сечового мішка – алантоїса), які щільно прилягають до стінки матки, утворюючи вирости (ворсинки), що впроваджуються до слизової оболонки, і встановлюють тісний зв'язок між зародком та материнським організмом.

Плацента складається із: 1) *зародкової частини, плідної*, чи *дитячої плаценти*, представленої гіллястим хоріоном і амніотичною оболонкою, що приросла до нього, і 2) *материнської частини, материнської плаценти* – видозміненої слизової (децидуальної) оболонки матки. Плідна плацента утворена сукупністю ворсинок хоріону, а материнська представлена ділянками слизової оболонки матки, з якими взаємодіють ці ворсинки.

Зв'язок між ембріоном (плодом) та плідною плацентою здійснюється через п у п о в и н у або п у п к о в и й к а н а т и к (лат. *funiculus umbilicalis*) – сполучний тяж у плацентарних ссавців. Він формується із мезенхімного тяжа (амніотична ніжка), що поєднує зародок з амніоном і хоріоном. В амніотичну ніжку із ентодерми задньої кишки зародка вростає алантоїс, що несе пупкові судини.

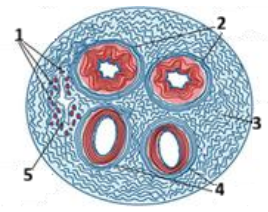


Рис. 229 – **Схематичне зображення будови пуповини:** 1 – мікросудини (vasavasorum), 2 – пупкові артерії, 3 – слизова сполучна тканина, 4 – пупкові вени, 5 – алантоїсна протока

У пуповині проходять чотири великі судини – дві пупкові артерії та дві пупкові вени (рис. 229), що властиво жуйним тваринам і м'ясоїдам напротивагу коням, свиням і людині, у яких дві артерії та лише одна вена. Пупковими венами від плаценти до плода тече артеріальна кров, а пупковими артеріями з організму плода до плаценти надходить венозна кров.

Пупкові артерії несуть кров плода, насичену вуглекислим газом та продуктами обміну речовин, до плаценти. Після народження запустіють і перетворюються на рубцеві тяжі (так звані медіальні пупкові складки – *ligamenta mediales umbilicales*), які проходять по передній черевній стінці під парієтальною очеревиною у вигляді сторін рівнобедреного трикутника з боків сечового міхура до пупка.

Пупкові вени несуть кров від плаценти, збагачену киснем і поживними речовинами. портальний кровотік через анастомоз між пупковою веною та лівою гілкою ворітної вени. Вони необхідні для кровопостачання печінки.

У центральній частині пуповини проходить сечова протока – *урахус*, що з'єднує сечовий міхур плода з алантоїсом. Всередині пупкового канатика всі судини й урахус оповиті первородною тканиною – міжклітинною субстанцією, яка забезпечує пружність пуповини і запобігає стисканню пупкових кровоносних судин та урахусу. Ця сполучна тканина не тільки фіксує судини пуповини, але також забезпечує живлення судинної стінки, здійснює обмін між кров'ю плода та амніотичною рідиною.

Внутрішня оболонка судин пуповини складається з витягнутих клітин ендотелію і підстилаючого шару. Клітини ендотелію в артеріях більш високі, ніж у венах, містять численні піноцитарні міхурці. У вені під ендотелієм знаходяться грубі товсті сплетіння еластичних волокон – еластична мембрана. Середня оболонка має циркулярний шар мускульних волокон. У стінці артерій під ендотелієм знаходиться повздовжній шар мускульних волокон. Еластичні елементи утворюють між мускульними волокнами широку сітку і обмежують внутрішній м'язовий шар пухкою еластичною мембраною. Зовні від мембрани, у середній оболонці, розташовані мускульні волокна, що формують циркулярний м'язовий шар.

Зовнішній шар у судинах пуповини відсутній. Роль зовнішньої оболонки виконує сполучна тканина, що містить колагенові волокна, а також речовину, що має вигляд густої слизової маси (гіалуронова кислота). Ця сполучна тканина має клітинні елементи: фібробласти, «тучні» клітини, гістіоцити, мононуклеари. Вона разом з основною речовиною плодових оболонок входить у біологічну систему тканин, що забезпечують трофічну

і захисну функції ФПК.

Поверхня пупкового канатика вкрита амніотичною оболонкою, що містить від одного до декількох рядів клітин. Поверхневі клітини плоскі, а нижче розташовані – кубічні. Оболонка також вкрита дрібними епітеліальними ворсинками, створюючи враження бархатистості.

Довжина пуповини у ягнят і козенят зазвичай становить від 7 до 12 см. Ділянка хоріона, що розміщується у розі-плодовмістищі, зазвичай більша за ту, що знаходиться у вільному від плода розі. Загальний об'єм хоріона завжди перевищує об'єм матки, що пояснюється наявністю численних складок на його поверхні, які щільно контактують зі складками слизової оболонки матки. Внутрішня поверхня хоріона зрощена із зовнішнім шаром сечової оболонки, тоді як зовнішня має оксамитову текстуру завдяки дрібним розгалуженим ворсинкам завдовжки близько 1,5 мм. Кожна така ворсинка складається з одного шару епітелію та сполучнотканинної основи, де пролягають артеріальний і венозний капіляри. Для фіксації цих ворсинок на слизовій оболонці матки утворюються спеціальні заглиблення - крипти, які є вдавленнями епітелію в товщу слизової.

Внутрішня поверхня хоріона у жуйних пухко з'єднана з водною та сечовою оболонками, тому легко від них відокремлюється. Зовнішня поверхня переважно гладка, проте в місцях контакту з карункулами матки на ній розташовані ділянки плодової плаценти. Вони виглядають як острівці сильно розгалужених ворсин, густо обплетених кровоносними судинами. До цих ділянок підходять великі артеріальні та венозні гілки від пупкових судин.

На слизовій оболонці матки для взаємодії з ворсинами плодової частини розвиваються материнські плаценти – розрослі утворення, відомі як карункули. Під час вагітності карункули значно збільшуються в розмірах і виступають у порожнину матки на ніжках. Основу кожного карункула складає розгалужена мережа судин. Поверхня карункулів вкрита численними криптами, куди входять ворсини плодових плацент. Через сильне розгалуження ворсин їхня поверхня стає оксамитовою на вигляд. Плаценти в розі, де знаходиться плід, розвинені краще, ніж у вільному розі, де карункули іноді взагалі не розростаються. У напрямку до шийки матки розмір плацент поступово зменшується.

Анатомо-гістологічні особливості структури плаценти у овець та кіз



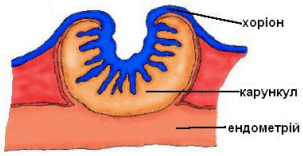
Рис. 230 – **Фетальна плацента кози (судинна оболонка плода) з котиледонами**

У жуйних тварин на зовнішній поверхні хоріона формуються сильно розгалужені ворсинки, які групуються в окремі скупчення – плодові плаценти, або котиледони (рис. 230). Вони мають ніжку та характерну увігнуту чашоподібну форму. Ворсинки котиледонів згруповані у напівкулясту голівку, яка розміщується безпосередньо в заглибленні карункула.

Кількість котиледонів у овець зазвичай становить від 76 до 110 (іноді від 70 до 120), при цьому вони розташовані на поверхні оболонок хаотично.

З боку рогу, де знаходиться плід, котиледони розвинені значно сильніше. Їхні ворсинки інтенсивно розгалужуються та мають густу мережу кровоносних судин, що забезпечує активний обмін речовин.





а *б*

Рис. 231 – **Карункули:** а – схема; б – нативний препарат

Котиледони становлять фетальну частину плаценти. Відповідні їм структури на материнській частині – карункули (рис. 231), які розташовані на слизовій оболонці матки у вигляді овальних або округлих підвищень чи «бородавок» із заглибленнями (ямками) у центрі. Вони є зачатками материнських плацент.



а *б*

Рис. 232 – **Схема плаценти у дрібних жуйних:** а – у вівці; б – у кози *(за Карповим В.А., 1990)*

У кіз поверхня карункулів менш увігнута, а їхня форма майже дископодібна (рис. 232). Початкові розміри карункулів становлять: діаметр – 3-4 мм, довжина – 4-14 мм, ширина – 3-9 мм та висота 1,2-4 мм. Проте до кінця вагітності їхні габарити збільшуються більш ніж у 10 разів (рис. 233).

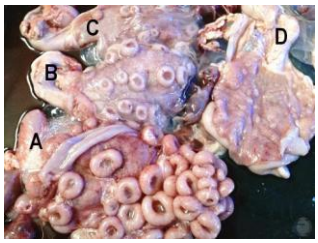


Рис. 233 – **Карункули на: 65-ту (A), 55-ту (B), 45-ту (C) та 35-ту (D) добу вагітності вівці**

У період вагітності карункули виступають у просвіт матки у формі грибоподібних утворень. На їхній поверхні розташовано безліч крипт (заглиблень), у які входять ворсинки плодових плацент – котиледонів (рис. 234 та 235).

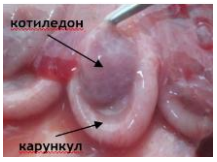


Рис. 234 – **Карункуло-котиледонне з'єднання**

У плодовмісткому розі матки кількість карункулів перевищує їх число у порожньому розі. Карункули позбавлені маткових залоз, проте містять крипти – заглиблення, у які занурюються ворсини плодових оболонок. У період вагітності вони значно збільшуються в розмірах, а після родів зазнають інволютивних змін. На ранніх стадіях кітності крипти вистелені одношаровим епітелієм, тоді як у подальшому – багаторядним. Такий тип взаємодії хоріона з карункулами класифікується як синдесмохоріальний. Поєднання котиледона з карункулом утворює плацентому – структурну одиницю плаценти (рис. 236, 237). Її розміри поступово зменшуються у напрямку до шийки матки. До 45-ї доби вагітності маса матки з плацентою становить у середньому 315 г, а плода – 10,3 г; до 90-ї доби – відповідно 950 і 524,5 г; до 130-ї – 1100 і 3275 г. За цей період площа котиледонів збільшується майже у чотири рази, досягаючи 245,2 см².



Рис. 235 – **Плацентоми на 60-ту добу вагітності вівці.** Прикріплення хоріальних оболонок всередині карункулярних чашечок. Білі відблиски – епітеліальна тканина на зовнішній поверхні алантохоріону *(Mogheiseh, 2013)*

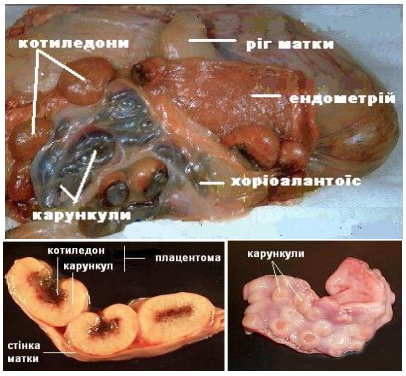
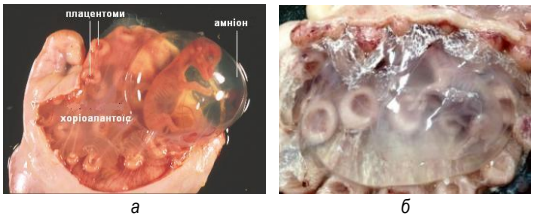


Рис. 236 – **Плацента: карункули з котиледонами**



а *б*

Рис. 237 – **Плацентоми: 50-та (а) та 55-та (б) доба вагітності (вівця)** *(Mogheiseh, 2013)*

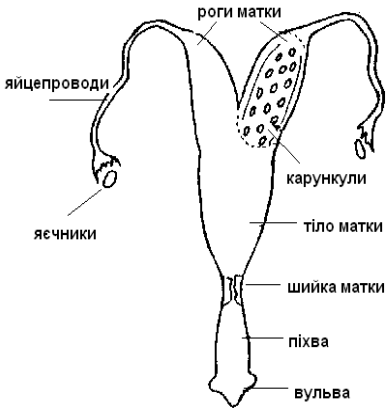


Рис. 238 – **Розміщення карункулів у розі матки**

У тілі матки карункули розташовані невпорядковано, тоді як у рогах – переважно в чотири ряди по 11-12 у кожному (рис. 238). Загальна їх кількість становить 75-125: у овець у кожному ро8зі нараховують від 38 до 54 таких утворень, у кіз – від 45 до 60. Гістологічно плацентома складається з карункулярної (материнської) тканини, яка відмежована від кровообігу плода шістьма шарами: материнський судинний ендотелій та сполучна тканина, синцитій, епітелій трофобласту, ембріональна мезенхіма і ендотелій судин.

Плацентоми можуть характеризуватися варіабельною морфологічною будовою у відповідь на несприятливі внутрішньоматкові умови. У зв'язку з цим, залежно від особливостей крипт та організації материнського кровообігу, виділяють чотири типи плацентом (рис. 239).

На зміну форми і розмірів плацентом впливають багато чинників, зокрема зміни плацентарного току крові, рівень живлення, забезпеченість киснем, температура та інші фактори.

Гістологічна характеристика плацентом кіз на 90-ту, 120-ту та 150-ту добу кітності представлена на рис. 240. Співвідношення між материнською та фетальною тканиною у плаценті кози відрізняється від

аналогічного показника у вівці. Частка материнської тканини плаценти у вівці нижча, ніж у кози. Наприкінці вагітності ці показники вирівнюються (рис. 241).

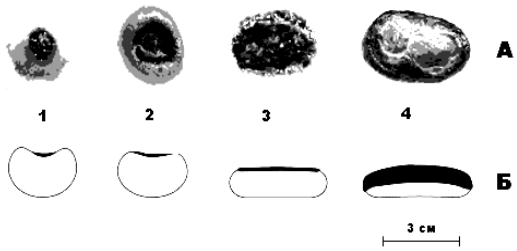


Рис. 239 – **Плацента вівці: А – вигляд зверху; Б – вигляд збоку плацентом овець (фото і схема).** Чорна область на схемах і фотографіях відображає область плодової поверхні плацентоми

Плацента дрібних жуйних характеризується не лише видовими особливостями. Так, середня маса плаценти у овець порід Blackface та Suffolk становить відповідно 468,0 г та 588,4 г. Встановлено, що маса плаценти, маса окремого котиледону та їх кількість варіюють залежно від порядку ягніння. За першого ягніння ці показники становлять – 400,8 г, 1,35 г та 88,25 шт.; за другого – 536,3 г, 1,83 г та 79,84 шт.; за третього – 647,6 г, 2,26 г та 86,49 шт. Таким чином, маса плаценти за переходу від першого до другого ягніння зростає на 135 г (25,3%), а від другого до третього – на 111,3 г (17,2%). Маса котиледону збільшується відповідно на 0,48 г (26,2%) та 0,43 г (19,0%). Кількість котиледонів між першим і другим ягнінням зменшується на 8,41 (9,5%), тоді як між другим і третім – зростає на 6,65 (7,7%).

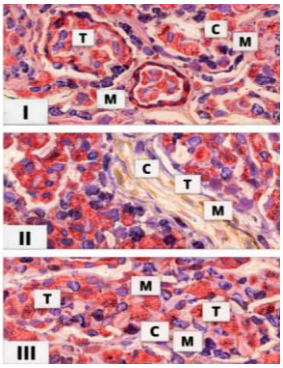


Рис. 240 – **Гістологічне зображення плаценти кози на 90-ту (I), 120-ту (II) та 150-ту (III) доби вагітності:** *материнська тканина (М), синцитіум (С), фетальна тканина (Ф), трофобластичний епітелій (Т)*

Встановлено залежність маси плода від загальної площі ворсинчастого хоріону та маси посліду. На основі розрахованих морфофункціональних індексів продемонстровано закономірність розвитку плаценти та плода (рис. 242). Морфофункціональні індекси можуть бути застосовані у практиці ветеринарної медицини для діагностики відхилень розвитку плода і плаценти, а також для визначення маси новонароджених ягнят чи посліду за відсутності одного з них.

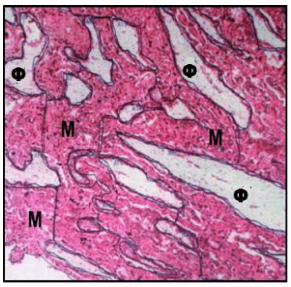
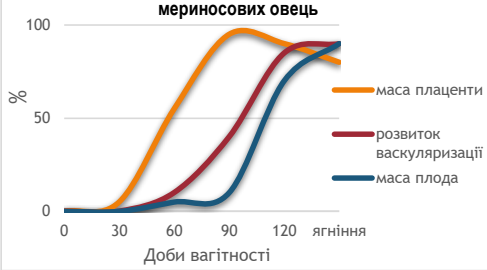


Рис. 241 – **Морфометричне зображення фетальної (Ф) і материнської (М) тканини**

За морфологічними особливостями будови плаценти овець і кіз, залежно від розташування ворсинок на поверхні хоріону, їх відносять до множинних або карункуло-котиледонних, а за типом зв'язку між материнською та плодовою частинами – до десмохоріальних. Водночас у процесі ембріогенезу гістоструктура плаценти зазнає багаторазових змін, і протягом вагітності у овець послідовно функціонують майже всі відомі типи плацент ссавців. Зазначені структурні особливості плаценти овець та кіз, на відміну від корів, сприяють більш швидкому відокремленню посліду під час родів. За багатоплідної вагітності у овець і кіз часто спостерігається зрощення та об'єднання судинних (а нерідко й сечових та водних) оболонок сусідніх плодів. На відміну від корів, це не призводить до утворення анастомозів між кровоносними судинами, тому фримартинізм трапляється вкрай рідко (частіше у кіз). У місцях зрощення оболонок формується безсудинна зона у вигляді кільцеподібного звуження білуватого кольору. До встановлення плацентарного зв'язку живлення ембріона здійснюється за рахунок ембріотрофу, який всмоктується трофобластом у жовтковий міхурець і через його судини надходить до ембріона. Жовтковий міхурець виконує функцію плаценти лише на ранніх етапах розвитку: зі зростанням алантоїсу він відсувається убік, редукується і до 25-ї доби перетворюється на щільний тяж із численними кровоносними судинами, а наприкінці вагітності зникає. Ворсинки хоріону за допомогою ферментів руйнують епітелій крипт карункулів і занурюються у сполучну тканину матки. З розвитком алантоїсу та підведенням до

Рис. 242 – **Ріст і розвиток плаценти і плода у мериносових овець**



ворсинок кровоносних судин плода живлення ембріона забезпечує плацента. Як і в інших жуйних, у овець та кіз маткові залози, розташовані між карункулами в ендометрії, продукують маткове молочко, яке всмоктується всією поверхнею хоріону. У плацентомах, ймовірно, відбувається лише обмін киснем і вуглекислим газом, а також, можливо, цукрами.

Овеча плацента містить значну кількість компонентів, подібних до людської плаценти, здатних ефективно забезпечувати живлення клітин. Вміст білка у ній перевищує 80%, тоді як частка жирів становить менше 10%. Подібно до екстракту людської плаценти, вона багата амінокислотами, лецитином, кефаліном, сахаридами, містить різноманітні вітаміни та білки, що підтримують імунітет. До її складу входять: важкі білки – 73,3%, фосфорити – 9,27%, нуклеїнові кислоти – 3,75%, а також мікроелементи (Селен, Кальцій, Манган, Ферум, Купрум та ін.). Ріст і розвиток плаценти та плода, який вона живить, мають суттєві відмінності. У овець маса плода зростає переважно у другій половині вагітності, тоді як котиледони інтенсивно збільшуються у першій її половині, а надалі залишаються майже незмінними до кінця гестації (рис. 243). Докази того, що плацента досягає максимальних розмірів задовго до завершення вагітності, отримано також за дослідження інших видів тварин, зокрема кіз. Плацента вівці секретує значну кількість прогестерону, завдяки чому навіть після видалення CL вагітність не переривається. На початку гестації прогестерон продукується виключно CL (рис. 244), а з 50-ї доби основним джерелом гормону стає плацента. У дослідах з оперативним видаленням CL чи яєчників (оваріоектомією) доведено, що CL необхідні для підтримання вагітності у овець до 55-ї доби. У кіз, навпаки, лютеальний прогестерон потрібний протягом усієї вагітності, оскільки їх плаценти секретують значно меншу кількість плацентарного прогестерону.



Рис. 243– **Нормальний плід і плодові оболонки.** Білі бляшки на хоріоні та амніоні 122-добового плода є нормальним явищем

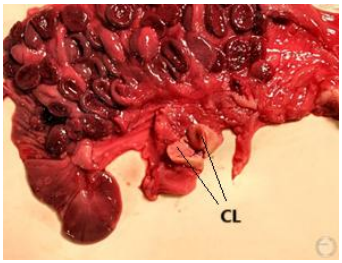


Рис. 244 – **Жовте тіло вагітності** *(Smith, 2010)*

У невагітних овець рівень прогестерону швидко знижується наприкінці статевого циклу. Після запліднення максимальна концентрація гормону, характерна для діеструсу (2,5-4 нг/мл), зберігається та поступово зростає до 60-ї доби кітності. У цей період основним джерелом прогестерону є CL. Надалі плацента починає секретувати значну кількість гормону (навіть більшу, ніж CL), і його концентрація досягає максимуму на 130-140-ту добу. В останній тиждень вагітності рівень прогестерону різко знижується та становить близько 1 нг/мл у момент родів. У самок з одним плодом на 105-110-ту добу кітності концентрація прогестерону сягає максимуму – 3,78 нг/мл; за двох плодів на 125-ту добу – 5,09 нг/мл; за трьох плодів на 130-ту добу – 9,18 нг/мл.

Мінімальна концентрація плазматичного прогестерону (0,2-0,3 нг/мл) реєструється протягом еструсу. Починаючи з 3-4-ї доби циклу рівень гормону поступово підвищується, досягаючи максимуму (близько 2 нг/мл) між 7-ю та 10-ю добами. На 14-15-ту добу концентрація стабілізується, після чого різко знижується внаслідок лізису CL, індукованого PG F2α. Після запліднення CL зберігається, а концентрація плазматичного прогестерону стає рівновеликою або навіть перевищує показники лютеальної фази. Протягом вагітності рівень гормону зростає упродовж усього терміну. За два тижні до окоту прогестеронемія різко знижується, досягаючи базального значення (до 0,3 нг/мл).

Встановлено, що концентрація сироваткового прогестерону за виношування двох і трьох плодів підвищується відповідно до 19,2 та 29,9 нг/мл (рис. 245).

Протягом вагітності спостерігаються також антагоністичні зміни концентрації естрогенів (рис. 246). Рівень гормону у плазмі починає зростати з 50-ї доби вагітності; однак із 70-ї доби відзначаються коливання його концентрації. Приблизно зі 100-ї доби рівень знову

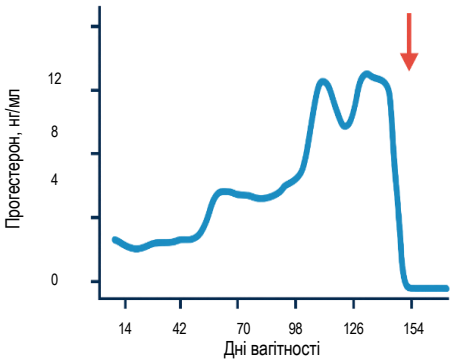


Рис. 245 – **Динаміка концентрації плазматичного прогестерону протягом вагітності і після окоту**

підвищується, дещо знижується після окоту і повторно значно зростає протягом короткого періоду. Концентрація варіює від 0,3-0,7 пмоль/мл (0,1-0,3 нг/мл) до 40-130 пмоль/мл (15-50 нг/мл).

У овець плацентарний лактоген секретується у значних кількостях і зберігає високий рівень протягом усієї вагітності. Він також накопичується у високих кон-

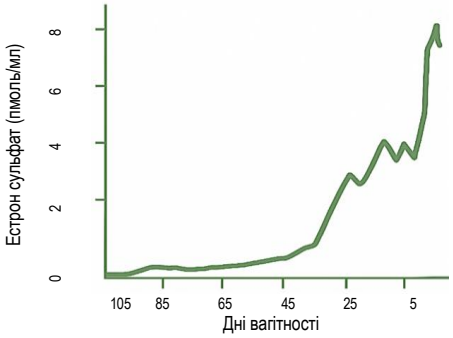


Рис. 246 – **Зміни концентрації естрону сульфату у плазмі овець протягом вагітності**

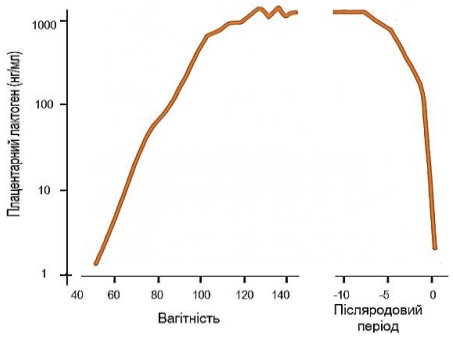
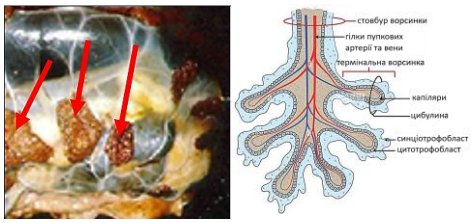


Рис. 247 – **Зміни концентрації плацентарного лактогену вівці**

центраціях у сироватці плодів. Динаміку змін плазматичного лактогену наведено на рис. 247: його виявляють у крові овець після 48-ї доби вагітності, концентрація досягає плато на 131-141-шу добу (649±205 та 565±347 нг/мл), зменшується за 5 діб до окоту і зникає протягом 5 діб після нього. Лактогенний гормон, відомий також як овечий хоріонічний соматомамотропний гормон, секретується моно- та бінуклеарними клітинами трофобласту, починаючи з 16-17-ї доби вагітності. Зміни його концентрації з 40-50-ї доби пов'язані з розвитком плода та активністю молочної залози. Встановлено, що між 46-ю та 110-ю добою після запліднення концентрація лактогену у сироватці плода у 10 разів перевищує таку у матері (137 нг/мл проти



а б

Рис. 248 – **Котиледони з ворсинками:**
а) плодова плацента з котиледонами (позначені стрілкою);
б) схема будови ворсинки хоріону

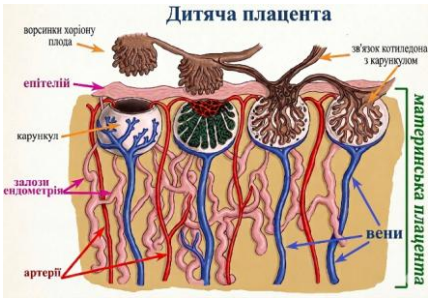


Рис. 249 – **Карункул з криптами *(показано стрілками)***

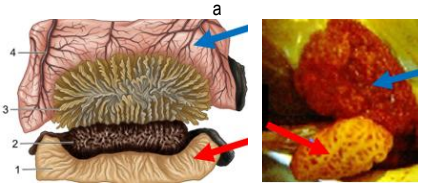
13 нг/мл). Надалі рівень у плода різко знижується, що супроводжується швидким підвищенням материнської концентрації. Високий рівень лактогенного гормону у матері позитивно корелює з масою плаценти і, відповідно, розміром плода. Виявлено залежність його концентрації від кількості плодів: на 110-145-ту добу вагітності за виношування одного, двох чи трьох плодів показники становили відповідно 718±227; 1387±160 та 1510±459 нг/мл.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЛАЦЕНТ

У різних видів тварин плацента характеризується специфічними рисами, що визначаються її будовою та типом взаємозв'язків Так, структурно-функціональною одиницею плодової плаценти є ворсинки, згруповані у котиледони



а



б в

Рис. 250 – **Материнська (червоною стрілкою) та плодова (синьою стрілкою) частини плаценти жуйних:**
1 – стінка матки, 2 – крипти карункулів, 3 – зона хоріону без ворсинок, 4 – судини хоріону, 5 – котиледон; а, б – схема, в – препарат

(рис. 248), та крипти (заглиблення) материнської плаценти (карункулу) (рис. 249), в які вони проникають (рис. 250). Тож гістологічна класифікація плацент враховує рівень взаємодії ворсинок алантохоріона зі структурами слизової оболонки матки. Причому, за мірою зменшення кількості ворсинок, вони стають більш розгалуженими за формою і глибше проникають до слизової оболонки матки, вкорочуючи шлях переміщення поживних речовин.

У жуйних тварин, за впровадження до крипти, ворсинки контактують з підслизовим шаром у зв'язку з чим їх відносять до ***десмохоріальних*** (***сполучнотканинних***) плацент (рис. 251). Такий тип плацент має більш тісний зв'язок порівняно з ***епітеліохоріальним*** (коні, свині, деякі сумчасті, тапіри, китоподібні, верблюди, лемурів), коли ворсинки хоріону проникають до крипт, не руйнуючи епітеліального шару, і менш тісний – з ***ендотеліохоріальним/вазохоріальним*** (хижі тварини) та ***гемохоріальним*** (гризуни, деякі комахоїдні, кажани, примати), коли ворсинки плідної плаценти стикаються, відповідно, з ендотелієм кровоносних судин чи поринають у кров'яні лакуни і омиваються материнською кров'ю.



Рис. 251 – **Будова плаценти гемохоріального типу *(за А. Віткусом зі співавт.):*** 1 – амніотичний епітелій; 2 – амніохоральний простір; 3 – хоріальна пластинка; 4 – строма ворсинки; 5 – цитотрофобласт; 6 – симпластотрофобласт; 7 – фетальна кровоносна судина; 8 – материнська кровоносна судина; 9 – кров´яні лакуни

Анатомічна класифікація плацент враховує розташування ворсинок на поверхні хоріону. За цією класифікацією плацента жуйних має назву ***множинна*** *(pl. multiplex)*, або ***карункуло-котиледонна*** (***котиледонна***), коли довгі ворсинки хоріону, що розгалужуються, розташовані у вигляді скупчень або острівців – котиледонів, вростаючи у крипти карункулів – потовщень слизової оболонки матки. Такий тип плаценти відрізняється від ***дифузно/розсіяної*** (*pl. diffusa, s. pl. disseminata*) коли короткі, нерозгалужені ворсинки рівномірно розташовані по всій поверхні хоріону (свині та коні), ***зональної/пояскоподібної*** (хижі) – ворсинки хоріону розташовані у середній його частині у вигляді широкого поясу, що оточує плодовий міхур *(pl. zonaria)*, і ***дискоїдальної*** (примати, деякі комахоїдні, кажани та гризуни) – зона розташування ворсинок хоріону має форму диска *(pl. discoidea)*.

За класифікацією відокремлення плаценти у період родів у жуйних вона відноситься до ***невідпадаючих*** (*pl. adecidua*), тобто за її відділення слизова оболонка матки залишається непошкодженою і роди відбуваються майже без кровотечі. Такий тип властивий також тваринам з епітеліохоріальною плацентою, на відміну від тварин з ***відпадаючою плацентою*** *(pl. decidua)*, яка характерна для приматів, кролиць та гризунів.

За характером живлення плода плацента дрібних жуйних, як і свиней та кобил, відноситься до ***ембріотрофних***, коли живлення відбувається маточним молоком, що всмоктується ворсинками плодової частини плаценти, на відміну від ***гістіотрофого типу***, який властивий для приматів і м'ясоїдних, які живляться тканинними соками (гістіотрофом).

ФУНКЦІОНАЛЬНА СИСТЕМА «МАТИ – ПЛІД»

Сучасна фізіологія розглядає взаємодію матері та плода як саморегульовану систему, біологічне призначення якої полягає у забезпеченні нормального розвитку плода, народженні життєздатного потомства та реалізації генетичної програми, закладеної у запліднений яйцеклітині. Система «мати – плід» визначається як функціональна, її діяльність спрямована на досягнення корисного результату. Будь-які відхилення від запрограмованого рівня передаються до центральних механізмів регуляції, звідки через нервові та гуморальні зв'язки надходять сигнали, що коригують досягнення оптимального результату. Для реалізації цього результату, тобто для народження здорового ягняти чи козеняти, необхідні передусім належні умови існування плода, які створює організм матері. Водночас потрібна підтримка власного гомеостазу плода. Це забезпечується взаємодією двох підсистем – материнської та фетальної. Найбільш повна інтеграція цих підсистем у єдину функціональну систему «мати – плід» відбувається після формування плаценти (схема 10).

У період вагітності значно зростають розміри та маса ПДГ, хоча основну гонадотропну функцію виконує плацента. Гормони гіпофіза й надалі відіграють важливу роль у підтриманні гормонального балансу організму. Гонадотропні гормони визначаються у крові та сечі вагітних, проте вони мають переважно хоріальне, а не гіпофізарне походження. Це підтверджує факт, що гіпофізектомія не спричиняє атрофії CL вагітності. Під час вагітності виявляється певна кількість FSH, а також ХГ з властивостями, наближеними до LH. Фіксується власний рівень ТТГ. У ЗДГ наявні окситоцин і вазопресин. Відзначається підвищення пітоциназної та окситоциназної активності катехоламінів і серотоніну, речовин, що мають істотне значення для регуляції скорочувальної активності матки.

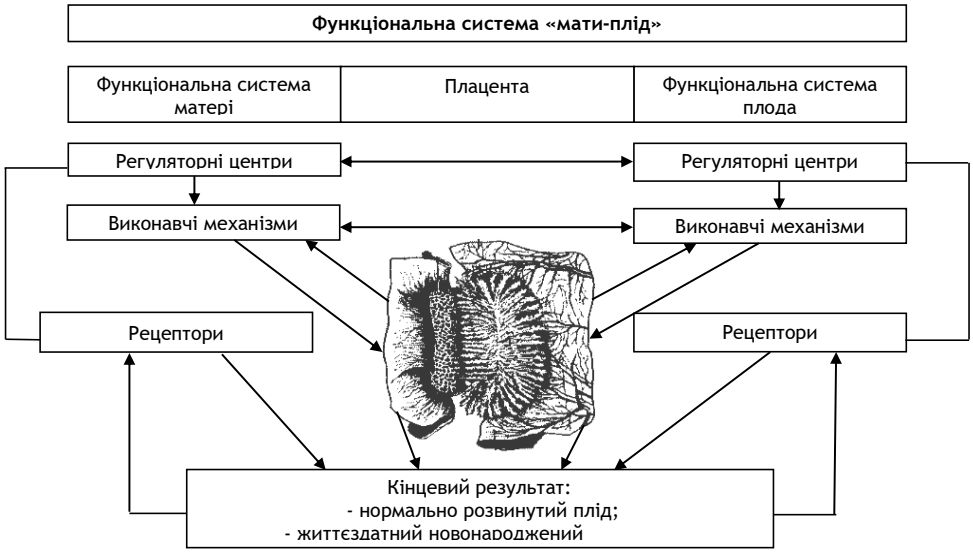


Схема 10 – **Функціональна система «мати – плід»**

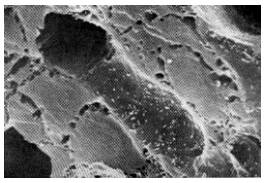


Рис. 252 – **Скол наднирника.** *Коркова зона. ×5 000*



Рис. 253 – **Фолікули щитоподібної залози.** ×5 000

У період вагітності відзначається гіперфункція надниркових залоз. Коркова речовина потовщується, істотно посилюється васкуляризація наднирників, підвищується вміст ліпідів. Наднирники синтезують ДЕА.

Спостерігається зростання секреції стероїдних гормонів (рис. 252). У цей час також посилюється активність щитоподібної залози (рис. 253). Її розміри та маса збільшуються, що супроводжується осередками гіперплазії та гіпертрофії (рис. 254). Відбувається активізація проліферації епітелію та утворення нових фолікулів.

Підвищена активність щитоподібної залози частково зумовлена впливом зростаючих концентрацій естрогенів та прогестерону. У період вагітності посилюється потреба в гормонах щитоподібної залози, які необхідні для оптимального розвитку та дозрівання плода, а також для регуляції численних метаболічних процесів. Ці гормони стимулюють обмін речовин як в організмі матері, так і плода.

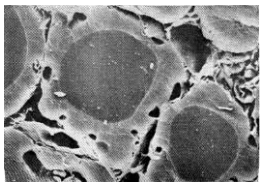


Рис. 254 – ***Скол щитоподібної залози.*** *×2 000. Фолікули заповнені колоїдом*

У період вагітності яєчники функціонують з певними особливостями. Спочатку синтезується значна кількість стероїдних гормонів. CL активно виробляє прогестерон, а також у ньому утворюються естрогени. Відбувається перетворення стероїдів, зокрема ДЕА та тестостерону, в естрон і естрадіол. Згодом спостерігаються регресивні зміни CL, а основними продуцентами стероїдних гормонів стає ФПК. Однак перебудова ендокринних залоз материнського організму не є достатньою для підтримання гормонального гомеостазу протягом вагітності. Понад століття тому Holban висловив припущення, що плацента може виконувати функцію ендокринного органу, і що гормональні зміни під час вагітності зумовлені її діяльністю, а не лише роботою ендокринних залоз матері. Подальші дослідження підтвердили, що плацента синтезує статеві гормони, а не є лише гормональним депо. Встановлено, що під час вагітності значна кількість БАР секретується у плаценті та надходить до материнського і фетального організмів. Частина з них утворюється виключно плацентарною тканиною, інші трансформуються у плаценті з попередників, що надходять із циркуляторної системи плода та матері, а деякі переносяться незмінними через плаценту від плода до організму матері. Ці дані дозволили Diczfalusy запровадити у наукову літературу термін «фетоплацентарний

комплекс», який вдало підкреслює єдність системи «плід – плацента» у біосинтетичних процесах багатьох гормонів. З позицій біосинтезу стероїдів плацента і плід окремо є неповними системами через відсутність певних ферментів, необхідних для синтезу зазначених гормонів. Дві ферментні системи функціонують у взаємному доповненні. Плід – плацента – материнський організм у поєднанні формують функціонально активну гормональну систему, що ґрунтується на взаємодії таких органів:

– плаценти;

– кори надниркових залоз плода;

– печінки плода, яка є основним джерелом холестеролу у його крові (материнський холестерол надходить у невеликих кількостях);

– кори надниркових залоз матері, яка синтезує ДЕА, що є джерелом естрогенів плаценти, та виробляє кортизон, який, проходячи через плаценту, перетворюється і надходить у кров плода;

– печінки матері, що забезпечує холестерол у крові, необхідний для синтезу прогестерону у плаценті.

Зміни в організмі вагітних самок

На початку вагітності в організмі самки запускається комплекс глибоких фізіологічних перебудов, що охоплюють різні системи та органи. Ці процеси мають адаптивний характер і спрямовані на створення умов, необхідних для нормального росту й розвитку плода.

Ендокринні залози активізуються ще у фазі раннього статевого циклу. У слизовій оболонці матки містяться різні типи рецепторів (механічні, температурні, хімічні), які сприймають сигнали від плода та передають їх у материнський організм. Водночас зародок реагує на імпульси, що надходять від матері.

У центральній нервовій системі формується стійкий осередок збудження – домінанта вагітності. Вона координує перебудову організму самки, забезпечуючи умови для розвитку плода. Цей стан супроводжується зниженням активності периферійної нервової системи, що створює охоронний режим і змінює поведінку самки.

З настанням вагітності організм переходить у фазу рівноваги, відбуваються зміни у всіх ендокринних залозах.

Гормональний баланс регулюється специфічними для цього періоду структурами – CL та плацентою. У першій половині вагітності провідну роль відіграє прогестерон CL, а в другій – гормони плаценти (плацентарний лактоген, хоріогонічний гонадотропін, прогестерон, естрогени, пролактин і кортизон).

Функціонування CL підтримується плацентою, яка синтезує прогестерон, естрогени та інші гормони. Їхня концентрація змінюється протягом статевого циклу.

На початку вагітності CL є основним джерелом прогестерону, що забезпечує її підтримання. Під його впливом активізується розвиток маткових залоз, які продукують ембріотроф – поживну речовину для зародка до моменту формування плаценти. Прогестерон також сприяє розслабленню мускулатури матки, знижує її чутливість до окситоцину та скорочувальну активність, що створює умови для імплантації ембріона й нормального перебігу гестації.

Виділяючи прогестерон, CL пригнічує дозрівання нових фолікулів, забезпечує прикріплення зиготи та проникнення ворсинок хоріону в крипти слизової оболонки матки, формуючи умови для розвитку зародка.

Після утворення плаценти її роль у підтриманні вагітності стає провідною, тоді як функція CL поступово зменшується.

Плацентарний лактоген стимулює розвиток молочної залози, бере участь у стероїдогенезі в яєчнику та плаценті, а також впливає на ріст плода.

У випадку відсутності запліднення матка запускає механізм регресії CL, відомий як «лютеолітичний механізм». Лютеоліз може відбуватися системним шляхом (матка – гіпоталамус – гіпофіз – яєчники) або локально (матка – яєчник). У першому випадку сигнал із матки надходить до гіпоталамо-гіпофізарного комплексу, що знижує рівень LH. Локальний механізм пов'язаний із синтезом PG та їх дією на CL.

Під час вагітності щитоподібна залоза збільшується у розмірах, активізується синтез тироксину та трийодтироніну.

Морфологічні зміни спостерігаються також у надниркових і підшлунковій залозах, що супроводжується підвищенням секреції глюко- та мінералкортикоїдів.

Напередодні родів CL продукує релаксин, який сприяє розслабленню зв'язок і суглобів тазу, полегшуючи процес народження плода.

У цей період сенсорні, хемо-, баро-, механо- та осморецептори матки реагують на імпульси ембріона і плода, що призводить до змін у діяльності центральної та вегетативної нервової системи самки. Формування домінанти вагітності відбувається під впливом прогестерону та еферентних сигналів із матки під час

імплантації ембріона.

Збудливість ЦНС під час вагітності знижується, що забезпечує розслаблення матки та нормальний перебіг гестації. Перед родами вона зростає, забезпечуючи родову діяльність.

У другій половині вагітності самка стає спокійнішою, швидко втомлюється, у вівці посилюється виділення жиропоту, з'являється пітливість. Поведінка стає обережнішою, покращується апетит, підвищується засвоюваність кормів і вгодованість. Перистальтика ШКС та секреція травних соків знижуються через зміщення внутрішніх органів збільшеною маткою та дію прогестерону на гладенькі м'язи.

З розвитком вагітності зростає навантаження на ССС: збільшується кровотік у матці, формується плацентарне коло кровообігу, зростає маса крові. Дихання стає частішим і переходить на грудний тип, оскільки плоди відтісняють діафрагму вперед. Зростає навантаження на нирки, частішають сечовиділення та дефекація.

Зміни серцево-судинної системи необхідні для постачання плода киснем і поживними речовинами та для виведення продуктів обміну. Вони проявляються у збільшенні частоти серцебиття, підвищенні об'єму циркулюючої крові на 20-25% за рахунок плазми й еритроцитів та формуванні плацентарного кола кровообігу. Це веде до посилення обміну речовин і збільшення маси самки. Серце дещо збільшується завдяки приросту м'язових елементів. Кальцій у крові зменшується, оскільки на початку вагітності він накопичується в органах і плаценті, а в другій половині витрачається на формування скелета плода. Лужність крові знижується.

В останню чверть вагітності матка тисне на великі венозні стовбури, що відводять кров від задніх кінцівок і черевної порожнини. Посилений приплив крові до судин тазової порожнини спричиняє розтягнення капілярів, через що плазма виходить у навколишні тканини. Це сприяє розм'якшенню крижово-сідничних зв'язок, після чого крижі дещо западають.

Розслаблення зв'язок і тканин готує родові шляхи до процесу народження.

Зміни дихальної системи забезпечують організм матері та плода киснем. Дихання стає частішим (зростає потреба в кисні) і утрудненим (матка тисне на діафрагму, зміщуючи органи черевної порожнини). Тип дихання змінюється з грудо-черевного на грудний, збільшується дихальний об'єм легень.

Іноді спостерігається задишка, що виникає за наявності надмірної кількості плодів у матці.

Зміни у системі виділення, особливо в другій половині вагітності, зумовлені збільшенням матки, яка тисне на органи черевної порожнини (сечовий міхур, сечоводи, кишечник). У результаті сеча та кал виділяються невеликими порціями. Водночас внутрішні органи чинять тиск на черевну стінку, що призводить до збільшення об'єму живота.

Ниркова фільтрація та кровообіг у першій третині вагітності посилюються, але поступово до родів знижуються. Це сприяє затримці рідини в організмі самки та появі набряків наприкінці гестації.

Під час вагітності активізується діяльність органів кровотворення завдяки підвищеній секреції еритропоетину під впливом плацентарного лактогену. Зростає кількість і об'єм еритроцитів та лейкоцитів. Проте об'єм плазми збільшується приблизно на 35%, а кількість еритроцитів – на 25%, тому наприкінці вагітності можливе зниження рівня гемоглобіну та гематокриту.

Зміни в імунній системі самки пов'язані з тим, що половина генетичної інформації плода є чужорідною. Важливим механізмом захисту є імунна толерантність організму матері, яка формується під впливом гормонів і специфічних білків плаценти.

Імунодепресивну дію мають ХГ, плацентарний лактоген, глюкокортикоїди та прогестерон. Серед білків, що забезпечують імунну толерантність, виділяють α-фетопротеїн (синтезується печінкою плода), α1-глікопротеїн та трофобластичний β2-глікопротеїд (утворюються у плаценті).

Статевий цикл, роди та післяродовий період супроводжуються змінами епітелію ендометрію (деструкція, епітелізація, проліферація, регенерація). Ці процеси спрямовані на обмеження проникнення спермііїв у кров'яне русло та виходу макрофагів. Під час осіменіння спермії, введені в геніталії самки, мають ліпопротеїдну оболонку й оточені плазмою та секретом матки, що зменшує контакт антигенів із імунокомпетентними клітинами.

У разі запліднення відбувається злиття генетичного матеріалу батьківських особин, що призводить до формування нової антигенної одиниці – зиготи, чий антигенний склад маскується прозорою оболонкою. Після руйнування zona pellucida імуногенні властивості ембріона посилюються. Функцію імунологічного депо на даному етапі перебирає трофобласт, який безпосередньо контактує з ендометрієм. Він синтезує супресорні чинники, що запобігають імунній атаці та відторгненню ембріона. Антигени, розташовані на поверхні трофобласта, взаємодіють з антитілами, формуючи комплекси, за якими організм матері ідентифікує біологічну сумісність плода.

Ембріональні структури також виділяють гормональні сполуки, що сигналізують про гестацію (зокрема ранній фактор вагітності) та регулюють процеси ембріоґенезу. Саме під впливом цих гормонів гальмується маточний синтез PG F2α. Прогестерон, що продукується CL, активує імуносупресивні механізми ендометрію та обмежує вироблення інтерлейкіну.

Імунобіологічний захист плода забезпечується адаптивними змінами в материнському організмі та структурах плаценти. З огляду на це, визначальне значення для успішного виношування мають взаємини у системі мати-плід. Плацентарні структури та навколоплідні води стають потужним тканинним бар'єром між організмом самки та плодом.

Рідини амніону та алантоїсу мають антигенну схожість з ембріоном, завдяки чому вони деактивують специфічні антитіла, спрямовані проти нього. Із формуванням плаценти встановлюється стан імунної рівноваги між плодом та материнським організмом.

Протягом вагітності активізується генерація Т-лімфоцитів (супресорів), які лімітують синтез антитіл В-клітинами, підвищується рівень кортикостероїдів у крові (що пригнічують антитілоутворення) і досягається баланс між стимулювальними та інгібувальними факторами імунітету.

На заключних етапах гестації імунологічний баланс порушується, і замість стану толерантності ініціюються процеси відторгнення.

Трансформації у системі гемостазу спрямовані на обмеження фібринолітичної активності та підвищення коагуляційних властивостей крові. Такі зміни мають адаптивну спрямованість і націлені на мінімізацію крововтрати під час родового акту.

Метаболічні процеси забезпечують повноцінний розвиток плода, тому під час вагітності вони суттєво перебудовуються. Паралельно з ростом плода зростає потреба у нутрієнтах, а в метаболізмі починають домінувати асиміляційні процеси. У вагітних тварин спостерігається інтенсифікація загального обміну енергії та споживання кисню. Підвищується ефективність засвоєння протеїнів, ліпідів та вуглеводів. Активізується депонування нітрогенвмісних сполук і мінералів, фіксується затримка рідини в тканинах. У гепатоцитах накопичуються запаси глікогену, у судинному руслі зростає концентрація нейтральних жирів та холестерину, корегується вміст ферментних систем і вітамінів.

Через посилення апетиту та кращу конверсію корму вгодованість вагітної самки зазвичай зростає, проте до завершення терміну вона може дещо знизитися. Волосяний покрив набуває гладкості та блиску, контури тіла стають округлими. У другій половині періоду, попри збереження апетиту, організм використовує внутрішні пластичні ресурси для забезпечення потреб плода. Ці процеси позначаються на стані рогових утворень та вовни.

Потовщення на рогах («кільце») з'являється у вагітних тварин у першій половині вагітності, а поява кільцевих жолобків – у другій половині вагітності.

Зростають і переважають процеси синтезу і відносно знижуються окислювальні процеси. Загальний обмін речовин і енергії, а також мінеральний обмін зростають за рахунок посилення цих процесів в організмі самок і плодах.

Зміни білкового, вуглеводного і ліпідного обміну характеризуються накопиченням білків, глікогену та збільшенням концентрації нейтрального жиру, холестерину і ліпідів. Значна частина білків витрачається на побудову тканин і органів плодів, на ріст матки, плаценти та молочних залоз, родовий процес і лактацію. Запаси вуглеводів у вигляді глікогену відкладаються у печінці, м'язах, матці, плаценті і плодах.

Важливу роль в організмі вагітних тварин відіграють вітаміни, які входять до складу більшості ферментативних систем і без яких нормальний обмін речовин практично не можливий. Вітаміни надходять до плодів через ФПК. За нестачі вітамінів в організмі вагітної самки розвиваються гіповітамінози і навіть авітамінози, наслідком яких можуть бути токсикози вагітних, аборти та слабка родова діяльність.

Різко змінюється необхідність вагітної самки в кисні. У зв'язку з чим поглинання його збільшується на 30-35%. Плід досить чутливий до нестачі кисню тому вагітних тварин утримують у добре вентильованих приміщеннях та забезпечують моціоном на свіжому повітрі.

Вагітність впливає на ріст *молочної залози*. Особливо це помітно у молодих тварин, у яких уже в середині вагітності спостерігається збільшення залозистої тканини вим'я.

У дійних кіз внаслідок здоювання не помічається збільшення залозистої тканини, під час сухостійного періоду вим'я протягом тривалого часу відзначається своїм малим розміром і в'ялістю. Тільки за кілька тижнів чи навіть діб до родів помічається збільшення залозистої тканини вим'я. У гуртах первісток високопродуктивних молочних порід кіз іноді за 1-1,5 діб до родів відмічають розвиток молочної залози та передчасне виділення секрету. Існує поняття «дівоче молоко», коли у некітних кізочок віком до року розвивається молочна залоза і

починає виділятися з неї подібний на молоко секрет.

Зміни в *статевій системі*. На початкових етапах вагітності в яєчнику формується одне або декілька CL. У овець їх наявність є критичною для підтримання гестації до середини терміну. Лише після цього періоду їх ФПК починає синтезувати достатній об'єм прогестерону.

У перші тижні кітності яєчники все ще візуалізуються під час УЗД. Згодом, через значне збільшення матки, доступ до яєчників для огляду стає складнішим. Процеси фолікулоґенезу не припиняються, проте явище овуляції зазвичай не спостерігається. Об'єм матки поступово зростає у 5-20 разів. Розростання органу забезпечується гіпертрофією м'язових волокон як у довжину (у 7-15 разів), так і в товщину (у 5-6 разів). Сполучнотканинні структури між м'язовими шарами розм'якшуються та набувають еластичності, що підвищує рухливість міоцитів.

Перед родами в каудальній частині тулуба самок концентрується до 50% загального об'єму крові.

Судинна сітка матки в період вагітності подовжується, а діаметр судин збільшується у 4-5 разів, що забезпечує інтенсивне надходження материнської крові до плаценти. Просвіт маткових артерій значно розширюється. Попри гіпертрофію м'язових елементів, розм'якшення сполучної тканини та посилену гіперемію, товщина маточної стінки поступово зменшується. Це зумовлено значним зростанням площі її поверхні внаслідок розтягнення. Зв'язковий апарат матки, яйцепроводів і яєчників піддається розтягненню, через що у жуйних тварин яєчники зміщуються в глиб черевної порожнини.

Ендометрій у період вагітності внаслідок інтенсивної гіперемії дещо набрякає, проте його складчастість нівелюється через зростання об'єму матки. Миготливий епітелій слизової оболонки піддається жировій дистрофії, беручи участь у формуванні маткового молока, що слугує поживним субстратом для зародка. До складу маткового молока входять протеїни, ліпіди, незначна кількість мінеральних солей, лейкоцити, а також десквамовані епітеліальні клітини слизової оболонки матки, ферментні системи та БАР. На ендометрії жуйних тварин інтенсивно розростаються карункули, на поверхні яких формуються крипти для проникнення ворсинок хоріона плода.

Шийка матки піддається гіпертрофії, а її цервікальний канал заповнюється густим слизовим секретом (пробкою). Слизова оболонка піхви на початкових етапах залишається блідою, проте ближче до завершення вагітності стає гіперемованою, набряклою та набуває матового відтінку через акумуляцію в'язкого слизу.

Вагітна матка у овець і кіз переміщується з тазової порожнини в черевну, а на завершальних етапах гестації локалізується на нижній черевній стінці, прилягаючи переважно до правої сторони та досягаючи діафрагми в зоні грудної кістки. У разі наявності плода в лівому розі матки, він розташовується під рубцем. У міру антенатального розвитку плода шийка матки та передні сегменти маткових зв'язок також зміщуються краніально. За одноплідної вагітності плодовмістилищем найчастіше стає правий маточний ріг; вільний ріг піддається гіпертрофії, проте залишається значно меншим за розміром. За умови багатоплідної вагітності плоди зазвичай розміщуються в обох рогах, причому лівий ріг заходить під рубець.

Маса матки (без урахування вмісту) до завершення гестаційного періоду збільшується у 8-18 разів і становить 0,5-1,2 кг, габарити карункулів зростають понад десятикратно, а товщина маточної стінки мінімізується до 1 мм. Зокрема, до 27-ї доби фіксують асиметрію маточних рогів та присутність CL в яєчнику з боку рогу, в якому розвивається плід (рис. 255).



Рис. 255 – **Вагітність вівці (27 діб).** Правий ріг збільшений, CL на правому яєчнику *(Mogheiseh, 2013)*



Рис. 256 – **28-добова вагітність у вівці** *(Mogheiseh, 2013)*

На 28-му добу фіксується наявність амніотичного міхура у центральній частині та формування дрібних карункулів (рис. 256).

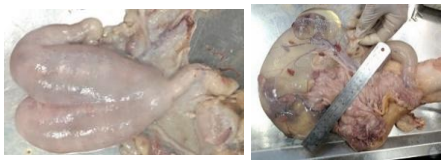
Велика кривизна рогів матки розташована далеко вперед від місця прикріплення широких маткових зв'язок, причому зв'язки лише частково виконують свою роль фіксуючого апарату, оскільки вся тяжкість матки приходиться на черевну стінку. Це сприяє скручуванню матки, особливо за наявності її асиметрії (коли розвивається один плід або два плоди в одному розі).



Рис. 257 – **Вагітні матки овець (25-28 діб)** *(Mogheiseh, 2013)*

Асиметрія рогів матки за вагітності відмічають вже з 25-28 доби (рис. 257). Однак вона може бути малопомітною, або взагалі не спостерігатися, зокрема за двійневої вагітності в різних рогах матки (рис. 258-260).

До 30-ї доби карункули набувають чашоподібної форми (рис. 261а),



а *б*

Рис. 258 – **Вагітність вівці 45 діб:**
а – вагітний правий ріг, CL на правому яєчнику; б – одностороння двійня: в одному розі видно 2 амніотичні міхурці, два CL знаходяться на іпсилатеральному яєчнику *(Mogheiseh, 2013)*

посилюється асиметрія маточних рогів та збільшуються габарити CL з боку вагітного рогу (рис. 261б). До 45-ї доби кітності сумарна маса матки з плацентарними структурами становить у середньому 315 г, а плода – 10,3 г; до 90-ї доби ці показники досягають відповідно 950 г і 524,5 г, а до 130-ї доби – 1100 г та 3275 г. Сумарна площа котиледонів у період з 45-ї по 90-ту добу зростає у 3,9 раза, досягаючи 245,2 см^2. Об'єм крові, що проходить крізь середні маткові артерії протягом 1 год, становить на 45-ту добу кітності 10,7 л, а на 130-ту добу – 26,4 л.



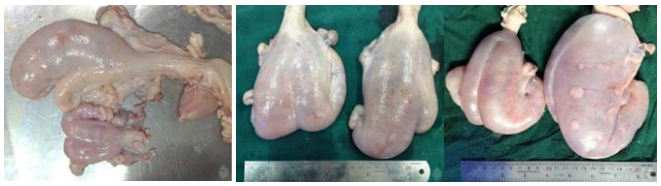
Рис. 259 – **Вагітні матки овець на 30-35 добу.** Матки справа може містити близнюків, оскільки її роги симетричні *(Mogheiseh, 2013)*

Показники динаміки маси ембріона та плода впродовж усього періоду вагітності відображено на рис. 261.

Етапність трансформацій матки у період з 25-ї по 100-ту добу вагітності відображено на рис. 263.

Годівля й утримання вагітних тварин

Організм вагітних самок перебуває у стані значної фізіологічної напруги, адже всі системи працюють із підвищеним навантаженням, зумовленим потребами плоду, що розвивається. Тому правильний режим годівлі та належні умови утримання мають вирішальне значення для підтримання здоров'я і продуктивності тварин, забезпечення нормального перебігу вагітності, повноцінного розвитку плоду та успішного завершення родів.



а *б* *в*

Рис. 260 – **Одно- та двоплідна вагітність овець 30 і 40 діб:**
а – матка вгорі: правий ріг – одноплідна вагітність (40 діб), матки внизу: двостороння двійня, заснована на симетрії рогів CL в обох яєчниках (30 діб); б – матка зліва: двостороння вагітність двійнею на 30-ту добу, матки справа: одноплідна вагітність правого рогу на 40-ву добу; в – матка зліва: двостороння вагітність двійнею на 30-ту добу, матка справа – двостороння вагітність на 40-ву добу *(Mogheiseh, 2013)*

Раціон вагітних самок повинен включати різноманітні, поживні й якісні корми. Він має повністю покривати потреби організму у ключових речовинах – білках, жирах, вуглеводах, мінералах і вітамінах. Дефіцит цих компонентів, особливо білків, Кальцію, Фосфору та вітамінів, може спричинити затримку розвитку плоду, аборти, зниження молочної продуктивності після родів, погіршення складу молозива, що негативно позначиться на здоров'ї новонароджених.



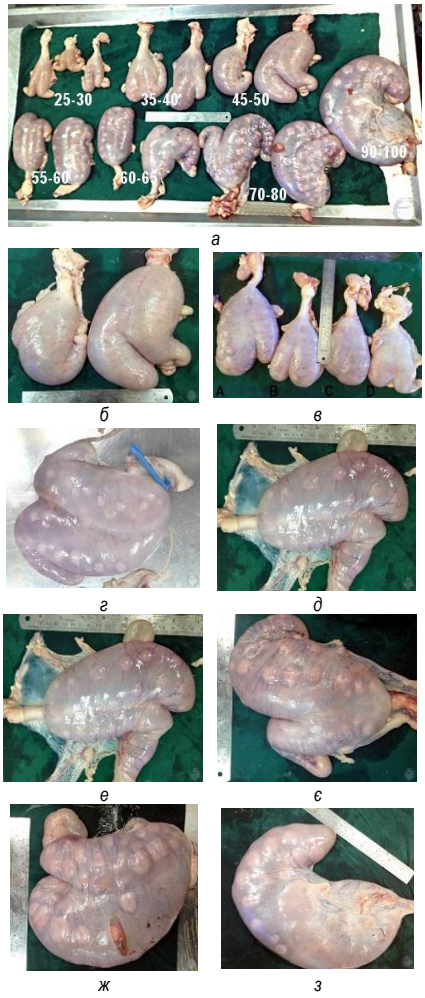
а *б*

Рис. 261 – **Вагітність 30 діб (вівця):** а – амніотичний міхур, чашоподібні карункули; б – асиметричні роги матки, CL з боку вагітного рогу *(Mogheiseh, 2013)*

Згодовування неякісних кормів (зіпсованих, заражених грибками чи токсичних) здатне викликати аборти, мертвонародження, появу ослаблених або



Рис. 262 – **Динаміка маси ембріону/плода у кіз зааненської породи протягом вагітності**
(Аксьонова П.В. та Єрмаков А.М., 2015)



а *б* *в* *г* *д* *е* *є* *ж* *з*

Рис. 263 – **Зміни матки протягом 25-100-ої діб вагітності вівці** (а)**:** б – одноплід на 45-й добі (зліва), близнюки на 50-ту добу (справа); в – вагітні матки на 65-ту (А), 55-ту (В), 45-ту (С) та 35-ту (D) добу вагітності; г – близнюки (60 діб – симетричне двостороннє збільшення рогів матки, помітні плацентоми); д – вагітність лівого рогу на 60-ту добу; е – вагітність правого рогу на 65-ту добу; є – вагітність правого рогу на 70-ту добу; ж – вагітність лівого рогу на 80-ту добу; з – вагітність лівого рогу терміном 90-100 діб *(Mogheiseh, 2013)*

патологічних тварин. Як нестача, так і надлишок поживних речовин у раціоні негативно впливають на фізіологічний перебіг вагітності.

Дотримання цукрово-протеїнового співвідношення здійснюється шляхом введення додатково цукровмісних речовин (патока, цукор). За годівлі з високим вмістом білку (молочні кози) до суміші або гранули водять соду, що попереджає виникнення субклінічного ацидозу.

Не менш важливим є належне утримання самок – регулярне їх очищення та забезпечення активного моціону. Вагітних тварин утримують у впорядкованих, світлих, добре провітрюваних і сухих приміщеннях, забезпечуючи чистою підстилкою та щоденними прогулянками.

ДІАГНОСТИКА ВАГІТНОСТІ

Діагностика вагітності, особливо на ранніх термінах, має важливе практичне значення, адже дозволяє планово вести роботу з відтворення стада, організувати повноцінну годівлю, утримання та підготовку вагітних самок до родів; своєчасно виявляти неплідних тварин і приймати заходи щодо профілактики неплідності.

У 70-90-х рр. минулого століття робилися спроби діагностувати вагітність овець і кіз за допомогою ультразвуку. Між 60-ю і 80-ю добами вагітності інструмент А-скан має приблизно 95% точність, а доплерівська система – до 100% точності в діагностиці вагітності більше ніж через 60 діб після осіменіння. За допомогою УЗД В-сканування в режимі реального часу вагітність можна виявити вже на 25-ту добу вагітності.

Специфічний для вагітності антиген хоріонічного соматомотропіну в сироватці вівцематок показує точність 97% через 55 діб після осіменіння. Визначення естрону сульфату забезпечує високочутливий і специфічний тест на вагітність для овець на 70-ту і 50-ту добу після осіменіння відповідно. Визначення прогестерону на 20-ту добу вагітності забезпечує точність 90% у вівцематок, але не є специфічним для вагітності.

При цьому можливим є визначення життєздатності плода, кількості плодів, а також діагностика деяких захворювань репродуктивного тракту. Так, діагностика вагітності та підрахунок кількості плодів можливі за допомогою рентгенографії через 90 і 70 діб після осіменіння, але це неможливо в польових умовах. Пряма пальпація вагітної матки за допомогою лапаротомії після 28-ї та 42-ї доби вагітності вівцематок забезпечує точність 92-100%, але також має обмежене польове застосування. Пальпація живота є відносно недорогою та легкою для виконання в польових умовах у овець з точністю 90% за 60-добової вагітності. Однак не підходить для кіз через ризик травми та аборту.

Точність 97% до 40-ї доби вагітності була отримана за допомогою вагінальної біопсії, але для цього потрібні лабораторні засоби.

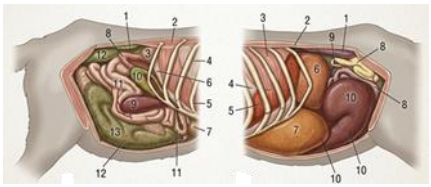
Пальпація живота ефективна тільки на пізніх термінах вагітності і не завжди дає достовірну інформацію. У практиці ветеринарного акушерства для визначення вагітності тварин використовують клінічні і лабораторні методи діагностики (схема 11).

Клінічні методи діагностики вагітності засновані на виявленні загальних симптомів, а також топографічних та морфологічних змін у статевих органах тварин (рис. 264). Виявлені ознаки класифікуються



Схема 11 – **Методи діагностики вагітності у овець та кіз**

як достовірні (об'єктивні) та ймовірні (суб'єктивні). Об'єктивні ознаки вагітності є специфічними, патогномонічними і характерними виключно для вагітних тварин, наприклад, виявлення плода. У той час ймовірні ознаки є менш специфічними та включають симптоми, які можуть проявлятися як у вагітних, так і у неплідних тварин. На основі клінічних спостережень, таких як зміна конфігурації тіла, пальпація плода та аускультація його серцебиття, діагноз вагітності може бути встановлений лише з 4-го міс. вагітності, тобто в останньому триместрі.



а *б*

Рис. 264 – **Топографія плода кози в останній третині вагітності:**

вигляд справа (а): 1 – здухвинно-реберний м.; 2 – поперекові мм.; 3 – права нирка; 4 – права легеня; 5 – реберна частина діафрагми; 6 – печінка; 7 – сичуг; 8 – дванадцятипала кишка; 9 – сліпа кишка; 10 – проксимальна петля ободової кишки; 11 – худа кишка; 12 – низхідне коліно ободової кишки; 13 - вагітна матка з плодом

вигляд зліва (б): 1 – здухвинно-реберний м.; 2 – поперекові мм.; 3 – селезінка; 4 – ліва легеня; 5 – реберна частина діафрагми; 6 – дорсальний мішок рубця; 7 – вентральний мішок рубця; 8 – порожня кишка; 9 – ободова кишка; 10 – вагітна матка з плодом

Клінічні методи діагностики вагітності поділяються на рефлексологічний, зовнішній та внутрішній. Рефлексологічний метод, відомий як "проба самцем-пробником", полягає в регульованому контакті між самцями та самками, який слугує для визначення статевої охоти у осіменених самок. Цей підхід вважається одним із найбільш практичних способів ранньої діагностики вагітності у овець і кіз. Якщо самка вагітна, то під час дозованого щоденного контакту з пробником у неї не спостерігається ознак збудження статевого циклу, що виражається відсутністю позитивної реакції, тобто рефлексу нерухомості під час взаємодії з пробником (див. рис. 265, а та б). Використання пробника також сприяє стимуляції виявлення статевої охоти на 14-19-ту добу після осіменіння. За наявності таких проявів діагностується неплідність. Метод демонструє точність близько 95%, однак залишається суб'єктивним, оскільки базується на оцінці візуальних або поведінкових ознак.



а *б*

Рис. 265 – **Застосування пробника**

Пробники, які застосовуються для рефлексологічної діагностики вагітності, мають утримуватися окремо від самок і отримувати харчування на рівні з плідниками. Спільне перебування пробників із самками не повинно перевищувати 1,5-2 год, що призводить до зниження активності прояву статевих рефлексів. Самок з виявленою статевою охотою зразу ж видаляють від пробника, що збільшує ефективність його використання.

Для проведення рефлексологічної діагностики кітності у стаді осіменених овець починаючи з 10-ї

Таблиця 25 – **Схема використання самців-пробників**

Вид тварин	Кратність проби	Термін застосування, дні	
		після родів	після осіменіння
Вівці	2 рази на добу (рано і ввечері)	-	10-30
Кози	2 рази на добу (рано і ввечері)	-	5-30

доби, а у осіменених кіз – з 5-ї до 30-ї доби, двічі на добу (вранці та ввечері) на тривалість 1,5-2 год випускають самців-пробників. Їх кількість визначається із співвідношення 1-2 пробники на 100 маток, що ілюструється у табл. 25.

Зовнішні дослідження поділяються на три прийоми: огляд, пальпацію та аускультацію.

Оглядом визначають зміни об'єму черевної стінки (рис. 266) та її асиметрію, рухи плода, стан молочної залози у нелактуючих самок, а також набряк залози. У міру прогресування вагітності об'єм живота самки поступово зростає, що особливо помітно у другій половині терміну. У цей період живіт набуває асиметричної форми. У овець і кіз на пізніх етапах вагітності часто спостерігається асиметрія контурів черевної порожнини, що проявляється у вигляді відвисання або випинання черевної стінки переважно з правого боку (рис. 267). У молодих самок такі зміни незначні, тоді як у старших тварин із обвислим животом подібні ознаки можуть з'являтися навіть за відсутності вагітності. Крім того, відсутність асиметрії в окремих випадках може свідчити про гідрометру. У другій половині вагітності зовнішньо можна помітити рухи плода, які проявляються раптовими поштовхами або короткочасними коливаннями черевної стінки. Ці рухи є одним із найбільш достовірних показників наявності вагітності. Наприкінці терміну у тварин може відбуватися западання крижів, набряк статевих губ, кінцівок і навіть черева. За кілька днів до родів зі статевої щілини починає виділятися слиз, що є характерною ознакою наближення родів. У кіз в останній період вагітності молоко іноді набуває гіркувато-солоного смаку. Набряк молочної залози у кіз і овець зазвичай стає помітним за 2-4 тижні до родів. За декілька днів до народження потомства в молочній залозі утворюється молозиво, що свідчить про готовність організму до лактації.



Рис. 266 – **Збільшення об'ємів черевної порожнини у вагітної вівці**



Рис. 267 – **Двостороннє випинання черева за 4-плідної вагітності**

Описані ознаки часто бувають не досить характерними для встановлення вагітності. Тому для точного визначення вагітності користуються іншими методами.



Рис. 268 – **Дослідження кіз методом пальпації під час масових обстежень на вагітність**

Зовнішній метод діагностики вагітності шляхом **пальпації** базується на визначенні плода **через черевну стінку** матері (рис. 268, 269). Цей підхід використовується переважно для діагностики вагітності у другій її половині. Проте успішність його застосування ускладнюється низкою факторів, таких як напруження м'язів черевної стінки та значна обширність черевної порожнини, що іноді унеможливлює пальпування плода. З огляду на це, у ДРХ, зокрема у овець і кіз, даний метод рекомендовано використовувати з 3-го міс. вагітності, коли точність трансабдомінальної пальпації становить близько 80% і зростає з подальшим прогресуванням вагітності. Техніка проведення дослідження потребує певних підготовчих заходів. Перед маніпуляцією тварину слід утримувати на голодній дієті протягом не менше ніж 12 год. Для зменшення напруження черевних стінок вівцю або козу піднімають за задні кінцівки чи розміщують їхні задні кінцівки на підставці. Таке положення сприяє зміщенню рубця й кишківника в напрямку діафрагми, одночасно зменшуючи внутрішньочеревний тиск у задній ділянці живота. Ветеринарний фахівець, розташувавшись позаду тварини, здійснює пальпацію черевної стінки кінчиками пальців обох рук, діючи плавними рухами із боків живота. У верхній частині тіла, під хребетним стовпом, можна відчути нирки як щільні рухомі утворення. Нижче розташована вагітна матка, у якій пальпуються



Рис. 269 – **Дослідження овець методом пальпації**

плоди.

Під час широкомасштабних діагностичних досліджень доцільно розміщувати під живіт тварини зігнуту в коліні праву кінцівку, при цьому плавно піднімаючи та здавлюючи вентральну черевну стінку у напрямку верху і праворуч (рис. 265). Одночасно з цим правою рукою здійснюється пальпація матки. Ефективність цього методу для діагностики вагітності на 90-130-ту добу становить від 80% до 95%. Одним із ключових недоліків даної методики є її застосування на досить пізніх етапах вагітності. Крім того, методи визначення вагітності шляхом візуального обстеження живота та його пальпації, огляду вульви або оцінки приросту маси є обмеженими за своєю об'єктивністю і можуть розглядатися лише як допоміжні засоби. Для внутрішньої діагностики вагітності використовується вагінальний метод, який широко застосовується у овець та кіз, починаючи з 20-30-ї доби після осіменіння. У піхву тварини вводиться стерилізоване вагінальне дзеркало для огляду шийки матки. Характерною ознакою вагітності за цією методикою виступає наявність великої кількості густого слизу. Точність такого підходу може досягати 90%. Однак деякі науковці та практики вважають цей метод менш надійним, оскільки схожі виділення спостерігаються у значної частини вівцематок асканійської породи, зокрема у ярок та переярок, у початковій фазі естрального циклу, а також у середній його період. Ректально-абдомінальний метод є ще одним підходом для діагностики вагітності. У цьому випадку в пряму кишку тварини вводиться пластиковий стрижень або трубка із заокругленим кінцем діаметром близько 1,5 см і довжиною приблизно 50 см (рис. 270). Перед проведенням процедури тварину укладають на стіл або похилу поверхню так, щоб задня частина її тіла знаходилася вище за передню (кут нахилу становить приблизно 45^0). Заокруглений кінчик інструмента змащують мастилом і повільно вводять у пряму кишку на глибину 30-35 см, поступово спрямовуючи його вздовж хребта. Водночас долоню вільної руки обережно прикладають до відповідної зони черевної порожнини для подальших маніпуляцій.



Рис. 270 – **Ректо-абдомінальна пальпація** *(Hulet, 1972)*

Після цього стрижнем виконують плавні віялоподібні рухи у черевній порожнині, злегка натискаючи на нього в напрямку вентральної черевної стінки. Це сприяє руху вагітної матки до руки, прикладеної до черевної стінки, завдяки чому стає можливим її пальпація разом із плодом. У разі одноплідної вагітності плід зазвичай розташований зліва від стрижня, а за двійнят вони знаходяться по обидва боки. У невагітних овець стрижень, не зустрічаючи опору з боку матки, торкається вентральної черевної стінки та чітко відчувається долонею вільної руки. Обстеження зазвичай проводять між 60-ю і 145-ю добами після осіменіння, а точність методу варіюється від 85% до 90-95%, залежно від терміну вагітності. За іншими даними, ректально-черевний метод дозволяє визначити вагітність уже з 43-ї доби після осіменіння із точністю 73%, а з 56-70-ї доби – із точністю до 100%. Його перевага полягає у простоті реалізації: обстеження однієї вівці займає не більше хвилини.

Основним недоліком є ризик пошкодження слизової оболонки прямої кишки. Бригада із 6-8 чоловік здатна обстежити до 200 овець за годину. Однак суттєвим мінусом є ризик травматизму: оператор повинен бути надзвичайно обережним, щоб уникнути пошкодження прямої кишки трубкою. Також складно проводити діагностику у великих чи вгодованих тварин.

Ректальна пальпація каудальної маткової артерії проводиться у другій половині вагітності (особливо після 4-го міс.). За введення пальця до піхви або прямої кишки і притисканні його до бічних стінок тазової порожнини можна виявити односторонню або двосторонню вібрацію («дзижчання») задніх маткових артерій. У невагітних тварин ці артерії малорухомі, і пульсація їх не фіксується. У худих овець із коротким шерстяним покривом іноді можна пропальпувати карункули. Цей метод зазвичай використовують у комплексі з іншими, щоб уточнити діагноз починаючи зі 100-125-ї доби вагітності. Проте основним недоліком усіх вищеописаних способів є необхідність їх застосування на пізніх етапах вагітності. Це, своєю чергою, підвищує ризик виникнення травматичних ситуацій для вагітних тварин через перегрупування, прогін через вузькі проходи тощо, що може призвести до загрози викидня.

Лабораторні методи діагностики вагітності

Лабораторна діагностика вагітності с.-г. тварин поки що не знайшла широкого застосування на практиці. Тому розглянемо лише найпростіші методи, з яких можна діагностувати вагітність у овець та кіз.

Лабораторні методи дослідження ґрунтуються на тому, що продукти обміну речовин плоду надходять до материнського організму, крім того, вагітність самки супроводжується своєрідним функціональним станом

ендокринної системи. Все це відбивається на якості секретів, що спричиняє специфічні зміни в крові, сечі, молоці, шийково-піхвовому слизу.

У вагітних самок відбуваються складні зміни обміну речовин та функції залоз внутрішньої секреції, що настають невдовзі після імплантації зародка у матці. З розвитком ембріона, збільшенням його розмірів та потреб у поживних речовинах відзначається підвищене виділення з материнського організму кінцевих продуктів обміну речовин, що проникають через плаценту в кров матері. Поряд з цим відбувається збільшення вмісту в крові та тканинах материнського організму гормонів гіпофіза, яєчників та кори надниркових залоз, що мають великий вплив на трофічні функції та зміни метаболізму всіх клітин тіла. Цим, напевно, і можна пояснити зміни, що відбуваються у складі молока, крові, сечі, вовни, цервікального слизу та ендометрію вагітних самок, на чому і засновані лабораторні методи діагностики вагітності, до яких відносять гормональні, гістологічні, фізико-хімічні, електро-люмінісцентні та ін.

Серед багатьох лабораторних методів, які використовуються для діагностики вагітності у овець та кіз, досить простим методом є **дослідження цервікального слизу**.

Слиз шийки матки складається з муцину, який є сполукою мукополісахаридів (похідне вуглеводів) з білком. Діагностика вагітності полягає в зміні фізико-хімічних властивостей слизу залежно від фізіологічного стану статевих органів. Для отримання шийко-піхвового слизу від самок необхідно хвіст тварини відвести убік. Статеві губи протерти ватним тампоном, просоченим дезрозчином. Стерильне (профламбоване) вагінальне дзеркало вводять до піхви, під візуальним контролем обережно корнцангом захоплюють зі слизової оболонки біля шийки матки згусток шийно-піхвового секрету. Якщо секрет рідкий, виливають у пробірку та проводять дослідження.

Найбільш простою є ***проба Бенеш-Курасаво***, яка заснована на порівнянні в'язкості слизу. Для цього між пальцями поміщають слиз величиною з кукурудзяне зерно і починають їх розводити вбік. За вагітності слиз між пальцями утворює гомогенну перетинку, або яка складається з прозорих волокон, а у неплідних – одне тонке волокно.



а *б*

Рис. 271 – **Мікроскопічне дослідження слизу:** а – позитивна проба; б – відсутність вагітності

Метод кристалізації слизу цервікального каналу. Для проведення такого дослідження маленьку грудочку слизу кладуть на чисте знежирене скло. Краєм шліфованого скла роблять рівний мазок і підсушують його за кімнатної температури. Для захисту мазка від попадання пилу його накривають листком чистого паперу. Висушені мазки переглядають під мікроскопом зі збільшенням у 200 разів.

Метод базується на здатності слизу цервікального каналу утворювати кристали на предметному склі. Це явище називається феноменом «листка папороті» (рис. 271). За характером кристалів можна визначити гормональну активність яєчників, час овуляції, вагітність, фізіологічні та патологічні зміни в яєчниках. Під час функціонування CL (вагітність, персистентне CL) характерного папоротеподібного малюнка не спостерігається, або він слабко виражений.

У невагітних тварин слиз кристалізується і утворює малюнок, що нагадує листя папороті, а у вагітних не кристалізується і представляє собою прямолінійні тяжі.

Проба з кип'ятінням у дистильованій воді полягає в тому, що проби відібраного слизу поміщають до пробірок з дистильованою водою і кип´ятять протягом 1-2 хв. Якщо тварина невагітна, слиз у воді розчиняється, і рідина стає однорідною та прозорою. У вагітних слиз не розчиняється, набуває желеподібної консистенції, зберігає початкову форму і плаває у прозорій воді у вигляді грудочки сірої вати.

Проба із лугом. За вагітності слиз шийки матки збагачується муцином. Під впливом лугу муцин розщеплюється з виділенням цукру, який потім забарвлюється, надаючи розчину жовтий, помаранчевий або темно-коричневий колір, залежно від концентрації цукру.

Для проведення проби до грудочки слизу шийки матки, взятого в пробірку, доливають 4-5 мл 10%-ного розчину їдкого натру (у 2-4 рази більше, ніж слизу) і кип'ятять протягом 1 хв. Після кип'ятіння рідина зі слизом вагітної самки стає прозорою, однорідною, з забарвленням від яскраво-жовтого і помаранчевого до коричневого (багато цукру), а рідина зі слизом невагітної самки теж прозора і однорідна, але з блідо-жовтим забарвленням (мало цукру).

Проба з дистильованою водою та з лугом. До взятої у пробірку грудочки слизу шийки матки додають 2 мл дистильованої води і кип'ятять протягом 1 хв. Після оцінки результатів проби з дистильованою водою (див. вище) в пробірку додають 1 мл 30% розчину їдкого натру і знову кип'ятять 1 хв, після чого оцінюють пробу з

лугом, як зазначено в попередній пробі, а потім по двох проб роблять висновок про вагітність.

Діагностика вагітності за питомою вагою лужно-піхвового секрету з розчином мідного купоросу. У пробірку наливають 10 мл розчину мідного купоросу з питомою вагою 1,008, кидають у неї шматочок секрету завбільшки з кукурудзяне зерно так, щоб він пробив плівку поверхневого натягу, і спостерігають 5-6 с. Якщо секрет опуститься на дно пробірки, тварина вагітна, спливає – невагітна. Одну пробірку із 10 мл робочого розчину мідного купоросу можна використовувати для діагностики вагітності 7-8 гол. Необхідно суворо стежити, щоб у слизу не було бульбашок повітря інакше слиз невагітної тварини даватиме позитивний результат. Цей метод дає 90% правильних свідчень; вагітність може бути визначена з 15-ї доби після запліднення.

Діагностика вагітності методом електролюмінесценції шийно-піхвового секрету. У пробірку на 5 мл з 0,5 мл камфорного спирту поміщають грудочку шийно-піхвового секрету величиною з горошину і пробірку енергійно струшують. Секрет від вагітної тварини робиться пухким, подібно до шматочка вати, зваженої в рідині, рідина каламутніє. Секрет від невагітної тварини перетворюється у безформну масу, колір рідини не змінюється. Після висвітлення пробірок ультрафіолетовими променями на відстані 10 см протягом 10 хв секрет від вагітної тварини забарвлюється в каламутно-жовтий колір, від невагітної – залишається світлим. Світіння секрету вагітних тварин пояснюється розпушенням і розщепленням його під впливом спирту на дрібні волокна та осадження на них камфори. У невагітних тварин секрет не розпушується.

Реакція по сечі

Реакція з гідроген пероксидом, фенолгідразином та соляною кислотою Для проведення реакції до 1 мл сечі додають по 5 крапель 3% розчину гідроген пероксиду, 1% водного розчину фенолгідразину та концентрованої соляної кислоти. Потім суміш нагрівають до кипіння. Якщо жінка вагітна, після охолодження вміст пробірки стає каламутним і набуває червоно-фіолетового забарвлення. У разі відсутності вагітності розчин залишається прозорим із солом'яно-жовтим відтінком.

Визначення вагітності по молоку

Вагітність супроводжується не лише кількісними, але якісними змінами молока: у ньому підвищується відсоток жиру та вміст солей, втрачається звичайний смак та ін.

Ґрунтуючись на цих явищах, деякі практики застосовують наступний прийом. У склянку води, на відстані кількох сантиметрів від її поверхні з піпетки видавлюється крапля молока, яка, долаючи поверхневий натяг рідини, опускається нижче за рівень води. За відсутності вагітності крапля молока утворює «хмарку» на поверхні рідини та швидко розпливається у воді. Крапля молока вагітної тварини, подолавши опір поверхневого натягу, не утворює «хмарку», а, опустившись у воду, поступово зникає.

Неоднакова доля крапель, мабуть, обумовлюється різною кількістю речовин, що обволікають жир молока. Реакція проста, але практичної цінності немає, оскільки дає багато невірних відповідей.

Спиртова проба. Після здавання перших порцій беруть 20-40 мл молока та 1 мл із цієї кількості наливають у пробірку. Сюди додають 5 мл чистого спирту і збовтують суміш. Молоко вагітної тварини згортається негайно або за 3-5 хв. Згортання молока невагітної самки відбувається не раніше, ніж через 20-40 хв.

Реакція емпірична. Вона дає до 78% правильних відповідей. За хвороб вим'я, безумовно, можуть вийти неправильні результати.

Визначення вмісту гормонів

Гормони в організмі тварин характеризуються значною мінливістю, тому визначення нормативних показників їх концентрації за різних фізіологічних станів має важливе наукове і практичне значення, зокрема для діагностики вагітності.

Концентрація гормону прогестерону в сироватці крові овець під час статевого циклу незначно знижується в перші дні після статевої охоти, через 12 діб відбувається її збільшення, що пов'язане з піком лютеальної фази CL статевого циклу перед початком його регресії (табл. 26). У тварин після осіменіння цей показник поступово зростає у випадку настання вагітності порівняно з невагітними, що є результатом вищої секреції гормону CL вагітності, ніж під час піку його секреції в період статевого циклу. Це потрібно враховувати під час проведення діагностичних досліджень на

Таблиця 26 – **Показники вмісту прогестерону в крові овець**

Період статевого циклу	Уміст прогестерону в плазмі крові, нг/мл
1 доба статевої охоти	2,84-3,06
3-9 доба після статевої охоти	2,14-2,43
Через 12 діб після статевої охоти	3,46-3,76
20 діб після осіменіння	4,06-4,30
30 діб після осіменіння	6,13-7,65

неплідність та кітність.

Діагностика вагітності на основі визначення рівня прогестерону в сироватці крові рекомендується здійснювати через 1 міс. після ШО самок. Це дозволяє уникнути додаткового стресу для тварин, який може виникати за проведення досліджень у більш ранні терміни, коли ще триває завершення процесу імплантації ембріона та формування плаценти.

Для проведення аналізу проби крові або молока беруть у овець на 17-20-ту добу після осіменіння. Концентрація прогестерону в плазмі крові має становити не менше 0,5 нг/мл у вагітних особин (часто вміст прогестерону в цьому випадку варіюється в межах 1,5-3 нг/мл). У невагітних самок цей показник залишається нижчим від 0,5 нг/мл. Використання даного методу діагностики дозволяє з високою точністю (до 78%) виключити можливість вагітності, хоча похибки можливі, зокрема через загибель ембріона на ранніх стадіях розвитку, що супроводжується латентним абортом.

Проводять за допомогою радіоімунологічного та імуноферментного методів. За допомогою цього дослідження можна діагностувати вагітність у овець і кіз на 17-20-ту добу після осіменіння імуноферментним методом з точністю до 66%, а радіоімунологічним – до 75-78%. Помилки в діагностиці вагітності можуть бути пов'язані з ембріональною смертністю та патологіями статевої системи.

У кіз концентрацію прогестерону теж можна виміряти в молоці або сироватці. Зразки повинні бути зібрані рівно через один цикл (19-24 доби) після осіменіння кози.

У той час як низький рівень прогестерону може підтвердити, що самка не вагітна, високий рівень прогестерону не є позитивним тестом на вагітність, оскільки не дозволяє відрізнити середину циклу, справжню вагітність або псевдовагітність. Крім того, не можна точно визначити життєздатність або передбачити кількість плоду, якщо це проводиться на ранніх термінах вагітності. Однак, на >3 міс. вагітності концентрація прогестерону буде вищою у самок, які виношують трійню, ніж у самок, які виношували двійню або один плід.

Тестування за концентрацією прогестерону у молоці дає можливість на 21-шу добу після запліднення встановити суттєве його зростання. Точність виявлення кітних сягає 86-100%, неплідних – 100%. Основними причинами похибок є рання ембріональна смертність та персистенція CL. Для уточнення результатів після 27 доби проводять повторне обстеження. У зв'язку з тим, що овець молочного напрямку продуктивності перестають доїти за 3-4 тижні перед осімененням, цей метод більше застосовується у козівництві.

Тест на естронсульфат, який виконується на плазмі або сечі, є ще одним методом визначення вагітності. Між 15-ою і 20-ою добами після запліднення рівень естрону сульфату, кон'югованого естрогену, що виробляється зародком, значно підвищується і залишається високим протягом усієї вагітності. Більшість комерційних лабораторій рекомендують почекати до 50-60-ої доби вагітності для забезпечення точних результатів.

Повідомлялося про вищі концентрації естрону сульфату у самок, які виношували двійню або трійню, ніж у тих, хто виношував один плід. Аборт, внутрішньоутробна смерть або резорбція ембріона призводять до зниження рівня естрону сульфату, тож тест також є корисним показником життєздатності концепції.

Специфічний білок В (PSPB), також відомий як асоційований з вагітністю глікопротеїн, виробляється плацентою та може бути виявлений у сироватці або плазмі вагітних самок за допомогою ELISA принаймні через 25-30 діб після осіменіння.

Повідомляється, що концентрації PSPB нижчі у самок, які виношують одиночні плоди порівняно з двійнями. Однак, через тривалий період напіввиведення PSPB, хибнопозитивні результати можуть виникнути, якщо загибель плода сталася протягом останніх 15 діб.



Рис. 272 – **Alertys Milk Pregnancy Test**

Молочний тест Alertys Milk Pregnancy Test (IDEXX, США, рис. 272) є методом ІФА для виявлення маркерів вагітності глікопротеїном асоційованих з вагітністю (PAG) в молоці овець і кіз. На відміну від прогестерону, з його природними коливаннями упродовж циклу вагітності, PAG утворюються тільки за наявності ембріону/плода.

Метод дозволяє встановити факт вагітності у овець і кіз за 60 діб після осіменіння. Його чутливість – 98,7%, а специфічність – 94.4%.

Одним з ранніх методів діагностики вагітності є ***визначення антигенів ембріонального походження в крові матері***. У дослідах на вівцях встановлено, що на 14-16-ту добу після осіменіння ембріон здатний секретувати білок трофобластин, а на 15-16-ту добу розвитку – гонадотропіноподібну речовину. За концентрацією плацентарних гормонів у крові матері пропонується також прогнозувати народження двієнь. За вмістом хоріонічного СТГ в плазмі крові, який визначається радіоімунологічним методом у модифікації T. Chan зі співавт. (1978) виявляють специфічний антиген кітності; точність діагностування на 47-му добу від 85%, на

55-70-ту – до 99%.

Австралійськими дослідниками розроблений метод діагностики вагітності у овець через 6-24 год після запліднення, який базується на ***виявленні в крові вагітних тварин фактору ранньої вагітності*** з допомогою проби пригнічення реакції розеткоутворення. Суть методу полягає в тому, що лімфоцити вагітних самок за змішування з еритроцитами іншої тварини утворювали більш слабкі розетки, ніж у невагітних. Тобто, у сироватці вагітних тварин містився імунопригнічуючий фактор.

Розроблена проба на кітність, яка базується на ***визначенні активності плацентарного лактогену в крові*** з 57-ї доби після осіменіння. Ця проба виконується з високою точністю, якщо зразки крові у самок беруть не пізніше 55-ї доби після осіменіння, що пов´язано зі зменшенням випадків ембріональної смертності в цей період.

Але з великої кількості методів лабораторної діагностики вагітності жоден не знайшов широкого застосування у практиці. Недоліками більшості лабораторних методів є громіздкість та трудомісткість їх виконання, а також неможливість точно визначити термін вагітності та виявити у тварин ту чи іншу патологію статевого апарату. Так, значна кількість реакцій, запропонованих для діагностики вагітності, дає 10-20% і більше неправильних відповідей. Гормональні тести, хоч і є більш точними, але трудомісткі, тривалі та вимагають використання лабораторних тварин, дорогих препаратів та дорогого обладнання.

Тож загалом лабораторні методи діагностики вагітності відіграють допоміжну роль і застосовуються тільки на ранніх стадіях вагітності, бо у пізніші терміни з'являються достовірні клінічні ознаки.

Інструментальні методи діагностики кітності

Для діагностики кітності запропоновано ряд додаткових інструментальних методів – лапароскопію, рентгенографію, рефлексодіагностику, індексний та ультразвуковий.

Метод лапароскопії пропонується до застосування з 17-ї доби після осіменіння. За допомогою ендоскопу оглядають черевну порожнину для виявлення вагітної матки або CL яєчника. Точність даного методу складає 90%, з третього тижня – 98%. Але на практиці лапароскопія не набула широкого використання у зв´язку з трудоємкістю, значними затратами часу, необхідністю проведення місцевої анестезії або загального наркозу, дотримання правил асептики, витримка тварин на голодній дієті. Крім цього, дослідження матки і яєчників затрудняється у випадку переповнення кишечника і великої кількості внутрішнього жиру. Незважаючи на те, що вівця досить стійка до виникнення перитоніту, все ж існує загроза її здоров'ю. Бригада з п'яти чоловік у змозі обстежити до 60 тварин за годину. Спеціальне вартісне обладнання, потреба у кваліфікованих спеціалістах не дозволяють широко застосовувати цей метод на практиці.

Метод радіографії базується на виявленні окостеніння скелета плода з 50-ї доби вагітності шляхом «просвічування» вагітної тварини рентгенівськими променями.

Для визначення вагітності рентгенографія може бути використана після 70-ї доби. Точність цього методу після 3-х міс. вагітності становить 90-95%.

Однак, застосування цього методу в невеликих отарах та на поголів'ї з помірним рівнем плодючості (20-30% двійневих приплодів) є невиправданим. До того ж, даний метод дослідження не отримав широкого розповсюдження, що пов´язано з високою вартістю обладнання і неможливістю діагностики вагітності на ранніх термінах. Крім цього, рентгенівські промені є шкідливими (наприклад, встановлено негативний вплив рентгенівського опромінювання на фолікулоґенез у овець), що теж обмежує його використання.

Одним з запропонованих нетрадиційних методів діагностики і лікування є ***рефлексодіагностика*** – визначення активності специфічних біологічно активних точок (БАТ) на шкірі. Рефлексодіагностика базується на тому, що за зміни потенціалів БАТ на позитивній та негативній полярностях показники провідності струму неоднакові під час захворювань або змін функціонального стану. Така асиметрія провідності струму пов´язана з станом певних органів. У ветеринарній практиці застосовують прилади ПЕРТ-4м і ПЕРТ-5, які дають змогу знаходити БАТ і здійснювати терапевтичний вплив на них.

Каратаєв Н. для діагностики вагітності у овець використовував ***індексний метод*** визначення кітності з 52-ї доби після осіменіння. У своїх дослідженнях він використовував три індекси (у відсотках):

- відношення обхвату передньої частини живота до обхвату грудини;
- відношення обхвату середньої частини живота до обхвату грудини;
- відношення обхвату задньої частини живота до обхвату грудини.

Із зростанням строку вагітності індексні значення збільшуються. Недоліком методу є те, що він не придатний для діагностики вагітності на ранніх термінах і потребує значних затрат часу.

Сонографія є найбільш перспективним методом визначення вагітності у овець та кіз, що базується

на застосуванні ультразвукових технологій (рис. 273). Ультразвукове дослідження статевих органів проводиться за принципом ехолокації, який полягає у виявленні сигналів, випромінюваних і відбитих від меж тканин із різними акустичними властивостями.



Рис. 273 – **Сонографія у кіз**

Ультразвукова діагностика вагітності у дрібних жуйних тварин характеризується високою точністю, швидкістю та безпечністю. Її можна ефективно застосовувати для встановлення вагітності навіть на ранніх стадіях.

Для УЗД з метою діагностики вагітності використовують прилади різних типів. Більшість приладів портативні, тому їх можна використовувати у будь-яких тваринницьких приміщеннях. Для дослідження однієї тварини потрібно 1-3 хв.

УЗ-апарати, що працюють у В-режимі (В-сканери) мають найбільшу практичну цінність. Вони складаються з УЗ-сканера з вбудованим або зовнішнім монітором та УЗ-датчиків, або перетворювачів, кількість яких може сильно варіювати. На сканері є нерухома або відкидна панель управління, комутатор для підключення датчиків. Вбудований в УЗ-сканер процесор дозволяє проводити цифрову обробку інформації, що надходить з датчика, та відтворювати її на екрані монітора у вигляді двомірної ехограми. УЗД-система містить пакети програм розрахунку та протоколювання результатів дослідження. Детальна технічна характеристика конкретного апарату дається у посібнику з експлуатації.

Для дослідження тварин застосовують переносні чи настільні, і навіть портативні УЗ-апарати. Вони легко транспортуються, досить стійкі до зовнішніх впливів, прості та надійні в експлуатації, вимагають мінімального технічного догляду, досить довговічні та багаторазово окупають себе. Переносні УЗ-прилади, як правило, працюють від електромережі, портативні – обладнані вбудованими акумуляторними батареями. Для роботи з переносними УЗ-приладами безпосередньо в умовах тваринницького приміщення необхідно мати кабель-подовжувач та пересувний візок. Портативні УЗ-сканери з вмонтованим у корпус монітором у процесі дослідження фіксують за допомогою ремінців на грудях чи на кисті вільної руки оператора.

Можливе постачання приладу з додатковим обладнанням: комутатором для підключення двох датчиків одночасно, відеопринтером, відеомагнітофоном та персональним комп'ютером для реєстрації та архівування результатів досліджень.

Використання датчиків із високою швидкістю сканування (16-30 кадрів на секунду) дозволяє реєструвати рухи органів у природному часовому режимі (реальному масштабі часу). Переваги використання цієї системи полягають у можливості швидкого вибору площини оптимального перерізу та отримання безперервного двомірного зображення частини тіла, розташованої під поверхнею скануючого датчика. У більшості приладів, що працюють у режимі реального часу, можна збільшити та «заморозити» зображення з метою його детального вивчення, проведення вимірювань та (або) отримання ехограми (реєстрація зображення на спеціальному папері).

Для УЗД у реальному часі використовуються різні типи датчиків. Секторні, за невеликого майданчику контакту зі шкірною поверхнею, забезпечують широке поле великих глибинах; лінійні створюють велике поле зору з гарною роздільною здатністю і використовуються для дослідження поверхнево та глибоко розташованих органів; конвексні, з опуклою поверхнею, забезпечують широке поле зору всіх глибинах. Вибір датчика залежить від величини тварини, місця розташування об'єкта дослідження, його розмірів, анатомічного доступу до нього.

Для обстеження овець і кіз зазвичай використовують трансабдомінальні секторні датчики, що генерують звукові коливання з частотою від 3 до 5 МГц та (або) трансректальні лінійні датчики з частотою 5-8 МГц. За трансректального сканування високочастотні датчики дозволяють візуалізувати об'ємні структури яєчників (міхурцеві фолікули, CL) та ранні ознаки вагітності та неплідності, низькочастотні – органи та частини тіла плода.

Механізм їх функціонування базується на властивості різних тканин та структур організму поглинати та відбивати високочастотні ультразвукові хвилі. Ультразвукові імпульси генеруються спеціальним датчиком, який також сприймає відбиті хвилі, перетворюючи їх на електричні сигнали. Ці сигнали далі обробляються для формування візуального зображення, що відображається на моніторі. Рідкі середовища, які не здатні ефективно відбивати ультразвук, характеризуються ехонегативністю і виглядають на екрані темними областями. У свою чергу, щільні структури, які значною мірою відбивають хвилі, є ехопозитивними, і на зображенні їх відображають у вигляді світлих ділянок.

Для отримання УЗ-коливань використовується прямий і зворотний п'єзоелектричний ефект. Джерелом ультразвуку та його приймачем служить датчик. Він перетворює електричні сигнали на ультразвукові і посилає

в глиб тіла тварини. Відбиті від поверхні досліджуваних органів і структур організму УЗ-коливання сприймаються датчиком і перетворюються ним на електричні, які після відповідної обробки відтворюються на екрані дисплея у вигляді сірих точок, що світяться з різною інтенсивністю. При цьому кожна точка відповідає прийнятому датчиком відбитому ехосигналу, та її місце визначається глибиною розташування відображає сигнал структури.

У сучасних приладах, влаштованих за принципом сірої шкали, яскравість кожної точки зображення залежить від інтенсивності відбитого сигналу, тобто від акустичного опору тканин цієї ділянки.

Чим більший акустичний опір досліджуваної тканини, тим інтенсивніше вона відбиває УЗ-сигнали, тим світліше досліджувана ділянка виглядає на ехограмі. Відображення ділянкою тканини УЗ-сигналів, які сильніші, ніж у нормі, визначають термінами «підвищена ехогенність», або «посилена ехоструктура».

Рідина (наприклад, навколоплідна), що має низьким акустичним опором, що відображає ехосигнали в невеликій мірі. З цієї причини структури з рідинним вмістом (плідні міхури, пухирчасті фолікули, кісти яєчників тощо) виглядають на ехограмах темними. Акустичний опір кісткової тканини, навпаки, настільки велике, що вона зовсім не пропускає УЗ-сигнали, повністю відбиваючи їх. На ехограмах кісткова тканина має білий колір, а за нею розташовується чорного кольору «акустична доріжка або тінь» – зона, в яку сигнали не надходять.

Для діагностики вагітності і неплідності у овець та кіз застосовують три види УЗД: одномірну ехографію (А-метод), двовимірну або візуальну ехографію (В-метод, УЗ-сканування в режимі сірої шкали, сканування в режимі реального часу, сонографія, УЗ-томографія), і доплерографію (D-метод, доплерофонія). Діагностика вагітності за використання А-методу заснована на ехолокації навколоплідної рідини в матці, В-методу – на візуалізації структур вагітної та неплідної матки, Д-методу – на звуковій реєстрації та диференціації акустичних феноменів посилення кровотоку в судинах вагітної матки, пуповини (пульсації/вібрації) маткової артерії та пупкової вени) та скорочень серцевого м'яза ембріона/плода.

Для діагностики вагітності у овець і кіз методом одномірної ехографії застосовують портативні та кишенькові УЗ-апарати (А-ехографи, або детектори навколоплідної рідини), що складаються з реєструючого пристрою і зонда для одномірної ехографії, вбудованого в корпус приладу або з'єднаного з ним довгого гофрованого кабелю. Сканування трансабдомінальне. Зонд працює в режимі імпульсної ехолокації: одночасно служить випромінювачем УЗ-променю та його приймачем (випромінює короткий імпульс та сприймає відбитий сигнал). Метод ехолокації базується на визначенні швидкості відображення УЗ-сигналу від наповненої рідиною матки. Прилад сприймає ехосигнали і перетворює їх у видиму осцилограму на екрані.

Тривалість обстеження однієї тварини становить від 1 до 3 хвилин. Точність діагностики вагітності залежить від терміну гестації та розподіляється наступним чином: до 30-ї доби вона становить 38%, у період між 31-ю і 60-ю добами – 67%, між 61-ю і 90-ю – 98%, а в межах від 91-ї до 120-ї – 96%.

Сучасний В-метод сканування дозволив візуалізувати внутрішні органи і тканини, що значно покращило якість і точність дослідження. Так, за даними різних дослідників точність УЗД ранньої вагітності у овець з застосуванням В-сканування становила 99,5%. Дослідження проводились лінійним зондом між 29-89-ю добами після осіменіння. Ефективність визначення кількості плодів на 40-70-ту добу вагітності становила 90%. У процесі дослідження вагітних овець виявлено, що ультразвукові хвилі, проходячи через плаценту та плід тварини, відображаються на стрічці аналізатора у вигляді кривої з довжиною хвилі 36 см. У невагітних овець ця величина становить лише 12 см. Робота зонда базується на принципі імпульсної ехолокації: він одночасно виконує функцію випромінювача ультразвукового сигналу та його приймача, випускаючи короткий імпульс і приймаючи відбитий сигнал.



Рис. 274 – **Детектор вагітності Draminski у комплекті з:** з'єднувальним кабелем 2xBNC, УЗ-зондом, пляшкою з рідким парафіном, 1 х лужною батарєєю типу 6LF-22 (9В), транспортним пакуванням багаторазового використання (виготовленим зі штучного матеріалу), керівництвом з експлуатації

Реєстрація результатів досліджень проводиться трьома способами: графічно у вигляді кривої на екрані осцилографа за допомогою звукових (аудіально) або світлових сигналів. Для обстеження однієї тварини та винесення позитивного або негативного укладання на вагітність потрібно приблизно 30 с.

Наприклад, *детектор (тестер) вагітності Draminski*. Принцип роботи полягає у виявленні навколоплідних вод у матці. Використовується ефект відображення УЗ-хвиль. Прикладений до тіла зонд посилає УЗ-хвилі, які відбиваються від виявлених у матці вод, і прилад про це сигналізує (рис. 274). Виробник (Draminski, Польща) зазначає ефективність діагностики як близьку до 100%.

УЗ-детектор (тестер) НК-Rheintechnik (рис. 275) призначений для виявлення вагітності овець і кіз з 60-ї доби після осіменіння. Комплектація: власне тестер з датчиком, тестовий корпус, елемент живлення (тип «Крона» 9V), пляшечка для гелю (100 мл), інструкція та кейс для зберігання.



Рис. 275 – **УЗ-детектор (тестер) НК-Rheintechnik**

Перед дослідженням самки повинні бути позбавлені їжі (12 год) і води (4 год), щоб підвищити швидкість і точність за виконання УЗД. За проведення ректального доступу головку зонда покривають контактним гелем, після чого обережно вводять його в пряму кишку, орієнтуючи активну поверхню донизу, на глибину 8-10 см. Після відображення сечового міхура на моніторі зонд нахиляють під кутом 45^0 вниз та в сторони, щоб визначити локалізацію матки.

У разі проведення ультразвукового дослідження вагітності через черевну стінку (справа або зліва), на ділянку шкіри поблизу основи вим'я, попередньо очищену від шерсті, наноситься контактний гель. Потім до цієї ділянки прикладається ультразвуковий датчик, робоча поверхня якого спрямовується дорзокаудомедіально. У випадку позиціонування датчика перед молочною залозою його орієнтують каудодорзально, послідовно переміщуючи у напрямку каудальної області, тобто пахової зони, для отримання візуалізації сечового міхура. Матка зазвичай виявляється безпосередньо краніально до сечового міхура, що дозволяє її легко ідентифікувати під час дослідження.

Для проведення одновимірної ехографії попередня голодна дієта не потрібна. Тварин досліджують у стоячому положенні через 60 діб і більше після осіменіння. Зонд прикладають до бешерстої ділянки шкіри на рівні паху збоку від молочної залози, і сканують по дузі від лівого коліна до середини останнього правого ребра. За його використання можливі як хибнопозитивні, так і хибнонегативні висновки на вагітність. За деякими матеріалами, точність позитивного діагнозу на вагітність за обстеження овець в інтервалі з 69-ї по 112-ту добу після осіменіння методом одновимірної ехографії досягає 91%.

Для діагностики кітності методом доплерографії застосовують портативні доплерівські сонари, забезпечені трансабдомінальним та трансректальними зондами. Датчики працюють у режимі безперервної ехолокації і складаються з двох частин: випромінюючої та сприймаючої. Випромінюча його частина або випромінювач генерує безперервні УЗ-хвилі з частотою 2-6 МГц. УЗ-хвилі поширюються через тканини із різними акустичними властивостями. Від окремих шарів і структура частина хвилі відбивається, частина поширюється далі.

Хвилі, відбиті від нерухомих анатомічних структур, мають однакову частоту з хвилями, що випромінюються. Однак ця частота змінюється, якщо межа структури переміщається вздовж осі УЗ-променю. При цьому зміна частоти прямо пропорційна швидкості переміщення рухомої структури і обернено пропорційно довжині хвилі. Так, якщо поверхня структури наближається до перетворювача, то частота підвищується, а за її видалення, навпаки, знижується. Якщо ж УЗ-хвилі випромінюються перпендикулярно поверхні структури, то відбиті хвилі повернуться до приймальної частини датчика.

Після перетворення відбитих хвиль виникає електрична напруга. Її підсилюють і, змінюючи частоту, перетворюють електронним способом у чутні звукові сигнали. Вказані сигнали є акустичним виразом зміни частоти УЗ-хвиль, відбитих від поверхні структур, що рухаються. Вони, отже, не є реєстрацією дійсних звукових явищ, що виникають у тілі тварини.



а



б

Рис. 276 – **Фіксація вівці для сонографічного дослідження у сидячому (а) та стоячому (б) положенні**

На панелі приладу є кнопка вмикача/вимикача, регулятор посилення відбитих сигналів, тоновий фільтр для глушення небажаних елементів акустичного сигналу, клеми для підключення навушників чи магнітофона. Для роботи з цими приладами потрібний хороший клінічний досвід та гострий слух. Ефективність дослідження залежить від термінів проведення УЗД після запліднення.



Рис. 277 – **Фіксація вівці для сонографічного дослідження у лежачому положенні**

Залежно від моделі приладу, що застосовується, тварину утримують у стоячому, сидячому або лежачому положенні, а також можна зафіксувати у станку для осіменіння (рис. 276, 277).

УЗД овець та кіз можна проводити через черевну стінку або ректально (рис. 278, 279). Трансректальне дослідження більш складне і трудомістке, хоча дозволяє діагностувати вагітність вже з 20-23-ї доби (візуалізація ембріональних міхурів, точність 80%). І до

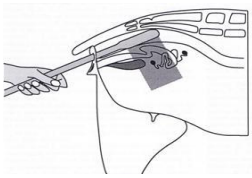


Рис. 278 – **Трансректальне дослідження секторним зондом**

35-40-ї доби, доки матка знаходиться у тазовій порожнині (зображення ембріонів, точність – 100%) проводять трансректальну ультрасонографію з використанням секторних або лінійних зондів.

Трансректальний УЗ-датчик, рясно змащений акустичним гелем, вводять до прямої кишки (після видалення калових мас), трансабдомінальний (після нанесення на його робочу поверхню акустичного гелю та антисептичної обробки шкіри) прикладають до безволосої ділянки шкіри збоку від вим'я. Маніпулюючи датчиком проводять поліпозиційне сканування черевної порожнини. За використання трансректального датчика з частотою 7,5-8 МГц візуалізація зародкового міхура можлива вже на 12-20 діб, а ембріона – між 20-30-ю добами після запліднення. За УЗД овець на вагітність та багатоплідність в інтервалі з 29-ї по 106-ту добу після осіменіння точність позитивного діагнозу на вагітність досягає 94-100%, точність ехографічного висновку про кількість плодів, що виношуються, – 92-99%.



Рис. 279 – **УЗД через трансректальний зонд**

Таблиця 27 – **Значення чутливості (Se) та специфічності (Sp) діагностики вагітності у овець** за **використання трансректальної 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

У табл. 27 наведено підсумкові дані щодо рівня чутливості та специфічності ехографії із застосуванням трансректального зонду частотою 5 МГц і 7 МГц. Використання трансректального зонду з частотою 7,5 МГц дозволяє візуалізувати ембріон вже на 19-20-ту добу, тоді як зонд частотою 5 МГц забезпечує таку можливість, починаючи з 25-ї доби, за чутливості 12%. Незалежно від частоти зонду, показники значно покращуються (від 65% до 85%) у період вагітності між 25-ю і 50-ю добою.



Рис. 280 – **Періоди під час вагітності, коли рекомендується застосовувати різні ультрасонографічні методи та коли сканувати вагітність в умовах ферми** (*DesCôteaux et al., 2009*)

З 40-ї по 60-у добу ефективними є обидва методи, а з середини вагітності трансректальна ультрасонографія стає менш точною і повинна бути замінена транскутанною технікою, оскільки матка опускається в черевну порожнину (рис. 280).

Тож на більш пізніх стадіях (після 60-ї доби) доцільніше використовувати трансабдомінальне або транскутанне дослідження із використанням секторних або конвексних зондів (рис. 281) є ефективним методом діагностики. Застосування трансабдомінального зонду з частотою 3,5 МГц дає змогу виявляти ембріони вже на 25-30-ту добу після осіменіння. Чутливість і специфічність методу значно збільшуються після 29-ї доби, досягаючи майже 100% у період із 46-го до 106-го дня вагітності.

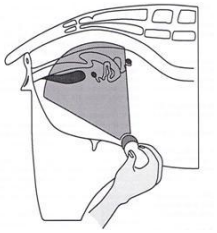


Рис. 281 – **Трансабдомінальне дослідження з використанням секторного датчика**



Рис. 282 – **Фіксація вівці за трансабдомінального дослідження**

За трансабдомінального УЗД місцем дослідження є права або ліва ділянки черевної стінки (рис. 282). Цей метод має обмежену чутливість на ранніх термінах вагітності, оскільки матка знаходиться в тазовій порожнині (рис. 283), однак є швидким і надійним методом, що дозволяє визначити вагітність з 30-ї доби, хоча більш точним є дослідження після 45-ої доби.

Трансректальну та трансвагінальну ультрасонографію для діагностики вагітності можна робити з 25-ї по 85-ту добу після парування чи осіменіння, але точність не збільшується до 30-ї доби і зменшується після 60-ї доби, коли матка опускається в черевну порожнину. Транскутанні або трансабдомінальні методи можуть застосовуватися з 30-ї до 100-ї доби, але, зазвичай, оптимальним для точного діагностування є період між 45-ю та 85-ю добами після осіменіння. Важливо пам'ятати, що летальність ембріонів між 30-ю та 40-ю добами може призвести до помилково позитивного діагнозу вагітності.



а *б*

Рис. 283 – **Положення зонда під час трансабдомінального дослідження вагітності у кіз і овець методом сонографії** *(Cruz-Aleixo et al., 2021)*

За дослідження овець трансректальним датчиком в інтервалі з 41-ї по 60-ту добу після осіменіння точність позитивного та негативного дослідження на вагітність становить 82% та 91%, починаючи з 71-ї доби після осіменіння вона зростає до 85% і 94% відповідно.

За іншими матеріалами точність позитивного та негативного висновку в інтервалі з 60-ї по 96-ту добу після осіменіння становлять 68% та 84%. Після 111-ї доби після осіменіння точність трансабдомінальної доплерографії практично дорівнює 100%.

Тож вибір методик и та зонда залежить насамперед від стадії гестації (вагітності).

Ембріон досягає матки на 4-ту добу після запліднення і починає видовжуватися до 11-ї доби (рис. 284). Це початок імплантації, але міцне зчеплення з ендометрієм не відбудеться до 16-ї доби (рис. 285).

Однією з ключових ознак вагітності, яку можна встановити за допомогою УЗД, є фіксація

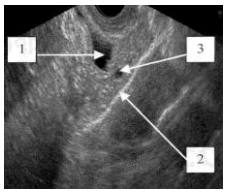


Рис. 285 – **УЗД матки вівці на 17-ту добу після осіменіння:** 1 – сечовий міхур; 2 – стінка матки; 3 – секрет у матці

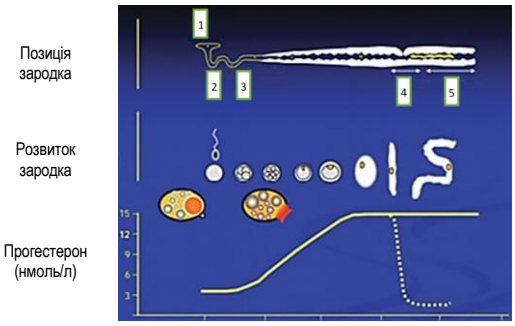


Рис. 284 – **Тимчасові зв'язки між розвитком ембріона, його положенням в статевому тракті і концентрацією прогестерону в крові матері впродовж перших 16 діб вагітності:** 1 – лійка; 2 – яйцепровід; 3 – утеро-тубальне з'єднання; 4 – міграція ембріона; 5 – імплантація. Пунктирна лінія концентрації прогестерону вказує на час, коли можна було б очікувати лютеоліз, якби запліднення не відбулося (*DesCôteaux et al., 2009*)

Таблиця 28 – **Порівняльний аналіз ультразвукових зображень ембріонального міхура**

Вид тварин	Міхурець (розмір), діб	Ембріон, діб	Строк візуалізації (діб)			Примітка
			Серце-биття	Рух плода	Пла-цента	
Вівця	20-27 20	30-35 20-24	-	-	40 (котиле-дони)	3 MHZ ректально 3,5 MHZ
Коза	31 20-24	31	-	-	<43	3,5 MHZ 3,5 MHZ ректально

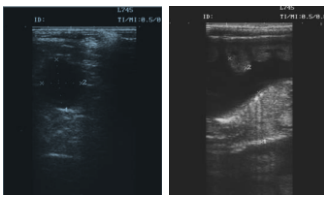


Рис. 286 – **Ультрасонографічне зображення ембріонального міхура (1), який стає видимим після 20-ї доби вагітності як анехогенна структура всередині просвіту матки**

Починаючи з 22-23-ї доби вагітності у овець можна виявити ембріональні міхури, які проявляються у вигляді ехонегативних видовжених темних порожнин (рис. 289). Тож, до 24-ї доби визначення вагітності ґрунтується на наявності анехогенних кишень з вмістом рідини, серцевих пульсацій, що виявляються починаючи з 20-ї доби гестації. Середній показник частоти серцевих скорочень на 21-у добу становив 168,3±2,8 уд./хв, поступово знижуючись до 158,3±2,0 уд./хв до 40-ї доби. Систематизовані дані, що демонструють динаміку змін розмірів ембріональних міхурів і самих ембріонів, представлені у табл. 28.

Приблизно на 20-у добу вагітності ембріональний міхур (рис. 286) поширюється на контрлатеральний ріг матки, створюючи кишені рідини в її просвіті.

Крім цього, метод УЗД ґрунтується на виявленні плацентом (карункул-котиледон) та плодового міхура/плода в розі матки (рис. 287). З 21-ї доби вагітності плацентому можна помітити як невеликі ехогенні ділянки на поверхні ендометрію (рис. 288).



а *б*

Рис. 287 – **Сонографія:** а) плодового міхура; б) карункулів *(Аксьонова П.В. та Єрмаков А.М., 2015)*

які також можуть бути наслідком інших випадків, ніж вагітність. Важливо врахувати, що після діагностики ранньої вагітності деякі вівцематки можуть втратити ембріони, збільшуючи кількість помилково позитивних діагнозів. Різниця в точності між ранньою трансректальною діагностикою (30-та доба) та пізнішим діагнозом через черевну стінку (60-та доба) може становити до 16%.



Рис. 288 – **Ультрасонографічне зображення ембріона на 21-у добу вагітності.** На цьому етапі ембріон можна легко сплутати з плацентомою

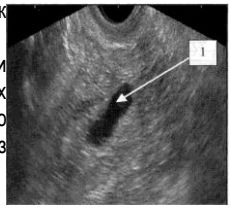


Рис. 289 – **УЗД матки вівці на 23-тю добу вагітності:** 1 – ембріональний міхур

До 25-ї доби їх форма зазнає змін, набуваючи округло-овальної конфігурації.

З 25-ї до 30-ї доби всередині ембріональних міхурів з'являються ембріони у вигляді сірих ехогенних утворень (рис. 290, 291). У цей час амніон може розглядатися як гіперехогенна лінія, яка оточує ембріон на відстані 1-2 мм.

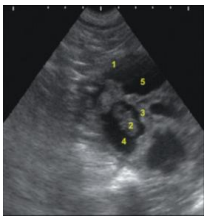


Рис. 291 – **30-добовий ембріон, оточений амніоном, трансабдомінальна ультрасонографія (5-МГц-секторний зонд; глибина 10 см):** *1 – матка, 2 – ембріон, 3 – амніон, 4 – навколоплідні води, 5 – алантоїсна рідина*

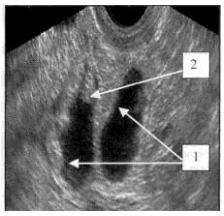


Рис. *290 –* **Сонограма матки вівці на 27-му добу вагітності:** 1 – ембріональні міхури; 2 – ембріон

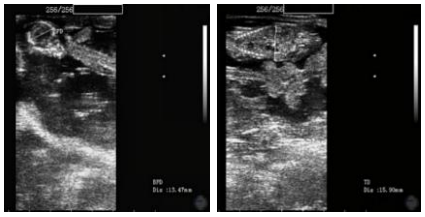
З 35-ї доби візуалізуються у вигляді ехогенних утворень окремі частини тіла плода – кінцівки, а також плацентоми (на 40-ву), шлунок та серцебиття (з 42-44-ту) і скелет (на 45-49-ту) (табл. 29).

Таблиця 29 – **Визначення термінів вагітності у овець**

Термін вагітності, діб	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	+	+	+

У цей час можна, наприклад, виміряти ширину черепа, діаметр грудної клітини (рис. 292).

Після 60-ї доби (середина вагітності) найкраще найчастіше проводиться транскутанна ультрасонографія з використанням секторального зонда 3,5 МГц. Точність діагностики залежатиме від стадії гестації під час сканування, тому важливо знати дати початку та закінчення парувального періоду. Вибір методики залежить від декількох факторів, але поєднання швидкості та точності є важливими для діагностики



а *б*

Рис. 292 – **УЗД вівці:** 38-ма (а) та 52-га (б) доби вагітності *(Mogheiseh, 2013)*

вагітності на місцях. Ультрасонографію через черевну порожнину можна проводити у наметі у спеціальному станку з вівцематкою устоячому (рис. 293) або сидячому положенні (рис. 294), або з розміщенням тварин на 1 м вище, ніж оператор,



Рис. 293 – **Ілюстрація транскутанного сканування вагітності у самки в положенні стоячи.** A: Ящик для сканування буде розміщений в кінці прогону, а навколо оператора встановлений намет, щоб уникнути попадання прямого світла на екран сканера; B: Вівцематка увійде в станок, який може бути піднятий на 0,5 м від підлоги, і оператор отримає доступ до безвовняної ділянки в передній частині вим'я між кінцівками вівці; C: Секторний зонд, покритий шаром мастила, буде розміщений на правій стороні вівці

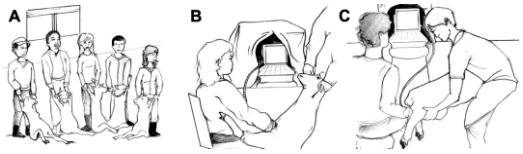


Рис. 294– **Ілюстрація транскутанного сканування вагітності з самкою в сидячому положенні.** A: Працівники ловлять вівцематок із загорожі і під час очікування в черзі інший оператор змащує ліву і праву ділянки без вовни в передній частині вим'я; B: Вівцематку представляють оператору в сидячому положенні, а секторний зонд розміщений з обох сторін; C: Якщо є підозра, що вівцематка не вагітна, оператор може переставити її у положення стоячи для подальшої оцінки

на голодній дієті впродовж 12 год та підняти черевну стінку під час тесту. Завдяки відповідному встановленому підвищенню та трьом робітникам для переміщення тварин можна сканувати 500 гол./год для діагностики вагітності та 350 гол./год для визначення розміру плоду.

Помістивши тварину в сидячому чи стоячому положенні, поодинокі вагітності можна виявити приблизно за 10 с. У випадку підозри на наявність близнюків потрібно 20-30 с для підтвердження діагнозу.

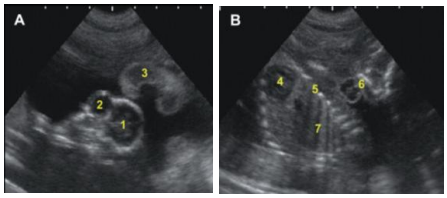


Рис. 296 – **УЗ-зображення 60-добового плоду (5-МГц-секторний зонд; глибина 8 см).** A: 1 – голова постає як гіперехогенне зображення круглої форми, 2 – око, 3 – плацентома; B: 4 – серце та серцебиття можна використовувати як показник життєздатності плода, 5 – ребра легко спостерігаються через їх гіперехогенні характеристики, 6 – пуповина, 7 - рубець, наповнений рідиною, що вказує на нормальний розвиток цієї частини травної системи

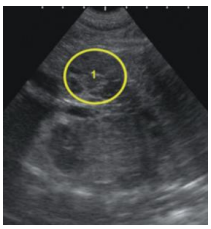


Рис. 297 – **УЗД 120-добовного плоду, трансабдомінальне сканування, секторний зонд 5 МГц (глибина 10 см):** 1 – нирка плоду

як це відбувається у доїльному залі (рис. 295).

З 60-ї доби кітності візуалізується пуповина, а з 65-ї видно внутрішні органи, наприклад, серце, травний
тракт, нирки, легені та печінку.

Завдяки їх інтенсивній ехогенності (світле) добре видно кісткові структури, такі як череп, хребетний стовп, ребра та кінцівки (рис. 296-298).

Щоб мінімізувати кількість помилкових негативів та позитивів, самок слід витримувати



Рис. 295 – **Ілюстрація транскутанного сканування вагітності вівцематок в доїльній залі.** A: Використовуючи ліву руку, оператор отримає доступ та очистить область між вим'ям та правою ногою матки; B: Використовуючи праву руку, оператор розмістить секторний зонд 3,5 МГц на правій ділянці без волосся; C: Оператор виявить зображення на екрані та поставить діагноз

Невагітним маткам потрібно 20-30 с для встановлення діагнозу. У комерційних умовах можна сканувати 100-150 гол./год (1200 – за добу), якщо два-три робітники представляють овець оператору. Найвища добова норма була 1800 вівцематок, але пошуки швидкості можуть призвести до втрати точності. Чутливість ультразвуку для виявлення вагітності становить 99%, а специфічність – 100%. Для виявлення множинної вагітності чутливість становить 91%, а специфічність 100%, що дає відсоток правильного діагнозу 98%. У доїльній залі можна виявити вагітність приблизно за 10-40 с, тому можливо сканувати понад 90 тварин на годину.



Рис. 298 – **92-добовий зародок вівці:** видно ребра і хребет

Таким чином, трансректальна та трансабдомінальна візуальна (двовимірна) ехографія є основним та найбільш інформативним УЗ-методом діагностики вагітності та багатоплідності у овець та кіз. Одномірна ехографія та доплерографія відносяться до допоміжних методів діагностики вагітності та неплідності у овець та кіз.

У козівництві із наведених вище методик діагностики вагітності практичними для використання є наступні (табл. 30).

Таблиця 30– **Методи діагностики вагітності кіз**

Методика	Стадія вагітності	Точність		Потенційні помилки	Коментар
		вагітності	невагітності		
Виявлення еструсу	18-24 доба	Залежить від методу виявлення		Кінець сезону розмноження	Спостерігайте за вилянням хвоста; використовуйте цапа,

Методика	Стадія вагітності	Точність		Потенційні помилки	Коментар
		вагітності	невагітності		
					або оброблену тестостероном козу, чи інтерсексуальних тварин.
Сироватковий прогестерон *(Thibier et al., 1982)*	19-24 доба	87	97	Нерегулярний цикл, помилкова вагітність, ранні аборти.	Найкраще використовувати як тест на відсутність вагітності.
Молочний прогестерон *(Pennington et al., 1982; Dionysius, 1991)*	19-24 доба	Залежить від кожного набору/антисироватки		Хибнонегативний, якщо антисироватка не виявляє 5-прегнандіон; хибнопозитивний результат може бути під час тічки *(Holdsworth and Davies, 1979; Bretzlaff et al., 1989)*.	Концентрації більш варіабельні та вищі, ніж сироваткового прогестерону *(Murray and Newstead, 1988)*.
		71-98	80-100		
Естрону сульфат у сечі або сироватці *(Williams, 1986; Sardjana et al., 1988)*	Через 50-60 діб, навіть через 30 діб	Близько 100	Близько 100	Перевірка у молока ненадійна.	Негативний за помилкової вагітності; секреція швидко зменшується в разі аборту
PSPB (протеїн B, специфічний для вагітності)	Через 25 діб	Високий	Високий	Хибний позитивний результат, якщо плід нещодавно загинув	
Балотування	Через 100 діб			Ожиріння або напруженість червоної стінки	
Рентгенографія *(Barker and Cawley, 1967)*	Через 70-90 діб	Близько 100	Близько 100	Діагностика за збільшенням матки, а не скелету.	Фіксація результату, можливість обліку кількості плодів
Амплітудно-глибинний УЗД	60 (80)-120 доба			Помилкова вагітність робить позитивним результат; пізня кітність може бути негативною	Підстригти шерсть з правого боку над вим'ям
Доплер (Lindahl 1969; Fraser et al. 1971; Ott et al. 1981)	>35 діб (ректально)	95	25-75	Посилення кровотоку за помилкової вагітності	Частота серцебиття плода вдвічі більше серцебиття матері
УЗД в реальному часі *(Buckrell, 1988; Baronet and Vaillancourt, 1989)*	>25 діб (ректально) >35 діб (абдомінально)	Близько 100	87	Несправжня вагітність (рідина, відсутність плоду або карункулів); пізню вагітність складніше візуалізувати	Трансабдомінальний тест ранніший у літніх



Рис. 299 – **Зображення двійні на 25-у добу вагітності у вівці**

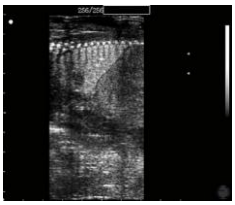


Рис. 301 – **Легені та печінка плоду вівці на 80-ту добу вагітності** *(Mogheiseh, 2013)*

Визначення кількості, віку, статі та стану плодів

Крім діагностики вагітності, використовуючи УЗД, можна визначити кількість плодів, їх життєздатність та стать.

Визначити кількість плодів у вагітних тварин методом ультрасонографії теж можна, починаючи з 25-ї доби (рис. 299-304). За терміну вагітності 60-120 діб досвідчений фахівець здатний розпізнати одно- та багатоплідну вагітність з точністю відповідно 83% та 93%.



Рис. 300 – **Чітке зображення пуповини на 60-ту добу вагітності вівці** *(Villarroel, 2013)*

Визначення кількості плодів

Однак після 100-ї доби вагітності важко визначити кількість плодів. Зображення плаценти все ще можливе, але частини тіла плода видно лише частково. Через швидкий розвиток плаценти у другій половині вагітності у сонографічному зображенні переважають плацентоми, які в перерізі розглядаються як чашоподібні гіперехогенні структури. Вони часто є першими позитивними ознаками вагітності під час УЗД.



Рис. 302 – **Зображення двійні на 35-40-у добу вагітності у вівці**

Плоди можна порахувати, використовуючи різні підходи. Найчастіше першим спостереженням є зміна об'єму маткової рідини, яка більша у тварин, які виношують близнюків, ніж у тварин з одним плодом. У деяких випадках обидва плоди

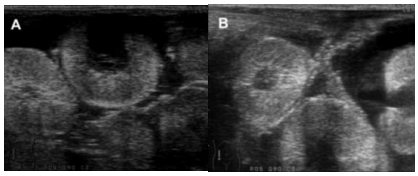


Рис. 304 – **Ультрасонографічне зображення пізньої вагітності (120-а доба) вівцематки** (лінійний зонд 7,5 МГц; глибина 9 см)

видно, хоча один знаходиться у поздовжньому розрізі, а інший – у поперечному перерізі. Для точного підрахунку плодів важливо визначити одну і ту ж структуру тіла не один раз.

Ультрасонографічно зазвичай шукають кількість тулубів або голів (поздовжній або поперечний переріз) або шипи (поздовжній розріз), присутні в матці. В обох плодів повинні бути визначені однакові структури, щоб уникнути помилок у підрахунку плодів. Ключ до точності – це завжди використовувати ту саму методологію, щоб одна і та ж структура не була помічена двічі.

Досвід оператора є ще одним чинником, що впливає на точність діагностики декількох плодів. Нові оператори спочатку не у змозі точно сканувати. Аналіз 0, 1, 2, 3 або 4 плодів дозволить виділити відмінності між операторами. Після навчання техніці (від 500 до 1000 тварин) та сеансу оцінки з експертом оператори підвищуватимуть їх точність, щоб вона була комерційною (рис. 305).

У кіз точність визначення числа плодів, що виношуються, на 60 діб кітності досягає 91,7%. Оптимальний час для діагностики багатоплідності та оцінки життєздатності плодів – 45-85-та доба після осіменіння. Досвідчений фахівець із трьома помічниками може дослідити за 1 год 90-100 і більше голів.

Рентгенографія, для визначення кількості плодів може бути використана зі 100%-ною точністю після 75-ї доби вагітності.

Визначення віку плодів

Вік плода можна оцінити, вимірявши окремі частини тіла на різних стадіях вагітності (табл. 31). Протягом перших 3 міс. розмір плода не пов'язаний із кількістю плодів. Наприклад, закономірність росту від 20-ї до 40-ї доби, яка визначається за краніально-крижовою довжиною crown-rump length (CRL) (рис. 306), є однаковою за наявності від 1 до 4 плодів.

Таблиця 31 – **Вимірювання, що використовуються для прогнозування віку ембріона та плода в овець**

Ембріон/плід	Вік (д		
	24-35	36-40	41-
Ембріональний везикул (см)	2,0-3,5	3,5-5,0	> 5
Довжина коронки (см)	1,0-2,0	2,0-3,5	> 3
Діаметр грудної клітки (см)	0,5-1,2	1,2-1,5	1,5-
Біпаріетальний діаметр (см)			1,2-
Довжина голови (см)			1,5-

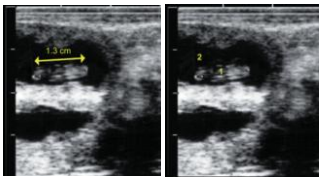


Рис. 306 – **Вимірювання краніально-крижової довжини (CRL), яке може бути використаний для оцінки віку плода.** Довжина плода від верхівки голови до кінця сідниць називається краніально-крижовою довжиною (CRL). Наведені вимірювання CRL можна використовувати для прогнозування віку ембріона та плода в овець. На цьому УЗ-зображенні у 26-добового ембріона показник CRL становить 1,3 см. 1 – ембріон; 2 – навколоплідні води; жовта стрілка – CRL.

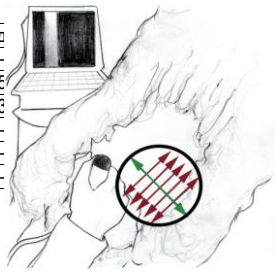


Рис. 305 – **Методика сканування маток і підрахунок плодів в сидячому положенні.** За допомогою зонда в правій руці оператор торкається лівої поверхні великим пальцем, щоб підтвердити, що зображення генерується в лівій частині екрана. Зонд розміщується на шкірі правої безшерстої зони овець, якщо вона знаходиться в положенні стоячи, і на лівій ділянці без вовни, якщо вівцематка знаходиться в положенні сидячи, як на цьому малюнку (коло). Потім зонд повільно переміщається справа наліво на тому ж рівні, для того, щоб локалізувати вагітність та частини плоду (зелена стрілка). Після цього напрямок скануючих рухів буде перпендикулярний попередньому набору рухів на різних рівнях (червоні стр оплювати повну область ска верн ення на той же плід дві

До 40-ї доби різниця у передбачуваній та фактичній даті народження у вівцематок, виходячи з розміру плоду, коливається від -10 до +7 діб. Діаметр голови (рис. 307) та довжина черепа забезпечують хороший показник розвитку плода і дають перевагу перед іншими заходами, оскільки збільшується період спостереження (від 36 до 91 діб).



Рис. 307 – **Виміри діаметра голови, за допомогою яких можна оцінити вік плода.** Біпаріетальний діаметр (BD) голови сильно корелює з віком у плодів від 40 до 130 діб. На цьому УЗД 42-добовий плід має BD 1,3 см. 1 – голова; жовта стрілка – BD.

Протягом останньої третини вагітності на оцінку віку плода впливають індивідуальні особливості плода, які визначаються генетикою, годівлею та віком вівцематки. Спроби використову-вати плацентоми для визначення гестаційного віку у маток були лише частково успішними, оскільки плацентоми різного розміру співіснують в одній тварині впродовж усього періоду гестації.

Визначення статі плодів

Визначення статі плодів може бути виконане кваліфікованим ультрасонографом між 55-ю і 70-ю добами вагітності і є більш точним за одноплідної вагітності порівняно з багатоплідною.

Для визначення статі можна виявити й ідентифікувати генітальний горбик (рис. 308) на 60-69-ту добу.

За допомогою лінійного датчика 5 МГц, застосованого транскутанно, точність становила 100% для плодів чоловічої статі, але лише 76% – для жіночої. У цьому дослідженні стать плода не змогли визначити у у 7% овець. У кіз точність визначення статі висока (100%) для одного плоду, але нижча для близнюків (93%) та трійні (63%).

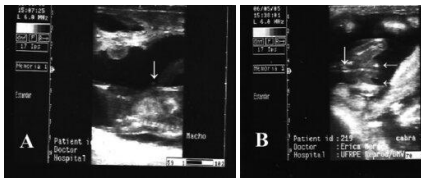


Рис. 308 – **Візуалізація статевого горбика у чоловічих плодів (А↓) та вульви (В↓) і сосків (В←↑) у жіночих плодів вівці** *(Marcos A. L. Oliveira, 2008)*

Недоліками УЗД є те, що метод вимагає спеціального обладнання, не завжди вдається точно визначити вагітність на ранній стадії. Іноді плодовий міхур може бути прихований від дослідника, що залежить від його становища у розі, вгодованості тварини та інших перешкод. Цей метод, хороший в умовах клініки, особливо за вивчення розвитку процесу в динаміці, однак у польових умовах за масових досліджень важко здійснений.

Оцінка стану плодів у період вагітності

Оцінка стану плода в антенатальному періоді дозволяє зібрати точний анамнез перебігу вагітності. На підставі результатів комплексного обстеження оцінюють поточний стан плодів, а також прогнозують подальший АНР. Завдяки своєчасній діагностиці вдається запобігати перериванню вагітності, а також виявляти серйозні захворювання та патології. На сьогодні у медицині гуманній можлива пренатальна діагностика вад розвитку плода з метою вирішення питання щодо дострокового переривання вагітності чи лікування.

Розвиток сучасних технологій дозволяє проводити оцінку стану плода протягом усієї вагітності, з перших діб від запліднення яйцеклітини до моменту народження плода. Залежно від анамнестичних даних, характеру перебігу вагітності та її термінів, результатів огляду вагітної самки, після визначення доцільності планується використання різних методі дослідження стану плода.

Методи діагностики стану плода володіють різними ступенями надійності, що обмежує можливість їх ізольованого використання.

Найдавнішим та найпростішим методом оцінки стану плода є **аускультація**. Вперше повідомлення про можливість аускультації тонів серця плоду зробив у 1818 р. швейцарський хірург Mayer, який писав у своїй статті: «Прикладаючи вухо до живота вагітної жінки незадовго до родів, з упевненістю можна знати, живий плід чи ні. Якщо плід живий, то можна чути абсолютно виразно удари його серця, які легко відрізняються від материнського пульсу». Родоначальником інструментальної аускультації є паризький лікар J. Kergaradec, який у 1821 р. повідомив про застосування стетоскопа Лаєнека для вислуховування серцебиття плода у вагітних. Однак, акушерська аускультація є ефективною лише для виявлення випадків вираженої брадикардії. Таким чином, за всієї доступності та простоти за її допомогою неможливо достовірно оцінити стан плода.

Доплерометрія – один з методів пренатальної діагностики, заснований на ефекті, відкритому австрійським фізиком Крістіаном Доплером **(**Christian Doppler) у 1842 р. Суть методу заключається в оцінці частоти звуку, який змінюється за відбиття від об'єкту, що рухається (у даному випадку – кровотоку). Ця процедура дозволяє визначити характер і швидкість кровотоку в судинах.

Дослідження нерідко проводять одночасно з УЗД за допомогою спеціальної доплерівської приставки до УЗ-апарату. Процедура є безболісною і безпечною як для матері, так і для плода, і за необхідності її можна проводити декілька разів протягом вагітності. Методика заснована на ефекті Доплера, сутність якого полягає в тому, що від рухливих об'єктів УЗ-хвилі відбиваються зі зміненою частотою. Цей зсув частоти пропорційний швидкості руху локованих структур – і якщо рух спрямований у бік датчика, то частота збільшується, якщо від датчику – зменшується.

Ехокардіографія. Один із способів УЗД, який дозволяє візуалізувати серце плода, надає можливість повного його анатомічного описання, оцінку серцевих функцій та ідентифікує порушення серцевого ритму.

Ехокардіографія плода спрямована на виявлення різних відхилень в анатомо-функціональних особливостях серця та судин у період АНР, під час родів і після народження плода.

Кардіотокографія. На теперішній час кардіотокографія є одним з основних методів оцінки стану кардіо-респіраторної системи плода у гуманній медицині і теж є одним з методів,заснованих на УЗ-феномені.

Методика включає в себе реєстрацію кардіоритму плода (кардіотахограма) та скоротливої активності матки (механогістерограма).

Функціональні тести для оцінки кардіо-респіраторної системи плода. Для виявлення резервних можливостей кардіо-респіраторної системи плода в антенатальному періоді і підвищення точності діагностики порушень стану плода застосовують наступні функціональні проби:

 Нестресовий тест є скринінговим методом дослідження і в наш чаш час є основним методом функціональної діагностики в перинатології. Сутність його полягає в тому, що оцінка стануплода здійснюється без будь-якого стороннього впливу на плід. Він заснований на реєстрації рухів плода і пов'язаних з ними змін частоти серцебиття плода у вигляді акцелерацій та децелерацій (збільшення та зменшення частоти серцевих скорочень) за рахунок міокардіального рефлексу (підвищення частоти серцевих скорочень плода зі збільшенням його рухової активності). Таким чином, предметом досліджень за нестресового тесту є координаційна діяльність ЦНС плода.

 Стресові тести (контрактильний, окситоциновий, мамарний, проба із затримкою дихання, температурний та акустичний та степ-тест) є додатковими і використовуються за необхідності оцінки адаптаційного потенціалу кардіо-респіраторної системи плода у відповідь на штучно створене навантаження.

 Оцінка реакцій кардіо-респіраторної системи плода на рухливу активність (актограму) плода.

Визначення концентрації специфічних гормонів:

- *гідроксипрогестерону* (діагностика вродженої гіперплазії кори наднирників);

- *плацентарного лактогену* (контроль функції плаценти протягом усієї вагітності, діагностування плацентарної недостатності);

- *естрогенів* (естрадіол – ріст та розвиток матки протягом вагітності, естріол – моніторинг стану плода протягом вагітності);

- *прогестерону* (діагностування ускладнення перебігу вагітності);

- *тестостерону* (діагностика захворювання трофобласту у вагітних).

На сьогодні не існує жодного абсолютно достовірного методу діагностики внутрішньоутробного стану плода під час вагітності. Тому оцінка стану плода повинна бути багатофакторною і включати в себе розгляд усіх параметрів життєдіяльності плода. Односторонній підхід, за якого звертають увагу на одну з характеристик без урахування інших загрожує необґрунтованою діагностикою.

У практичній ветеринарній медицині для цієї мети враховуються результати загального клінічного обстеження вагітних тварин. У разі підозри на переривання вагітності та виявлення виділень із шийки матки проводяться їхні мікробіологічні дослідження. Гормональний стан плаценти оцінюється за допомогою методу колпоцитоскопії. За результатами УЗД інформативними показниками можуть бути розміри плацентом, відшарування фетальної плаценти від материнської, а також наявність інфарктів. Діагностують фетопатії враховуючи показники (алгоритм), що характеризують зміни морфофункціонального стану вагітної тварини, плаценти, органів плода.

Стан плода та його потенціал подальшого розвитку оцінюють за допомогою клінічних і спеціальних досліджень. При цьому враховуються зміни в організмі тварини, матці, плоді та його провізорних органах, що стосуються клінічних, морфологічних та функціональних аспектів. Комплекс оцінюваних параметрів включає розмір плода, активність його рухів, довжину та ширину плацентом, діаметр маткових артерій та інтенсивність їх пульсації, загальний стан тварини, показники гомеостазу, стан молочної залози, структуру й стан статевих органів (шийки матки, вагіни), а також результати колпоцитограми.

Метою таких досліджень є прогнозування розвитку плода та підготовка програми профілактичних заходів, спрямованих на забезпечення нормального перебігу вагітності.

Дослідження також дозволяють підтвердити або виключити наявність патологічних процесів у плода.

Для оперативної оцінки стану плода та його потенціалу розвитку може використовуватися спеціальна комп'ютерна програма, розроблена співробітниками ДДАЕУ та ДБУ. Ця програма призначена для аналізу стану плода на 30-ту, 60-ту, 90-ту, 120-ту та 150-ту добу його розвитку.

Алгоритм програми передбачає визначення таких показників: розміру плодового міхура, співвідношення розміру рогу плодовмістища, довжини плода, розмірів плаценти (довжина та ширина), діаметру середньої маткової артерії рогу-плодовмістища, вібрації цієї артерії, активності рухів плода та його реакції на подразнення, клінічного стану тварини, показників гомеостазу, а також стану статевих органів (шийка матки, вагіна, присінок вагіни), колпоцитограми та стану молочної залози.

Для визначення зазначених показників застосовуються клінічне обстеження, вагінальне дослідження (зокрема колпоцитоскопія) та УЗД.

Об'єктивні дані, отримані для кожного конкретного випадку, фіксуються у програмі комп'ютера. Результатом аналізу є висновок у вигляді суми балів, що виводиться на екран. Якщо сума балів перевищує

Таблиця 32 – **Алгоритм комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 30-добового ембріона овець та кіз**

№ 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 старша	2,5
6.	Вгодованість	Висока	5	Низька	2,5
7.	Клінічний стан	Задовільний, відхилень функціонування органів і систем не встановлено	7	Незадовільний, виявлено порушення функціонування органів чи систем	3,5
8.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	7	Клінічні і доклінічні маститі	3,5
9.	Стан статевих органів	Патологічних процесів в статевих органах не встановлено	8	Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх статевих органів	
10.	Показники гомеостазу	В межах існуючих нормативів	8	Дефіцит загального білка, каротину	4
11.	Колпоцитоскопія	«Нормальний тип мазка»	5	«Дегенеративний тип мазка»	2,5
Висновок		*Високий потенціал розвитку*	∑ *100*	*Низький потенціал розвитку, група ризику виживання*	∑ *50*



Рис. 309 – **Приклад використання комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 30-добового ембріона вівці**

100, стан плода оцінюється як задовільний з високим потенціалом розвитку. Якщо показник становить до 50 балів, то стан плода визначається як незадовільний із низьким потенціалом розвитку, що відносить його до групи ризику щодо виживання. Докладний опис комп'ютерних програм та приклади їх застосування наведено нижче (табл. 32-36, рис. 309-313).

Алгоритм комп'ютерно-діагностичної програми для оцінки стану 30-добового ембріона овець та кіз включає визначення діаметра ембріонального міхура, розмірів ембріона, наявності навколишньої рідини, оболонок і його рухів.

У матері враховуються вік, вгодованість, клінічний стан, стан молочної залози й статевих органів, показники гомеостазу та колпоцитоскопії.

В алгоритмі для оцінки стану 60-добового плода використовуються ті ж показники, що й для 30-добового ембріона. Однак замість діаметра і розмірів візуалізуються плодові оболонки кінцівки, плацента, шлунок, серцебиття, скелет плода, а також додатково визначаються його довжина, активність руху та реакція на подразнення.

Таблиця 33 – **Алгоритм комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 60-добового плода овець та кіз**

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
		І. П л і д :			
1.	Візуалізовані об'єкти: плодові оболонки, кінцівки, плаценти, шлунок, серцебиття, скелет	Розвиток повноцінний	20	Аномалії розвитку	10
2.	Довжина плода, см Активність руху плода, реакція	8 і > Активні рух та реакція	20 10	7 і < Рух та реакція сповільнені	10 5
	на подразнення				
		ІІ. М а т и :			
3.	Вік, років	2–6	5	7 і старша	2,5
4.	Вгодованість	Висока	5	Низька	2,5
5.	Клінічний стан	Задовільний. Відхилень функціонування органів і систем не встановлено	10	Незадовільний. Виявлено порушення функціонування органів чи систем	5
6.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	5	Клінічні і доклінічні маститі, інша патологія	2,5
7.	Стан статевих органів	Патологічні процеси відсутні	10	Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх статевих органів	5
8.	Показники гомеостазу	У межах існуючих нормативів	10	Дефіцит загального білка, каротину	5
9.	Колпоцитоскопія	«Нормальний тип мазка»	5	«Дегенеративний тип мазка»	2,5
Висновок		*Високий потенціал розвитку*	∑ *100*	*Низький потенціал розвитку, група ризику виживання*	∑ *50*



Рис. 310 – **Приклад використання комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 60-добового ембріона/плода вівці**

В алгоритмі комп'ютерно–діагностичної програми оцінки стану 90-, 120- та 150-добового плода овець і кіз передбачені аналогічні показники з урахуванням динаміки змін відповідно 3-, 4- і 5-місячної вагітності в організмі матері, пов'язаних з ростом та збільшенням розмірів плода.

Таблиця 34 – **Комп'ютерно–діагностична програма оцінки стану 90-добового плода овець і кіз**

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
		І. П л і д :			
1.	Прощупування плода Активність руху плода Реакція на подразнення	Легко Виражений рух Активна	20	Легко Загальмований Загальмована	10
2.	Довжина плода, см	16 і >	25	10 і <	12,5
		ІІ. М а т и :			
3.	Вік, років Вгодованість	2–6 висока	15	7 і старша низька	7,5
4.	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний У межах нормативних коливань	20	Задовільний Дефіцит каротину, білка	10

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
5.	Стан статевих органів: шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні «Нормальний тип мазка»	10	Запальні процеси, новоутворення «Дегенеративний тип мазка»	5
6.	Стан молочної залози	Відсутність відхилень структури і функції молочної залози	10	Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія	
Висновок		*Високий потенціал розвитку*	∑ *100*	*Низький потенціал розвитку, група ризику виживання*	∑ *50*

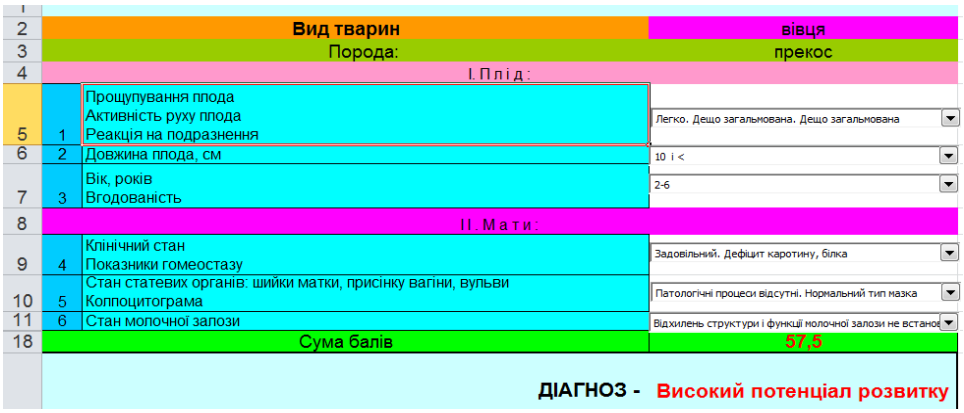


Рис. 311 – **Приклад використання комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 90-добового ембріона/плода вівці**

Таблиця 35 – **Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 120-добового плода овець і кіз**

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
I. Плід:					
1.	Прощупується плід Активність руху плода Реакція на подразнення	Легко Виражений рух Активна	20	Легко Загальмований Загальмована	10
2.	Довжина плода, см	23-25	25	20-22	12,5
II. Мати:					
3.	Вік, років Вгодованість Клінічний стан Показники гомеостазу	2-6 Висока Задовільний У межах нормативних коливань	15 15	7 і старша Низька Задовільний Дефіцит каротину, білка	7,5 7,5
4.	Стан шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні «Нормальний тип мазка»	20	Запальні процеси, новоутворення «Дегенеративний тип мазка»	10
5.	Стан молочної залози	Відсутність відхилень структури і функції молочної залози	5	Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія	2,5
Висновок		*Високий потенціал розвитку*	∑ *100*	*Низький потенціал розвитку, група ризику виживання*	∑ *50*

Таблиця 36 – **Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 150-добового плода овець і кіз**

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
I. Плід:					
	Прощупується плід Активність руху плода	Легко Виражений рух	20	Легко Дещо загальмований	10
1.	Реакція на подразнення	Активна		Дещо загальмована	
2.	Довжина плода, см	40-50	25	30-40	12,5
II. Мати:					
3.	Вік, років Вгодованість	2-6 висока	15	7 і старша низька	7,5

Добавлено примечание ([M1]):

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
4.	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний У межах нормативних коливань	20	Задовільний Дефіцит каротину, білка	10
5.	Стан шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні «Нормальний тип мазка»	10	Запальні процеси, новоутворення «Дегенеративний тип мазка»	5
6.	Стан молочної залози	Відсутність відхилень структури і функції молочної залози	10	Клінічні і доклінічні маститі, інша патологія	5
Висновок		*Високий потенціал розвитку*	∑ *100*	*Низький потенціал розвитку, група ризику виживання*	∑ *50*

Добавлено примечание ([M1]):

2	**Вид тварин**		**вівця**
3	Порода:		прекос
4	I. П л і д :		
5	1	Прощупування плода Активність руху плода Реакція на подразнення	Легко. Дещо загальмована. Дещо загальмована
6	2	Довжина плода, см	20-22
7	3	Вік, років Вгодованість	7 і ст.
8	II. М а т и :		
9	4	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний. У межах нормативних коливань
10	5	Стан статевих органів: шийки матки, присінку вагіни, вульви Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні. Нормальний тип мазка
11	6	Стан молочної залози	Клінічні і доклінічні маститі, інша патологія
18	Сума балів		57,5
	ДІАГНОЗ -		**Високий потенціал розвитку**

Рис. 312 – **Приклад використання комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 120-добового плода вівці**

2	**Вид тварин**		**вівця**
3	Порода:		прекос
4	I. П л і д :		
5	1	Прощупування плода Активність руху плода Реакція на подразнення	Легко. Дещо загальмована. Дещо загальмована
6	2	Довжина плода, см	30-40
7	3	Вік, років Вгодованість	7 і ст.
8	II. М а т и :		
9	4	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний. У межах нормативних коливань
10	5	Стан статевих органів: шийки матки, присінку вагіни, вульви Колпоцитограма	Запальні процеси, новоутворення. Дегенеративний тип
11	6	Стан молочної залози	Клінічні і доклінічні маститі, інша патологія
18	Сума балів		50
	ДІАГНОЗ -		**Низький потенціал розвитку, група ризику виживання**

Рис. 313 – **Приклад використання комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 150-добового плода вівці**

ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ

Вагітність є фізіологічним станом, за якого в організмі матері формується, росте та дозріває новий організм. Але у цей період відбуваються виражені морфологічні й функціональні перебудови: зростає навантаження на всі органи та системи, інтенсифікується обмін речовин. Наприкінці вагітності маса плода разом із провізорними органами, амніотичною та алантоїсною рідинами може становити до 10% маси тіла матері.

Вагітність ускладнює роботу деяких органів (легень, печінки, нирок, серця) і цим погіршує умови їх функціонування. Вагітні тварини схильні до всіх хвороб, властивих даному виду. Але якщо в організмі самки були передумови розвитку патологічних процесів ще до зачаття, вагітність загострює їх перебіг, надаючи негативний вплив. Навіть незначні порушення умов існування можуть призвести до переходу фізіологічного перебігу вагітності у патологічний.

Попри відносну автономність організмів матері та плода, між ними зберігається тісна взаємодія і взаємозалежність. Ці взаємовідносини є складними й багатогранними, а їх характер може істотно змінюватися. Будь-які функціональні відхилення в організмі вагітної самки підвищують ризик розвитку ембріопатій, плацентопатій і фетопатій.

З огляду на актуальність проблеми для ветеринарної практики, її доцільно розглядати у двох взаємодоповнювальних напрямах із урахуванням паралельності патологічних процесів.

Перший напрям охоплює: а) захворювання, що виникають виключно під час вагітності; б) особливості перебігу вагітності за наявності супутніх патологій.

Обидві групи станів можуть ускладнювати перебіг вагітності або призводити до її переривання.

Другий напрям передбачає аналіз патологічних змін у плаценті, плодових оболонках, а також в організмах ембріона і плода, які можуть спричиняти як переривання вагітності, так і народження нежиттєздатного потомства з низьким рівнем подальшого розвитку (схема 12).

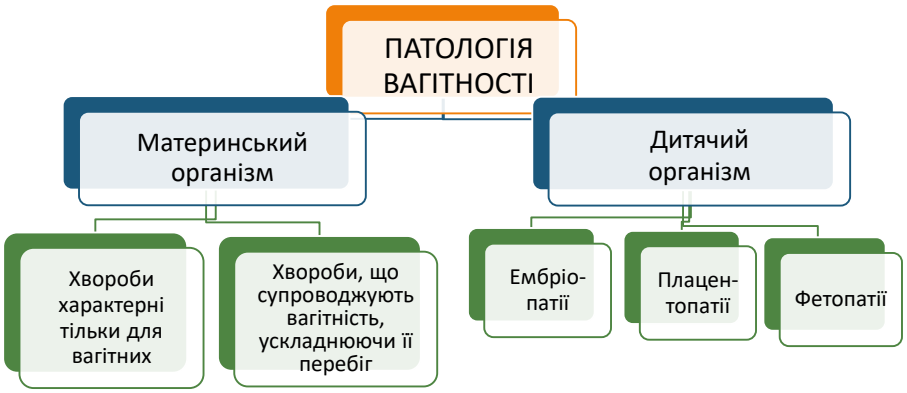


Схема 12 – **Класифікація патологічних процесів у період вагітності**

Захворювання вагітних тварин є досить поширеним явищем, особливо у другій половині періоду зимового стійлового утримання. Найчастіше вони виникають у високопродуктивних тварин. При цьому недоцільно виділяти окремі патології за ступенем значущості, оскільки як специфічні для вагітності захворювання, так і супутні патологічні процеси є однаково важливими, актуальними та потребують детального вивчення.

Етіологічні чинники хвороб вагітних самок:

1. Порушення годівлі та напування: до них належать як кількісна, так і якісна недостатність раціонів, зокрема використання кормів, багатих на фітоестрогени або уражених естрогенпродукуючими грибами, а також недоліки в організації водопостачання.

2. Несприятливі умови навколишнього середовища: недостатня вентиляція, що спричиняє гіпоксію, обмеження рухової активності (гіподинамія), утримання у тісних, вогких, погано освітлених і загазованих приміщеннях, температурні стреси (переохолодження та перегрівання), дія токсичних речовин, лікарських препаратів і продуктів хімічного виробництва, а також інфекційні агенти, які можуть викликати плацентити й аборти.

3. Недостатність адаптаційних механізмів організму самки: вроджені або набуті порушення нейроендокринної регуляції, дисфункцію ССС та ендокринних залоз, токсикози вагітності, алергічні реакції, імунологічна несумісність між матір'ю і плодом. Значення мають також перевантаження нирок продуктами обміну плода, ураження клубочкового апарату імунними комплексами, а також недостатність функції CL чи дефіцит прогестерону ФПК.

4. Аномалії матки: вроджені вади або надмірне розтягнення органу за багатоплідності чи багатоводдя.

5. Патологія плода: порушення розвитку одного або кількох плодів.

6. Зниження загального тонусу організму: супроводжується набряками тканин тазової ділянки та ослабленням зв'язкового апарату матки.

7. Патологія плаценти: плацентити, м'ясний занос, ворсинчастий і пузирчастий заноси, кісти, дифузна плацента, аномалії пуповини (укорочення або подовження), а також наявність додаткової плаценти.

Вагітність є особливою формою біологічного співіснування двох організмів, успішність якої визначається рівнем їх взаємної адаптації. Ці процеси є надзвичайно складними і в окремі періоди перебігають із значним функціональним напруженням. Саме тому виділяють критичні періоди вагітності – етапи, коли чутливість ембріона і плода до несприятливих факторів значно зростає, а адаптаційні можливості знижуються. Для цих періодів характерні інтенсивна клітинна та тканинна диференціація і підвищений рівень обміну речовин.

Вплив несприятливих чинників (гіпоксія, температурні коливання, токсини, лікарські препарати, інфекційні агенти тощо) залежно від стадії розвитку може призводити до загибелі зародка, формування вад розвитку, гіпотрофії плода або зниження життєздатності новонароджених.

Розрізняють 4 критичних періоди розвитку:

1. Період бластоґенезу (6-9 доба) – стадія переходу морули в бластулу та виходу ембріона з прозорої оболонки.

2. Імплантація і плацентоутворення (12-18 доба) – завершальний етап початкової ембріональної стадії.

3. Формування ФПК (1-2 міс. вагітності).

4. Завершення органоґенезу (2-3 міс. вагітності) – формування основних функціональних систем плода.

Врахування цих періодів є важливим для організації заходів щодо підвищення заплідненості, профілактики ранньої загибелі ембріонів, отримання життєздатного потомства та зниження втрат у неонатальний період. Для цього необхідно забезпечити належний стан здоров'я тварин перед заплідненням, уникати їх перевтоми та гарантувати повноцінну годівлю.

Під хворобами вагітних тварин розуміють патологічні зміни, що виникають безпосередньо у зв'язку з вагітністю та супроводжують її перебіг. Вони розвиваються виключно у цей період, ускладнюють його і, як правило, зникають після завершення або переривання вагітності, інколи – вже в перші дні після родів.

Патологія антенатального періоду

Нормальний ембріональний розвиток можливий лише за умови оптимального поєднання внутрішніх і зовнішніх чинників. Кожна наступна стадія формування ембріона або плода визначається як попереднім етапом, так і поточними умовами розвитку. За дефіциту необхідних умов або під впливом нетипових зовнішніх факторів, здатних істотно змінити перебіг розвитку, ембріоґенез може відхилятися від фізіологічної норми.

В антенатальному періоді виділяють критичні етапи, коли зародок характеризується підвищеною чутливістю до дії шкідливих чинників. У цей час негативний вплив може спричиняти найбільш тяжкі наслідки – від загибелі ембріона до формування грубих вад розвитку.

Протягом антенатального періоду на організм, що розвивається, спочатку діють фактори, які впливають на ембріон, а згодом – на плід. Серед чинників підвищеного ризику розвитку ембріо-, плацентота фетопатій виділяють аліментарні, абіотичні, а також екстрагенітальну та акушерську патологію.

Порушення розвитку можуть виникати як у тварин із надмірною вгодованістю, так і, особливо часто, у виснажених овець і кіз. У разі недостатньої вгодованості організм самки не забезпечує адекватного АНР плода через дефіцит поживних речовин. Це може бути наслідком невідповідності раціонів потребам вагітних тварин, а також зменшення об'єму черевної порожнини, значну частину якої займає матка з плодом. У таких умовах тварина не здатна споживати достатню кількість корму для покриття як власних потреб, так і потреб плода, особливо за використання грубих або незбалансованих кормів. Складнощі з доступом до корму часто виникають у старших, малорухливих або надмірно вгодованих тварин. Такі особини мають низьку конкурентоспроможність у стаді, тому їх доцільно утримувати окремо та забезпечувати індивідуальне годування і напування до періоду ягніння.

Ризик розвитку антенатальної патології підвищується також за умов тривалого перегону або транспортування вагітних самок. Стресові фактори можуть бути пов'язані зі стрижкою на фоні тривалого недогодовування, різкими змінами погодних умов або раціону, навіть якщо він є формально повноцінним.

Додатковим ускладнювальним чинником є багатоплідність, яка значно підвищує навантаження на організм самки.

Дослідження антенатального розвитку у овець і кіз має важливе як теоретичне, так і практичне значення, оскільки саме в цей період закладаються органи і системи, а також формується життєздатність майбутнього потомства.

Серед причин порушення розвитку особливе місце займають ендокринні фактори, що пов'язані з недостатньою продукцією гормонів.

Важливу роль відіграє рівень естрогенів: гіпоестрогенемія (зниження концентрації естрогенів) є ознакою патологічного стану і проявляється зменшенням маси та розмірів плода і його органів, що свідчить про розвиток гіпотрофії.

Фактори підвищеного ризику виникнення ембріо-, фето- та плацентопатій

Порушення розвитку ембріонів можуть призводити як до переривання вагітності, так і до народження аномальних плодів. Частина ембріональних втрат зумовлена заплідненням яйцеклітин дефектними сперміями, однак у більшості випадків вони пов'язані з несприятливими умовами внутрішньоутробного середовища. До ключових причин належать порушення живлення, температурні відхилення, ендокринна нестабільність, а також асинхронність розвитку ембріона та маткових оболонок.

Етіологічні чинники антенатальної патології поділяють на ендогенні та екзогенні. До ендогенних відносять генетичні порушення у статевих клітинах батьків, спонтанні або індуковані мутації зиготи, ендокринні захворювання вагітних, вікові особливості батьків, а також імунологічну несумісність між організмами матері та плода.

Екзогенні фактори представлені фізичними, хімічними та біологічними агентами, які безпосередньо ушкоджують тканини організму, що розвивається, не змінюючи його генетичний апарат. Оскільки вони часто спричиняють формування вад розвитку, їх називають тератогенами. Зумовлені ними порушення нерідко нагадують спадкові патології (фенокопії).

До фізичних тератогенів належать іонізуюче випромінювання та механічні впливи, наприклад компресія плода за маловоддя. Хімічні тератогени включають широкий спектр речовин: феноли, формальдегід, нітрогену оксиди, пестициди, важкі метали тощо. Встановлено негативний вплив низки лікарських препаратів на АНР: стрептоміцин ушкоджує орган слуху, тетрациклін гальмує формування скелета, еритроміцин має гепатотоксичну дію, САП впливають на щитоподібну залозу. Фенобарбітал може спричиняти затримку розвитку і кісткові аномалії, а високі дози прогестерону – маскулінізацію. Андрогени та естрогени прискорюють дозрівання кісткової тканини, тоді як кортизон, АКТГ та інсулін здатні викликати тяжкі порушення розвитку головного мозку й ендокринної системи.

До чинників, що негативно впливають на розвиток плода, також належать гіпоксія та неповноцінне живлення вагітної. Захворювання, які супроводжуються кисневою недостатністю (зокрема серцеві вади чи анемія), можуть призводити до формування вад розвитку плода. Тривале голодування, особливо у другій половині вагітності, викликає гіпотрофію та незрілість життєво важливих органів. Дефіцит мікроелементів (Цинку, Мангану, Магнію) пов'язаний із розвитком патології ЦНС.

Значну роль відіграють і біологічні фактори – віруси, бактерії, найпростіші та інші мікроорганізми, які можуть спричиняти антенатальні ураження.

Важливим є також гормональний фон організму матері, зокрема дія прогестерону, який забезпечує належний стан ендометрію та створює оптимальні умови для розвитку ембріона.

До найпоширеніших причин порушення ембріогенезу належать: перезрівання яйцеклітини, гіпоксія, метаболічні розлади у матері, наявність у її крові токсичних речовин (у тому числі лікарських препаратів), інфекції, тривале перегрівання організму, а також іонізуюче випромінювання, до якого ембріональні тканини є особливо чутливими.

Залежно від часу виникнення антенатальної патології розрізняють гаметопатії, бластопатії, ембріопатії та фетопатії. Гаметопатії пов'язані з порушеннями генетичного матеріалу на етапі гаметогенезу або запліднення і можуть призводити до загибелі зародка чи аборту.

Сучасна ветеринарна медицина надає великого значення пренатальній діагностиці патологій плода і плаценти. Вона включає аналіз родоводів, цитогенетичні та біохімічні дослідження навколоплідних вод (амніоцентез), УЗ-діагностику, амніоскопію, фетоскопію, фетоамніографію, електрокардіографію та інші методи. Це дозволяє виявляти вроджені аномалії, численні спадкові порушення обміну речовин, хромосомні хвороби, а також такі стани, як гіпотрофія, гіпоксія і внутрішньоутробні інфекції.

Дослідження ембріологів підтверджують існування критичних періодів розвитку, під час яких зародок і плід характеризуються підвищеною реактивністю та нестійкістю до зовнішніх впливів. У ці фази знижується ефективність регуляторних і компенсаторних механізмів, що сприяє виникненню аномалій розвитку. Причиною таких порушень може бути як зупинка розвитку окремих систем, так і дискоординація адаптаційних реакцій. Чим раніша стадія розвитку, тим більш специфічною є реакція ембріона на дію патогенних факторів.

Більшість антенатальних втрат у овець і кіз припадає на ембріональний період – від запліднення до імплантації. Приблизно 20-30% втрат відбувається протягом 1-го міс. вагітності, значно рідше – після 35-ї доби. У багатьох випадках загибель ембріонів пов'язана з порушенням механізмів розпізнавання вагітності материнським організмом, що супроводжується змінами антилютеолітичної активності матки і яєчників. Зародок сигналізує про свою присутність через синтез специфічних білків і стероїдних гормонів, які стимулюють секрецію утероферрину та пригнічують продукцію PG, забезпечуючи функціонування CL. До імплантації важливу роль відіграє також переміщення зародка в матці; його порушення може призводити до регресії CL і втрати вагітності.

Бластопатії являють собою патології, що виникають на стадії інтенсивного дроблення зиготи під впливом шкідливих факторів. У більшості випадків такі порушення завершуються спонтанним абортом.

ДОІМПЛАНТАЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ – ГАМЕТО- ТА БЛАСТОПАТІЇ

Онтоґенез характеризується тим, що організм проходить складний і тривалий шлях розвитку – від одноклітинної стадії до повністю сформованого індивідуума, здатного до самостійного існування. На кожному етапі цього процесу на зародок впливають численні ушкоджувальні фактори, однак його чутливість і захисні реакції змінюються залежно від стадії розвитку. Періоди, коли адаптаційні та захисні можливості знижуються, називають критичними. На ранніх етапах онтоґенезу таких періодів декілька, і їх врахування має важливе значення для аналізу репродуктивних втрат у тваринництві.

Перший критичний етап припадає на доімплантаційний період, коли зниження адаптаційних можливостей зародка сприяє виникненню гамето- та бластопатій. Ці патології формуються під впливом комплексу чинників, серед яких провідне місце займають біологічна повноцінність гамет, умови зовнішнього середовища, загальний стан організму самки, функціональний стан яйцепроводів і матки. Важливими є також особливості транспортування зародка яйцепроводом, його міграція в рогах матки, процеси денудації (руйнування прозорої оболонки), а також характер поділу і диференціації бластомірів.

У доімплантаційний період значна частина ембріонів зазнає морфологічних ушкоджень, таких як розриви або розшарування прозорої оболонки, а також дистрофічні зміни. Водночас важливими є не лише процеси сегментації бластомірів із подальшим формуванням трофо- та ембріобласту, але й складні регуляторні та метаболічні взаємозв'язки, що визначають інтенсивність вуглеводного, білкового та нуклеїнового обмінів.

Ембріопатії охоплюють як доімплантаційну, так і постімплантаційну стадії розвитку.

Однією з ключових причин виникнення гамето- та бластопатій є структурні та функціональні зміни у статевих клітинах. Біологічна цінність гамет визначається їх життєздатністю, яка інтегрує сукупність властивостей, необхідних для запліднення та подальшого розвитку зародка. Важливим показником є здатність яйцеклітини зберігати життєздатність після овуляції, а сперміїв – після еякуляції.

Час контакту спермія із яйцеклітиною має вирішальне значення не лише для самого факту запліднення, але й для подальшої повноцінності ембріона. Доведено існування прямого зв'язку між «віком» гамет і рівнем ембріональної смертності. Тому важливим профілактичним заходом є дотримання оптимальних строків осіменіння.

Наявність морфологічно або функціонально неповноцінних сперміїв може бути причиною розвитку гамето-, бласто- та ембріопатій. Якість сперміїв залежить від багатьох чинників, серед яких провідне значення має нормальний перебіг сперміоґенезу. Він, у свою чергу, визначається загальним станом організму самця та функціональною активністю його статевих залоз, на які значно впливають умови годівлі, утримання та експлуатації.

Інтенсивність сперміоґенезу пов'язана зі співвідношенням функціональної тканини у сім'яниках, кількістю звивистих канальців та рівнем їх кровопостачання. Встановлено, що епітеліальні клітини надзвичайно чутливі до дефіциту вітаміну А, що безпосередньо впливає на процес утворення сперміїв.

Особливо негативний вплив має нестача каротину. Дефіцит β-каротину та цинку пригнічує функцію гіпофіза, що супроводжується зниженням рівня гонадотропних гормонів, ослабленням або відсутністю статевих рефлексів, а також зниженням бар'єрної функції епітелію сім'яних канальців щодо мікроорганізмів.

Крім того, відбуваються структурні зміни у статевих залозах: зменшується кількість звивистих канальців, вони розтягуються, у них розвиваються дистрофічні процеси з десквамацією епітелію.

Ці порушення супроводжуються дегенеративними змінами у сперміях, що призводить до погіршення якості сперми: зниження рухливості та концентрації, а також збільшення кількості морфологічно аномальних форм (гігантських, карликових, із деформованою головкою, безголових, двоголових, двохвостих тощо).

Такі морфологічні зміни можуть бути виявлені за допомогою світлової мікроскопії, зокрема із застосуванням мобільних спермоскопів. Водночас частина ультраструктурних порушень, особливо на рівні цитоплазми та ядра, залишається недоступною для таких методів. Тому навіть за відсутності видимих дефектів не можна повністю гарантувати повноцінність запліднення та подальшого розвитку зародка.

Використання сперми з подібними відхиленнями під час осіменіння призводить до подовження інтервалів між осіменіннями, що розглядається як непрямий показник наявності гамето-, бласто- та ембріопатій.

ГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ ВИНИКНЕННЯ СПОНТАННИХ АБОРТІВ

Після повідомлення Penrose і Delhanty (1961) у науковій літературі з'явилася значна кількість робіт, у яких доведено, що хромосомні аномалії часто мають летальний характер для ембріона. Серед найпоширеніших геномних і хромосомних мутацій виділяють моносомію, трисомію, триплоїдію, тетраплоїдію, мозаїцизм, транслокації та інші структурні перебудови.

За спонтанних абортів хромосомні порушення можуть виникати як на етапі гаметоґенезу, так і після запліднення – у постзиготний період. Значна частина ембріонів і плодів із патологічним каріотипом гине на ранніх стадіях АНР, тому серед новонароджених частота хромосомних аномалій є значно нижчою.

Вираженість клінічних проявів таких аномалій варіює у широких межах – від незначних змін із поодинокими ознаками синдрому до тяжких, несумісних із життям порушень. Дані каріотипування ембріонів і плодів за спонтанних абортів свідчать, що одна й та сама хромосомна патологія може в одних випадках проявлятися у вигляді специфічних синдромів і тяжких вад розвитку, а в інших – призводити до загибелі зародка на ранніх етапах ембріоґенезу.

До основних етіологічних факторів, що сприяють виникненню хромосомних аномалій, належать: вік самки та якість її яйцеклітин, вік самця і стан спермій, інфекційні захворювання (вірусної та бактеріальної природи), вплив іонізуючого випромінювання, дія окремих лікарських засобів, а також аутоімунні процеси. Оскільки спектр мутагенних факторів є надзвичайно широким, встановлення конкретного етіопатоґенезу в кожному випадку часто є складним.

Летальні фактори. Життєздатність зародка значною мірою визначається поєднанням генотипів батьківських гамет. За несприятливих комбінацій спадкового матеріалу можуть формуватися так звані летальні гени. Їх виникнення пов'язане з мутаційними змінами у хромосомному апараті статевих клітин – як на рівні окремих генів, так і цілих хромосом. Такі зміни можуть стабільно передаватися наступним поколінням.

У більшості випадків летальні гени перебувають у рецесивному стані і проявляються лише за поєднання двох гетерозиготних носіїв відповідної ознаки.

Інбредність. Інбридинг є важливим фактором, що впливає на ембріональний розвиток і може спричиняти підвищену ембріональну смертність. Інбредні зародки частіше гинуть на ранніх стадіях розвитку внаслідок підвищеної гомозиготності за шкідливими алелями.

Імунологічні фактори. У організмі самок після осіменіння можуть утворюватися антитіла до сперми (спермоантитіла), оскільки спермії виступають як антиген. Низький рівень таких антитіл зазвичай не впливає на репродуктивні процеси, тоді як їх високий титр може призводити як до відсутності запліднення, так і до загибелі ембріонів.

Формування високих титрів спермоантитіл найчастіше пов'язане з ушкодженнями слизової оболонки статевих шляхів (запальні або дистрофічні процеси у піхві, шийці матки чи матці).

Крім того, зародок, який поєднує генетичний матеріал обох батьків, має антигени, здатні викликати утворення в організмі матері специфічних антитіл (ембріоантитіл). У нормі формується стан імунологічної толерантності, що забезпечує фізіологічний перебіг вагітності та розвиток ембріона.

ІМПЛАНТАЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ

Наступним критичним етапом у розвитку зародка ссавців є імплантація – формування первинного функціонального зв'язку між ембріоном і організмом матері. Дослідження морфофункціонального стану бластоцисти, механізмів її прикріплення, а також змін у статевих органах самки, насамперед в ендометрії,

має важливе науково-практичне значення. Це зумовлено тим, що саме на цій стадії відзначається підвищена вразливість і значна частота загибелі зародків, що клінічно проявляється як приховані аборти.

Ключовими етіопатогенетичними чинниками порушення імплантації є: потрапляння в порожнину матки морфологічно або функціонально неповноцінної бластоцисти; формування несприятливих умов для прикріплення навіть життєздатного зародка; а також ушкодження бластоцисти агентами, присутніми у матковому середовищі.

Патологія бластоцисти. Процес імплантації значною мірою визначається станом самої бластоцисти. Описані різноманітні її структурні дефекти – порушення міжклітинних контактів, розшарування тканин, дистрофічні зміни. Як правило, ці порушення супроводжуються зниженням інтенсивності метаболічних процесів, що негативно впливає на подальший розвиток ембріона.

Зменшення протеолітичної активності трофобласту унеможливлює підготовку ендометріальних крипт до імплантації, що безпосередньо призводить до зриву цього процесу.

Ембріопатії формуються під впливом ушкоджувальних факторів у період завершення основних етапів органоґенезу. Висока інтенсивність обміну речовин у цей час зумовлює підвищену чутливість зародка до дії різних негативних чинників – гіпоксії, гормональних дисбалансів, вірусних інфекцій, іонізуючого випромінювання, фармакологічних препаратів тощо.

Встановлено, що загибель ембріонів у різні періоди онтоґенезу має статеві особливості: на ранніх стадіях частіше гинуть зародки чоловічої статі. Це пояснюється їх початковою кількісною перевагою: на початку вагітності співвідношення чоловічих і жіночих ембріонів становить приблизно 600:100, тоді як у середині вагітності – 140:100. Близько двох третин випадків ембріональної загибелі припадає на першу третину вагітності.

Точна частота аномального розвитку на стадії зиготи залишається невідомою через складність діагностики. Водночас встановлено, що приблизно половина вагітностей, які завершуються спонтанними абортами, пов'язана з хромосомними аномаліями зародка. Такі випадки розглядаються як природний механізм елімінації генетично дефектних ембріонів, що знижує частоту народження тварин із вродженими вадами розвитку з 12% до 2-3%.

У період імплантації вплив тератогенних факторів може спричинити несумісні з життям порушення розвитку. Внаслідок цього виникають ембріопатії, що характеризуються вираженими анатомічними та диспластичними змінами. Порушення імплантації також можливе за аномалій будови матки, травматичних ушкоджень ендометрію або наявності рубцевих змін.

Серед загиблих ембріонів близько 16% мають хромосомні порушення. Водночас істотну роль відіграють імунологічні фактори: порушення взаємодії у системі «самка–зародок» можуть зумовлювати 20–25% ембріональних втрат у плацентарних тварин, зокрема у дрібних жуйних.

До несприятливих чинників належить також підвищена температура навколишнього середовища, особливо у неакліматизованих тварин або за відсутності стрижки, що сприяє формуванню морфологічно неповноцінних яйцеклітин і підвищує ризик ембріональної смертності.

Додатковими причинами є мікробна контамінація сперми, інфекційні та незаразні захворювання, а також дія ембріотоксичних хімічних сполук.

Усі зазначені фактори можуть призводити до раннього переривання вагітності у вигляді прихованих абортів. За літературними даними, рівень ембріональної смертності у овець і кіз сягає близько 20%. Діагностика таких станів ускладнена і в практиці часто ґрунтується на повторному настанні статевої охоти після осіменіння. Водночас ці порушення піддаються переважно профілактиці, а не лікуванню.

Результати досліджень показують, що рівень заплідненості овець у різних господарствах коливається в межах 68,6-88,2% і нерідко є нижчим за фізіологічну норму (менше 75%). Це зумовлює підвищення неплідності до 17,2-29,1% та зниження виходу ягнят на 21,6-43,5%. У кіз показники заплідненості дещо вищі (77,9-89,7%), особливо в умовах приватного сектору (87,9-92,6%).

Аналіз умов годівлі виявив суттєві порушення у всіх досліджуваних господарствах – від дефіциту окремих компонентів раціону до загальної кількісної та якісної недостатності кормів.

Значні недоліки встановлено й у системі утримання: підвищена вологість і загазованість приміщень через використання незмінюваної глибокої підстилки, недостатнє освітлення, надмірна щільність тварин.

У приватних господарствах ці недоліки менш виражені, однак біохімічні дослідження сироватки крові свідчать про дефіцит і дисбаланс поживних речовин у 54,9% випадків, з яких 79,6% припадає на неплідних тварин. Загалом зниження заплідненості у овець на 37,4-53,3% зумовлене аліментарними факторами, тоді як у кіз їх значення дещо менше (21,7-37,4%), але залишається провідним.

Негативний вплив цих факторів особливо проявляється в період зимово-стійлового утримання, але його наслідки можуть зберігатися тривалий час, спричиняючи виснаження тварин. Додатковим ускладнювальним чинником є літня спека, яка перешкоджає повноцінному відновленню та накопиченню поживних речовин. Недостатня підготовка до відтворювального сезону, зокрема незадовільна вгодованість, є однією з головних причин зниження заплідненості.

Усі зазначені чинники спричиняють морфологічні зміни статевих органів і гормональні порушення. У зв'язку з цим важливим є визначення рівня прогестерону у кітних і неплідних самок, оскільки ембріональна смертність тісно пов'язана з його недостатністю. Дослідження концентрації прогестерону проводять, як правило, на 12-ту добу після початку охоти – у період максимальної функціональної активності CL (табл. 37).

Отримані результати свідчать, що у овець відсутність запліднення спостерігалася за рівня прогестерону в середньому 7,44±1,05 нмоль/л (з коливаннями 4,91–10,63 нмоль/л), тоді як у кіз цей показник становив 10,44±1,39 нмоль/л (7,36–14,12 нмоль/л). Водночас настання вагітності відмічалося лише за вищих концентрацій гормону: не менше 10,57–15,64 нмоль/л (у середньому 13,04±1,15 нмоль/л) у овець і 21,64-31,94 нмоль/л (27,81±3,14 нмоль/л) у кіз.

Таблиця 37 – **Концентрація прогестерону у сироватці крові овець та кіз** (на 12 добу від початку охоти)

Вид тварин		Концентрація, нмоль/л
Вівці	Вагітні	13,04±1,15
	Невагітні	7,44±1,05
Кози	Вагітні	27,81±3,14
	Невагітні	10,44±1,39

З огляду на те, що в більшості досліджених господарств усунути виявлені етіологічні чинники практично неможливо, основним профілактичним підходом залишається фармакологічна корекція.

Подальші дослідження доцільно спрямувати на розробку методів підвищення заплідненості, що базуються на корекції гормонального дисбалансу з метою забезпечення оптимального рівня прогестерону.

ПОСТІМПЛАНТАЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ

Після імплантації зародок продовжує залишатися чутливим до негативних впливів, які можуть спричиняти ембріопатії. Наслідками таких ушкоджень можуть бути загибель ембріона з наступною резорбцією або вигнанням з матки, а також аномалії розвитку, що зберігаються у плода на початкових чи пізніх етапах.

Серед численних несприятливих факторів найбільше значення мають аліментарно-дефіцитні та мікробні. Вони викликають у ембріона морфологічні зміни (анатомічні, гістологічні, ультраструктурні) та функціональні порушення, які пояснюють механізми розвитку патологій.

Навіть після встановлення зв'язку між материнським організмом і ембріоном залишаються морфологічні та функціональні зміни в ендометрії, сформовані раніше під дією негативних факторів. Це призводить до зменшення кількості та погіршення якості секрету ендометріальних залоз (ембріотрофа), який є основним джерелом поживних речовин для ембріона.

Якість ембріотрофа корелює з показниками гомеостазу у вагітних тварин.

Ембріональний період є надзвичайно відповідальним для подальшого розвитку організму, оскільки в цей час формуються органи і системи та закладаються біохімічні комплекси, включно з ген–ДНК–РНК–білок. Розвиток ембріона підпорядковується фізіологічним градієнтам, як встановив Чайдлз.

Досліджено механізми впливу дефіциту білка, деяких мінералів та вітамінів на ембріон, однак проблема дефіциту β-каротину (вітаміну А) залишається актуальною.

Відомо, що його нестача призводить до дисбалансу росту тканин: одні клітини атрофуються, інші надмірно проліферують, найчастіше зміни відбуваються у суміжних епітеліальних шарах. Типові прояви включають ушкодження клітинних мембран, порушення міжклітинних контактів, дистрофію цитоплазми та ядра, десквамацію і зміщення епітеліальних шарів, що спричиняє різноманітні аномалії розвитку, особливо під час ембріоґенезу.

Ембріон і плід особливо чутливі до дефіциту вітаміну А. Навіть якщо маса вагітних тварин залишається нормальною, нестача цього вітаміну може призводити до аномалій розвитку або загибелі ембріона чи плода. Вираженість змін у ембріона пропорційна ступеню дефіциту в організмі матері.

Вітамін А впливає на розвиток і диференціацію стовбурових клітин: за його нестачі змінюється не утворення стовбурових клітин, а напрямок їх подальшого розвитку.

Також А-вітамінна недостатність значно підвищує ймовірність хромосомних аберацій.

З огляду на інтенсивність ембріоґенезу та формування органів і систем, зміни на клітинному та субклітинному рівнях пояснюють появу поширених аномалій.

Сучасна оцінка розвитку ембріона стала можливою завдяки впровадженню УЗ-діагностики в акушерську практику.

Плаценто- та фетопатії початкового підперіоду

Як у ранньому, так і в пізньому періоді розвитку плода, виникнення фетопатій не завжди призводить до загибелі плода чи аборту. Найчастіше фіксують порушення антенатального росту та розвитку (АНР), серед яких найбільш поширеними є антенатальна гіпотрофія, антенатальна гіпоксія, внутрішньоутробні інфекції та різні аномалії розвитку плода.

Виникнення фетопатій значною мірою визначається станом організму матері та плаценти, що формує єдину функціональну систему «мати – плацента – плід».

Враховуючи цю взаємозалежність, до оцінки патологічних процесів доцільно підходити комплексно, водночас розглядаючи окремо стан здоров'я матері, плаценти та плода.

Плацентопатії. Аліментарно-дефіцитні чинники, несприятливі впливи зовнішнього середовища, акушерська патологія та екстрагенітальні захворювання часто викликають різноманітні зміни в плаценті, суттєво порушуючи її структуру та функцію, що негативно впливає на розвиток плода.

Термін «плацентарна недостатність» як самостійна нозологічна одиниця ще не має чіткого наукового визначення. Цей синдром обумовлений морфологічними та функціональними порушеннями плаценти, що виникають у результаті комплексної реакції ФПК на ушкодження та негативні впливи на організм матері.

У клінічній практиці поширене поняття «фетоплацентарна недостатність».

Плацентарна недостатність характеризується нездатністю плаценти забезпечувати адекватний обмін між матір'ю та плодом. При цьому порушуються транспортна, трофічна, ендокринна, захисна та метаболічна функції плаценти, що стає основою патологій плода та новонародженого.

Залежно від типу ушкоджень плаценти виділяють три форми недостатності:

1. Плацентарно-мембранна недостатність – зниження здатності плацентарної мембрани до транспорту метаболітів.
2. Клітинно-паренхіматозна недостатність – порушення клітинної активності плаценти.
3. Гемодинамічна недостатність – пов'язана з порушеннями кровообігу та мікроциркуляції.

У клінічній практиці зазвичай спостерігається поєднання щонайменше двох форм, причому основним чинником розвитку плацентарної недостатності є гемодинамічні та мікроциркулярні порушення.

Через різноманітність форм плацентарної недостатності класифікація цих патологій залишається складною. Робоча схема оцінки базується на етіологічних та патогенетичних принципах із урахуванням морфологічних ознак компенсаторно-пристосувальних механізмів, деструктивних змін плацентарного бар'єру та клінічних показників (схема 13).

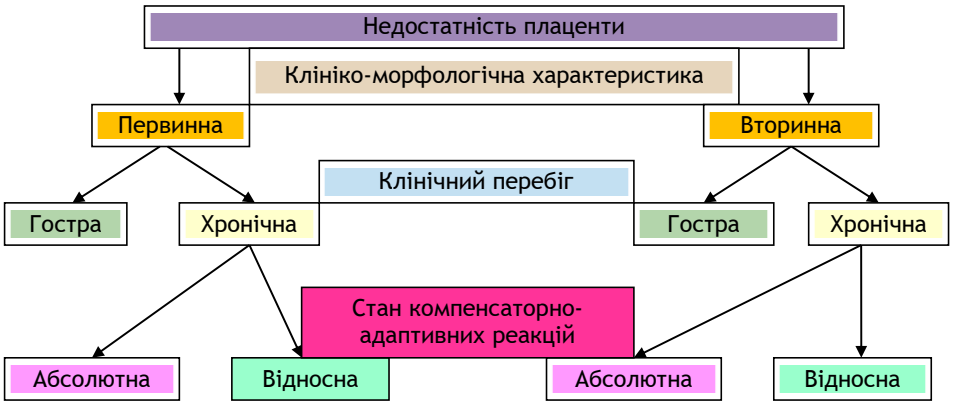


Схема 13 – **Етіологічні, патогенетичні та клінічні параметри плацентарної недостатності**

Первинна недостатність розвивається під час формування плаценти в період імплантації, ембріогенезу та плацентації. Її виникненню сприяють різноманітні фактори – генетичні, ендокринні, інфекційні та інші, які впливають на гамети, бластоцисту та провізорні органи.

Важливу роль у її розвитку відіграє ферментативна неповноцінність ендометрію, трофобласту та хоріальної оболонки.

Первинна недостатність проявляється морфологічними порушеннями плаценти: розташуванням і прикріпленням ворсин, дефектами васкуляризації та затримкою дозрівання хоріону. Вона часто призводить до вроджених вад розвитку плода, а клінічно – до загрози переривання вагітності та спонтанних абортів на ранніх стадіях.

Вторинна плацентарна недостатність формується після повного розвитку плаценти під дією екзогенних факторів, що впливають на організм матері. Зазвичай її діагностують на початку або в кінці антенатального періоду. Ця патологія може розвиватися гостро або хронічно.

Гостра плацентарна недостатність зазвичай проявляється порушенням дихальної функції плаценти і пов'язана з аномаліями ворсинчастої перфузії, крововиливами та інфарктами. Основна причина – передчасне відшарування ворсинок. У таких випадках часто настає смерть плода.

Хронічна плацентарна недостатність спочатку проявляється порушеннями трофічної та транспортної функцій плаценти, а пізніше – гормональними та дихальними розладами.

Основними факторами її розвитку є хронічні порушення перфузії ворсинок, аліментарно-дефіцитні фактори, несприятливі умови зовнішнього середовища, акушерська патологія та екстрагенітальні захворювання.

Морфологічно за хронічної форми спостерігаються порушення визрівання ворсинок, дисоціація тканин та порушення циркуляції (інфаркти, облітеруюча ангіопатія). Ця форма характерна тривалим перебігом – від кількох тижнів до місяців.

Хронічна плацентарна недостатність – це доволі поширене ускладнення вагітності, яке має тривалий перебіг і може розвиватися протягом кількох тижнів або навіть місяців.

У розвитку цієї патології важливу роль відіграють порушення компенсаторно-пристосувальних механізмів на різних рівнях – від тканинного до клітинного й субклітинного. Вони поєднуються з розладами кровообігу, дистрофічними та інволютивними змінами, а також запальними процесами, зокрема за внутрішньоутробної інфекції.

Залежно від збереженості компенсаторних реакцій виділяють відносну та абсолютну плацентарну недостатність. Якщо компенсаторні механізми ще функціонують, недостатність зазвичай має відносний характер.

На початкових етапах хронічної плацентарної недостатності порушується узгоджена робота органел ворсин хоріону: спостерігається руйнування ендоплазматичної сітки, вакуолізація мітохондрій, зменшення кількості піноцитарних пухирців і лізосом. Базальні мембрани при цьому потовщуються, втрачають однорідність, а простір між ними заповнюється аморфними та волокнистими структурами.

Поряд із дегенеративними процесами виникають і компенсаторні зміни, такі як збільшення кількості мітохондрій і рибосом. Також відзначається підвищення активності лужної фосфатази та перехід клітин до анаеробного типу дихання.

Однак ці адаптаційні механізми не здатні повністю забезпечити нормальну функцію плаценти. Порушуються енергетичні процеси, що проявляється зниженням активності ферментів, зокрема сукцинатдегідрогенази, НАД-діафорази та цитохромоксидази, які беруть участь у клітинному диханні. Зменшення кількості РНК свідчить про зниження синтезу білка, а разом із руйнуванням лізосом це вказує на порушення утворення білкових гормонів у плаценті.

За умов *відносної плацентарної недостатності*, коли компенсаторні механізми добре виражені, вагітність може завершитися вчасними родами та народженням здорової дитини. Водночас існує ризик затримки АНР плода (гіпотрофії) і розвитку гіпоксії.

Життєздатність плода за такої формиі недостатності підтримується завдяки адаптаційним змінам на тканинному рівні. Зокрема, збільшується кількість резорбційних ворсин і капілярів у термінальних ворсинах плаценти. Важливу роль відіграє гіперплазія капілярів – їх кількість може зростати до 2-3 у межах однієї ворсини.

Найбільш тяжкою формою є хронічна абсолютна плацентарна недостатність. Вона розвивається на тлі порушення дозрівання хоріону, спричиненого інволютивно-дистрофічними, циркуляторними та загальними патологічними змінами. При цьому відсутні умови для реалізації компенсаторно-пристосувальних реакцій на всіх рівнях – тканинному, клітинному та субклітинному.

У таких випадках провідну роль відіграють гострі порушення кровообігу, які погіршують матково-плацентарний кровотік і сприяють прогресуванню недостатності плаценти. Ця патологія зазвичай

супроводжується вираженою гіпотрофією та гіпоксією плода, аж до його внутрішньоутробної загибелі. Вагітність при цьому часто перебігає з загрозою переривання або завершується передчасними родами.

Вторинна хронічна плацентарна недостатність може виникати через передчасне, сповільнене або дисоційоване визрівання плаценти. Передчасне визрівання зазвичай спостерігається на початку фетального періоду і проявляється утворенням термінальних ворсин великого розміру, при цьому можливість формування нових термінальних ворсин зменшується. Сповільнене визрівання призводить до збільшення плаценти з великою кількістю незрілих ворсин. Дисоційоване визрівання характеризується сусідством зрілих та незрілих ділянок плаценти.

Суть уповільненого дозрівання плаценти полягає в тому, що незрілі ворсини залишаються стромальними та продовжують рости й розгалужуватися, утворюючи додаткові відгалуження. У результаті ворсинчасте дерево та вся плацента збільшуються в розмірах, але при цьому містять недостатню кількість термінальних ворсин.

Дисоційоване порушення дозрівання плаценти проявляється тим, що поряд із нормально зрілими ділянками розташовані групи або навіть цілі зони ворсин, структура яких відповідає більш раннім етапам вагітності. Термінальні ворсини при цьому мають збільшені розміри та пористу строму з різною кількістю клітин.

Одним із ключових факторів розвитку плацентарної недостатності є порушення кровообігу. За затримки дозрівання хоріону погіршується васкуляризація, що знижує можливості компенсаторно-адаптаційних реакцій судинної системи. Найнижчий рівень васкуляризації (близько 6%) спостерігається за хронічної форми плацентарної недостатності.

Збереження належного рівня кровопостачання хоріону сприяє реалізації адаптаційних механізмів на тканинному рівні, що, у свою чергу, підвищує шанси на народження здорового потомства.

Плацентарна недостатність може бути спричинена дефіцитом вітаміну А в організмі. Особливістю гіпо- та авітамінозу А є його повільний розвиток, що починається з тривалого недостатнього надходження каротину з кормом. Це пояснюється тим, що в літній період у печінці накопичуються значні запаси вітаміну А (до 12-20 мкг/г), тому клінічні прояви дефіциту з'являються не одразу.

Це пояснює особливості виникнення і перебігу плацентарної недостатності: за нестачі вітаміну А вона зазвичай має хронічний і відносно компенсований характер.

У вагітних самок за дефіциту вітаміну А спостерігаються як макроскопічні, так і мікроскопічні зміни: зменшуються маса і розміри плацентом, приблизно на 25-27% знижується площа ворсинчастого хоріону (аж до розвитку інфарктів).

На мікроскопічному рівні відзначаються значні структурні та функціональні порушення: атрофія та руйнування як кінцевих, так і стовбурових ворсин, дистрофічні зміни і злущення епітелію, зменшення кількості гігантських клітин і їх дегенерація. Також знижується вміст глікогену та РНК у клітинах, зменшується кількість капілярів, порушується кровообіг і може відбуватися відшарування плодової частини плаценти.

Введення β-каротину або ретинолу ацетату сприяє відновленню структури й функції плаценти, за винятком випадків, коли ушкодження органу є надто вираженим.

Запалення плаценти, плодових оболонок, пуповини. Поява і накопичення запальних інфільтратів у стінках плодового міхура є типовою реакцією на вплив інфекційних, токсичних або механічних подразників. Такі зміни широко спостерігаються у плаценті, плодових оболонках та пуповині на різних етапах антенатального розвитку.

Запальні процеси можуть бути проявом реакцій матері, плода або спільних 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 за хронічної чи гострої реакції, але такій, що повторюється – гіпоксія плода, присутність меконію в амніотичній рідині, зміни pH цієї рідини. Та все ж пріоритетними є інфекційні фактори.

Інфекційні збудники можуть бути специфічними, що викликають певні захворювання, або неспецифічними. Більшість специфічних агентів здатні подолати плацентарний бар'єр самостійно. Для умовно патогенних мікробів (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, сальмонела, синьогнійна паличка) проникнення в плаценту можливе лише за наявності ушкоджень або ослаблення її захисних функцій.

Етіологія і патоґенез інфекційних ушкоджень плаценти, плодових оболонок, пуповини об'єднують у собі дані, що стосуються збудників інфекції, обставин, що сприяють їх розвитку у структурах згаданих органів, воріт інфекції та шляхів її наступного розповсюдження.

До таких ушкоджень належать дистрофічні процеси, порушення гемоциркуляції, відшарування ворсинок, інфаркти та ознаки старіння плаценти (рис. 314). Важливо зауважити, що у випадку умовно патогенних мікробів роль основного чинника розвитку патології належить не стільки мікробу, скільки стану самого органу.



Рис. 314 – **Інфіковані карункули.** Поверхня ендометрію з анормальними (вигнутими) та нормальними (увігнутими) карункулами. Деякі з них містять некротичні залишки котиледонів

Мікробне проникнення і негативний вплив на плаценту зазвичай спостерігаються за наступних умов:

- присутність ситуативного ризику інфікування (антисанітарні умови утримання, контакт із хворими тваринами, порушення правил асептики);
- латентна інфекція в матці, що існувала до вагітності;
- аліментарно-дефіцитні фактори, особливо нестача вітаміну А;
- природне старіння плаценти зі збільшенням терміну вагітності.

Мікроби можуть проникати у плаценту та плодові оболонки двома шляхами: від матері до плодово-амніотичних структур або у зворотному напрямку – від плода до материнських тканин. Найчастіше це відбувається висхідним шляхом через статеві шляхи та яйцепроводи або гематогенним шляхом із кровообігу матері.

Лімфоїдна інфільтрація зазвичай вказує на гематогенне інфікування, а лейкоцитарна інфільтрація плодових оболонок – на висхідну інфекцію.

Діагноз на запалення встановлюють за наявності інфільтратів, утворених багатоядерними лейкоцитами, у плодових оболонках, міжворсинчастому просторі або тканинах пупкового канатика.

Залежно від локалізації інфільтратів розрізняють:

- амніоніт (amnionitis) – запалення амніону;
- хоріоніт (chorionitis) – запалення хоріону;
- плацентит (placentitis) – інфільтрати у міжворсинчастому просторі та ворсинках плаценти;
- фунікуліт (funiculitis umbilicalis) – запальні зміни у стінках судин або міжсудинній субстанції пуповини.

Інфаркти плаценти. Тромби у міжворсинчастому просторі та інфаркти виникають переважно через фізіологічне старіння плаценти. Невеликі або поодинокі інфаркти можуть не впливати на розвиток плода, доки біологічні резерви органу не вичерпані. Значні ураження призводять до негативних умов для плода.

Макроскопічно інфаркти мають конусоподібну форму і різні розміри; плацентоми можуть втрачати ворсинчасту структуру і ставати щільними.

Гістологічно відзначають ущільнення ворсин, зникнення міжворсинчастого простору, дегенерацію та некроз ворсин. На пізніх стадіях спостерігається склеювання ворсин фібрином, гомогенізація тканини та втрата судинної структури.

Етіопатоґенез інфарктів може бути плодового походження (спазм венозних судин ворсинок) або материнського (звуження просвіту материнсько-плодових артерій), що веде до зменшення матково-плацентарного кровообігу.

Якщо інфаркти займають понад 5% площі плаценти, можливий народження гіпотрофічного потомства та зниження трансформації ДЕА на естрогени.

Аномалії дозрівання плаценти. Дозрівання плаценти є природним процесом, що забезпечує задоволення потреб плода. Воно може відбуватися прискорено (передчасно) або сповільнено.

Прискорене дозрівання може бути рівномірним або нерівномірним. Рівномірне зазвичай спостерігається у овець та кіз із низькою масою та коротшим періодом гестації.

Нерівномірне прискорене дозрівання пов'язане з порушенням кровообігу в окремих ділянках плаценти, частіше проявляється під час першої вагітності та підвищує ризик абортів, що потребує ретельного контролю та профілактики.

Патологія пупкового канатика. Зміни пупкового канатика включають варіації його довжини та товщини, перекручування, що звужують просвіт судин та урахусу, а також порушення структури судин.

Короткий пупковий канатик зазвичай поєднується з іншими аномаліями плода. Його вплив на розвиток плода та перебіг родів багатогранний: коротка пуповина може викликати морфологічні дефекти плода, порушення анатомо-топографічних взаємовідносин плода та родових шляхів, а також змінювати динаміку

скорочень матки через натяг стінки пуповини під час проходження плода тазовою порожниною. У разі розриву пуповини зростає ризик асфіксії плода, а за виведення плода можливий виворот матки.

Довгий пупковий канатик теж ускладнює перебіг вагітності та родів, підвищуючи ризик асфіксії плода. Довга пуповина може обвивати частини плода, що призводить до защемлення органів або самої пуповини, викликаючи гіпоксію, асфіксію або аборт. Під час родів, якщо довга пуповина першою проходить через родові шляхи, вона може защемитися між кістками тазу та плодом, що спричиняє асфіксію.

Збільшення товщини пупкового канатика відбувається через накопичення міжсудинної субстанції, полімеризацію мукополісахаридів та гідратацію тканин. Діаметр пуповини може досягати 7-10 см. У поєднанні з плацентарною недостатністю це підвищує ризик розвитку фетопатій.

Перекручування пупкового канатику відбувається вздовж його осі, що зменшує просвіт судин.

Воно можливе за таких умов:

- зниження або відсутність артеріального тиску у пупкових судинах;
- атонія стінки судин або атрофія міжсудинної субстанції, мацерація тканин;
- підвищений тиск у пупковій вені, венозна гіперемія;
- наявність перешкод для переходу крові з пупкової вени у ворітну вену та печінку, включаючи аранцієву протоку.

Ці зміни пупкового канатика можуть суттєво впливати на кровопостачання плода та сприяти розвитку ускладнень під час вагітності та родів.

Водянка плодових оболонок і плода

Водянка плодових оболонок

Термін «водянка» означає набряк м'яких тканин внаслідок надмірного накопичення рідини. Водянка плодових оболонок – водянка, гідралантоїс і набряк хоріона з алантоїсом. Умови зазвичай присутні окремо, але рідко можуть зустрічатися разом.

Водянка плодових оболонок, багатоводдя, гідроамніон, гідроалантоїс (hydrops placentae fetalis, polyhydramnion, polyhydrallantois)



Рис. 316 – **Витікання рідини за гідроалантоїсу у вівці.** Алантоїсна рідина прозора, а її загальна кількість – 35 л



Рис. 318 – **Гідроалантоїс на розтині.** Щільна, сильно розтягнута матка зі сплющеними плацентомами як наслідок надмірної алантоїсної рідини (третій триместр вагітності вівці) *(Smith, 2010)*

Це накопичення значної кількості рідини в амніотичній або алантоїсній порожнині, а іноді одночасно в обох (рис. 315). Найпоширенішим, порівняно з іншими водянковими захворюваннями, є гідроалантоїс (рис. 316-319).



Рис. 315 – **Набряк плодових оболонок** *(Utrecht, 1976)*

Гідроалантоїс *(Hydrops allantois)***.** Стан зазвичай пов'язаний із захворюванням матки, в якій більшість карункулів в одному розі не функціонують, а решта плацентом значно збільшені та, можливо, уражені.

Захворювання може спостерігатися у одноплідних тварин, які виношують двійню.



Рис. 317 – **Дренаж гідроалантоїсу у вівці.** Рідина прозора, водяниста, жовтуватого кольору, без запаху *Utrecht, 1976)*

Гідроамніон *(Hydropsamnii)***.** Гідроамніон, який є рідкісним станом, що характеризується поступовим розширенням або заповненням амніотичної порожнини рідиною. Захворювання розвивається повільно протягом кількох діб або місяців протягом другої половини вагітності.

Етіологія. Багатоводдя – це захворювання з багатьма причинами виникнення, яке в системі «мати–плід» розвивається як наслідок патологічних процесів, пов'язаних із порушенням кровообігу. До них належать серцеві,



Рис. 319 – **Гідроамніон.** Збільшення живота було наслідком аномалій плода спричинених хворобою Весельсброна

ниркові та печінкові захворювання у матері й плода, перекрут пуповини, а також ушкодження плодових оболонок, що супроводжується порушенням секреторної та резорбційної функцій амніону.

Набряк амніону пов'язаний із вродженою вадою плода і такими аномаліями, як порушення ковтання або ниркова дисґенезія або агензія. Інфекція відіграє значну роль у розвитку патології, зокрема вірус хвороби Весельсброна.

Набряк алантоїсу, ймовірно, спричинений структурними або функціональними змінами в алантоїсі, включаючи його судини, а також транссудацією та накопиченням рідини, що нагадує плазму. Було також описано, що дефіцит живлення викликає такий стан. Однак точна етіологія залишається недостатньо вивченою.

Симптоми багатоводдя залежать від ступеня розвитку патології і включають збільшення об'єму живота, утруднене дихання, прискорене серцебиття та загальне погіршення стану тварини. Найбільш характерною ознакою є швидке зростання розмірів черева. При цьому спостерігається провисання спини та западання голодних ямок, а за перкусії черевних стінок чується тупий звук. Тварина поступово слабшає: більшість часу проводить лежачи, неохоче встає, дихання і пульс прискорені, апетит знижений, волосяний покрив скуйовджений, погляд тьмяний та пасивний.

Діагноз. Діагноз багатоводдя встановлюють на основі таких ознак: значне збільшення об'єму живота, що не відповідає строку вагітності; напруженість стінок матки; неможливість пропальпувати плід; прояви серцево-легеневої недостатності.

Антенатальні діагностичні процедури для діагностики гідроамніону далекі від досконалості, і візуальна діагностика все ще є найбільш часто використовуваною процедурою. За винятком труднощів у спостереженні за плодом і меншими плацентомами на УЗД, не було повідомлено про точні УЗ-описи стану. Антенатальна діагностика, таким чином, залежить від клінічних ознак.

Антенатальна діагностика гідроалантоїсу залежить від клінічних ознак, які відрізняються залежно від ступеня ураження та стадії вагітності. У легких випадках, коли накопичення додаткової алантоїсної рідини є помірним, клінічні ознаки не помітні під час вагітності, а збільшення рідини помічається лише під час родів, коли також може бути присутня інерція матки. У важких випадках накопичення рідини швидко збільшується протягом періоду від 5 до 20 діб і клінічно розпізнається двостороннім розтягненням матки та живота після середини вагітності. Повідомлялося про 10-кратне збільшення об'єму алантоїсної рідини. Плацентарна дисфункція проявляється появою адвентивної плацентації, що характеризується зменшенням кількості плацентом і розвитком більш примітивної ворсинчастої плацентації. Може спостерігатися дисфункція нирок плода. У хворих тварин спостерігається двостороннє здуття і живіт у формі яблука. Вони страждають від анорексії та не мають активності рубця (через стиснення). Настає зневоднення та запор, і згодом тварини можуть злягти.

Результати УЗД є непереконливими, оскільки важко спостерігати за плодом та його складовими. Обмежувальними факторами можуть бути глибина матки та розмір плода.

Прогноз обережний. За незначних розмірів водянки вагітність зазвичай зберігається. Але можливі ускладнення включають розрив матки або черевних м'язів із утворенням маткової грижі. Іноді виникають передчасні роди. Якщо ж тварина доносить плід до кінця вагітності, роди зазвичай утруднені та тривалі через слабкі перейми і недостатні потуги. Можливе затримання посліду, субінволюція матки. Новонароджені слабкорозвинені і нерідко гинуть.

Прогноз і майбутня плідність тварин сприятливі, проте, якщо буде виявлено генетичну схильність, пропонується виключити тварин з майбутнього розведення.

Часто стан гідроамніону не розпізнається до родів, коли виділяється велика кількість сироподібної, в'язкої амніотичної рідини, яка іноді містить меконій. Плід зазвичай невеликий, але незабаром гине через дефекти. Багато разів може спостерігатися інертність матки та, як наслідок, дистоція, але з цим легко впоратися.

Прогноз щодо майбутньої фертильності за гідроалантоїсу, як правило, поганий. У деяких випадках, коли потрібне негайне переривання вагітності, може бути запропонована лапарогістеротомія, але необхідно дотримуватися належної обережності, щоб уникнути раптового виведення алантоїсної рідини і запобігти шоку.

У важких випадках показане проведення кесаревого розтину.

Маловоддя *(oligohydramnion)* характеризується істотним зменшенням об'єму амніотичної рідини, що зазвичай виникає через знижену секрецію епітелієм амніону внаслідок його недорозвиненості або дегенерації. Недостатня кількість рідини негативно впливає на розвиток плода, що може призводити до анкілозів та контрактур хребта і суглобів кінцівок. За доношення плода роди часто сухо і перебігають важко.

Патології плода (фетопатії)

Раніше плід розглядався як «пасивний» об'єкт спостереження, проте сучасні дослідження доводять, що він є повноцінним пацієнтом, який потребує своєчасної медичної допомоги. Найпоширенішими патологіями плода є гіпотрофія, гіпоксія, внутрішньоутробні інфекції та різні аномалії розвитку.

Антенатальна гіпотрофія плода. У науковій літературі цю патологію називають по-різному: «затримка розвитку плода», «внутрішньоутробна затримка розвитку плода», «плід, малий для гестаційного віку», «small for dates infants», «ретардація плода», «дистрофія плода», «гіпотрофія плода». Найчастіше використовується останній термін.

Поняття «гіпотрофія плода» введено ще у 1905 р. і з того часу ця патологія лишається актуальною проблемою у тваринництві та ветеринарній медицині. Механізми розвитку гіпотрофії добре вивчені здебільшого за дефіциту вітаміну А у вагітних тварин.

Вплив дефіциту вітаміну А. Недостатня кількість вітаміну А спричиняє загальне затримання розвитку плода, а також морфологічні та функціональні зміни в його органах. Зменшуються маса та розміри плода відносно гестаційного віку, затримується структурно-функціональне диференціювання всіх органів, особливо чутливі до дефіциту надниркові залози. Знижується маса серця, легень, печінки, нирок, селезінки, щитоподібної та гіпофіза, яєчників.

У печінці плода відзначаються затримка структурного розвитку, низький вміст білків, глікогену та РНК. У гіпофізі спостерігається згладженість структури та підвищена кількість еритроцитів, у плазмі клітин РНК відсутня. Надниркові залози характеризуються мінімальною товщиною коркової речовини та низьким вмістом РНК і ліпідів. У щитоподібній залозі мало фолікулів, колоїд з вираженою резорбцією; у яєчниках наявний лише шар зародкового епітелію з поодинокими примордіальними фолікулами.

Морфологічні та функціональні порушення за дефіцитувітаміну А перш за все торкаються органів системи «мати – плацента – плід», де ключову роль відіграють епітеліальні клітини: гіпофіз, надниркові залози, щитоподібна залоза, яєчники, матка та плацента.

Наслідки для ендокринної системи. Недостатність вітаміну А негативно впливає на ендокринні органи матері, спочатку викликаючи компенсаторну гіпертрофію та гіперфункцію відповідних залоз плода, а згодом – виснаження їх активності. Це призводить до порушення гормонального балансу, метаболізму та розвитку плода.

Зокрема, дефіцит вітаміну А знижує продукцію ДЕА материнського походження, попередника естрогенів, а через порушену функцію яєчників і надниркових залоз плода – обмежує трансформацію ДЕА у естрогени в плаценті. Внаслідок цього концентрація естрогенів під час вагітності знижується, що негативно впливає на розвиток плода, перебіг вагітності та роди.

Фетоплацентарна недостатність. Недостатня функція плаценти та порушення системи «мати – плацента – плід» призводять до антенатальної гіпотрофії, гіпоксії та слабкості родової діяльності. Фетоплацентарна недостатність є ключовою причиною високого ризику у вагітності, перинатальних втрат та відхилень у розвитку новонароджених.

Пренатальні наслідки ФПК включають зниження плацентарної перфузії, обмежене надходження кисню та глюкози до плода, активацію анаеробного гліколізу в його тканинах та метаболічний ацидоз. Це може призводити до токсичного впливу на тканини плода, порушення функцій головного мозку та ішемічних пошкоджень печінки.

Дефіцит каротину та А-вітаміноз у овець і кіз. Основним джерелом вітаміну А є каротин, наявність якого в організмі залежить від його вмісту у кормах, засвоюваності та трансформації в організмі. Ці процеси погіршуються за нестачі протеїну та вітамінів Е, D, В4, В12. Симптоми А-авітамінозу проявляються лише за тривалого дефіциту каротину у раціоні та вичерпання запасів вітаміну А у печінці. У природних умовах це відбувається за випасання овець на малопродуктивних пасовищах у посушливих районах.

Таким чином, дефіцит вітаміну А у вагітних тварин призводить до порушення функцій ендокринної системи матері та плода, недостатньої активності плаценти, зниження рівня ДЕА та естрогенів, що в кінцевому результаті спричиняє затримку розвитку плода, антенатальну гіпотрофію та порушення родової діяльності.

Внутрішньоутробна гіпоксія *(асфіксія)* плода – це критичний стан, який виникає через нестачу кисню та накопичення вуглекислоти, що викликає порушення функцій різних органів плода.

Гіпоксія займає особливе місце серед факторів, що ушкоджують плід, і є однією з основних причин антенатальної патології. Для позначення цього стану використовують різні терміни: англійською – «Fetal distress», німецькою – «Fetaler Gefahrenzustand», французькою – «Soufraanse fetale».

У вітчизняній медичній та ветеринарній літературі застосовують терміни «асфіксія» та «гіпоксія». «Асфіксія» у перекладі з грецької означає «без пульсу», а «гіпоксія» – недостатню кількість кисню в організмі.

Більш вживаним є термін «гіпоксія».

Гіпоксія – це стан, за якого тканини та органи отримують недостатньо кисню, що призводить до порушення окисних процесів. Її розвиток може бути обумовлений чотирма основними чинниками:

1. Зниженням парціального тиску кисню (pO_2) у повітрі, яке надходить до матері;
2. Перешкодами для проникнення повітря у дихальні шляхи;
3. Порушеннями дихальної функції;
4. Недостатньою доставкою кисню через кровообіг (циркуляторна гіпоксія).

За циркуляторної гіпоксії, навіть за нормального насичення артеріальної крові киснем, через тканини проходить менше крові, ніж потрібно, що знижує кисневе забезпечення органів. Порушення кровообігу супроводжується зниженням кисню у венозній крові та збільшенням артеріо-венозної різниці.

Також гіпоксія може виникати через зміни стану крові: інактивацію гемоглобіну або анемію.

Тканинна гіпоксія – це наслідок попередніх форм гіпоксії. Вона проявляється нездатністю клітин засвоювати кисень (Оксиген) через порушення ферментативних систем, що каталізують окисні процеси. При цьому артеріальна кров може бути нормально насичена киснем, а венозна – практично не відрізнятися від артеріальної. Різниця у насиченні киснем між артеріальною та венозною кров'ю значно знижена.

Гіпоксія плода може бути **гострою** або **хронічною**. Гостра форма виникає рідше, зазвичай через раптові порушення плодово-плацентарного кровообігу. Хронічна форма розвивається поступово за порушень газообміну між матір'ю і плодом, найчастіше за патологічного перебігу вагітності та плацентарній недостатності.

Наслідки гіпоксії:

- Метаболічний ацидоз, що відображає стан плода точніше, ніж насичення крові киснем. Ацидоз виникає за pH крові нижче 7,2 через накопичення кислих продуктів обміну.
- Зрушення електролітного балансу: підвищення концентрації іонів калію (K+) та кальцію (Ca++), який легко проникає через клітинні мембрани.
- Активація анаеробного гліколізу як адаптивної реакції на кисневе голодування, що підтверджується підвищенням рівня молочної кислоти у крові плода.
- Зниження запасів глікогену та ферментативної активності (пероксидаза, трансаміназа) за хронічної гіпоксії.
- Порушення гемодинаміки: на ранніх етапах збільшується хвилинний об'єм крові у плодовому та плацентарному колах, а згодом – значно зменшується.

Метаболічний ацидоз призводить до загального порушення обміну речовин і зриву функцій життєво важливих органів та систем плода, що робить гіпоксію критичною для його розвитку та виживання.

Внутрішньоутробне (антенатальне) інфікування плода – є однією з ключових проблем ветеринарного акушерства.

Особливу увагу фахівців привертають такі інфекційні та протозойні захворювання, як бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз, лептоспіроз, лістеріоз, хламідіоз. Окрім цього, значну роль відіграє інфікування плода неспецифічною мікрофлорою – стафілококами, стрептококами, кишковою паличкою, сальмонелою та синьогнійною паличкою.

Анатомічна будова статевих органів самок сприяє можливості проникнення цих мікроорганізмів у порожнину вагіни. За нормального фізіологічного стану глибокі відділи репродуктивної системи – матка, яйцепроводи, яєчники – зазвичай залишаються асептичними. Проте в окремих випадках мікроби можуть досягати не лише цих відділів, а й амніотичної чи алантоїсної рідини та плода під час вагітності.

Існують два основні джерела інфекції плода: організм матері та навколишнє середовище.

Мікроби можуть проникати до плода:

1. Плацентарним шляхом – через судини, що забезпечують плід;
2. Через амніотичну рідину – потрапляючи до органів травлення та дихання плода.

Також проникнення мікробів можливе за наявності запального процесу матки, який поширюється на плаценту, міжворсинчастий простір та оболонки плода, або висхідним шляхом із вагіни чи через яйцепроводи з черевної порожнини.

Інфекція негативно впливає на розвиток плода, викликаючи патологічні зміни. Ушкодження органів за неспецифічної мікробної інфекції плода проявляється головним чином гемодинамічними порушеннями в системі кровообігу (тонкий кишечник, нирки, легені, селезінка, мезентеріальні лімфатичні вузли, печінка, серце) та дистрофічними змінами у печінці та епітеліальних клітинах ворсинок кишечника. Також спостерігається велика кількість гемосидерину в печінці та незавершеність екстрамедулярного гемопоезу.

Ступінь ушкодження внутрішніх органів плода залежить від рівня контамінації та патогенності мікробів: за високої концентрації патогенних мікробів зміни виражені, а за низького рівня контамінації вони можуть бути мінімальними або відсутніми.

Водночас важливо підкреслити, що у випадку умовно-патогенних мікробів основну роль у розвитку патології відіграє стан організму, а не сам агент. Негативний вплив мікробів на статеві органи матері, плаценту та органи плода зазвичай проявляється за наявності:

• ситуативного ризику контамінації (антисанітарні умови, контакт із хворими тваринами, порушення правил асептики та антисептики);

• поганих умов утримання та годівлі, особливо дефіциту вітаміну А та гіпокінезії.

Часто ці фактори спостерігаються в зимово-стійловий період, особливо в другій його половині.

Крім мікробів, через плаценту до плода під час вагітності можуть проникати токсини, які пригнічують розвиток окремих органів, сприяють дистрофічним процесам та розвитку хронічних захворювань.

Аномалії розвитку плода

Дефекти (виродливість, аномалії) розвитку плода вивчає наука – тератологія.

Вади розвитку можуть виявлятися у зміні всього організму плоду – каліцтві або будь-якій одній області плода – аномалії.

Ембріональні монстри – це особини, які зазнали серйозних ушкоджень під час вагітності без загибелі, як правило, змінивши свій зовнішній вигляд.

Етіологія фетальних вад розвитку залишається недостатньо вивченою.

Порушення розвитку плода можуть з'являтися внаслідок генетичних або хромосомних аномалій, а також через негативний вплив різних шкідливих факторів навколишнього середовища, таких як харчування, токсичні речовини чи інфекції, на процеси ембріо- та фетоґенезу.

Найпоширенішим типом успадкування є проста рецесивна ознака. Однак існує багато тератогенних агентів, які присутні в навколишньому середовищі. Деякі з них включають тютюн, болиголов отруйний, люпин, локовець, суданську траву і навіть картоплю. Вірусні інфекції, такі як синій язик, вірус Акабане, хвороба Бордера та вірус Cache Valley, можуть призвести до вроджених вад.

Потворності та аномалії виникають внаслідок порушення обміну речовин у яйцеклітині, спермії або зиготі (подвійні потворності, полідактилія, атавістичні явища та ін.). Іноді вони з'являються у процесі подальшого розвитку плода як реакція на різні механічні впливи на плід з боку оточуючих матку органів та інших зовнішніх факторів (анкілози суглобів, викривлення, внутрішньо-маткові ампутації кінцівок, голови та ін.). У практичному акушерстві важливі не лише ті вроджені вади та аномалії плода, які ускладнюють сам процес родів, а й ті, що знижують життєздатність новонародженого. Негативні впливи на ембріон чи плід, здатні спричиняти порушення розвитку, можуть суттєво відрізнятися за своєю природою. Часто їхня дія є неспецифічною і залежить від стадії вагітності, на якій впливає шкідливий фактор, порушуючи формування конкретної системи або органу. Для акушера важливо враховувати як аномалії, що ускладнюють роди, так і ті, що негативно впливають на життєдіяльність плода чи новонародженого.

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 органу.

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

Розвивається через порушення кровообігу та лімфообігу в організмі плода або його оболонках. Серозна рідина накопичується у всіх тканинах плода, що призводить до зміни його контурів і значного збільшення об'єму тіла.

Зазвичай обговорюють три внутрішньоутробні водянки. У цих умовах спостерігається надлишок рідини в організмі, в основному в інтерстиційних просторах плода. Номенклатура стану залежить від локалізації рідини: гідроцефалія – оболонки мозку; асцит – черевна порожнина і анасарка – генералізована по всьому тілу. У людей стани мають загальну назву «водянка плода», оскільки одночасно може існувати більше ніж один тип.

Гідроцефалія *(Hydrocephalus).* Було описано два типи гідроцефалії: *зовнішня гідроцефалія* – за якої рідина накопичується в субарахноїдальному просторі поза межами мозку; і *внутрішня гідроцефалія*, коли рідина накопичується в шлуночках головного мозку. Плід гине народженні або незабаром після народження.

Етіологія гідроцефалії плода у людей пов'язана з внутрішньочерепним крововиливом, хромосомними аномаліями, дефіцитом вітаміну К. Аутосомно-рецесивний ген вважається відповідальним за багато спадкових причин, але інфекції та фактори харчування також можуть відігравати певну роль. Тим не менше точна етіологія захворювання залишається погано вивченою як у тварин, так і у людей.

Процес, непевно, починається з випоту рідини до мозкової порожнини. Прогресуюче накопичення транссудату викликає атрофію мозку і розтягування ніжних, ще не окостенілих стінок мозкового черепа. Кістки черепа внаслідок підвищеного внутрішньочерепного тиску і порушеного живлення стоншуються, місцями в них утворюються дефекти у вигляді вільних від кісткової тканини ділянок (фонтанеллі). На місцях кісткових швів знаходять розширені проміжки, заповнені сполучнотканинними зв'язкам і мозковими оболонками. Іноді мозковий череп мало деформується, а рідина, розтягуючи мозкові оболонки, випинає їх між незрослими кістками. Утворюються дуже великі кулясті, м'яко флюктуючі пухлини, що іноді перевищують розміри голови плода.

Захворювання зазвичай виявляється під час родів. Загибель плода настає внаслідок тиску на життєво важливі центри головного мозку. Зазвичай уражаються лобова, скронева та тім'яна кістки, які деформуються, відокремлюються та стоншуються.

Розпізнавання гідроцефалії за головного передлежання плода зазвичай не становить труднощів. Під час затримки родів промацується м'який, флюктуючий, кулястий мозковий череп. За тазового передлежання плода ця аномалія виявляється тільки в період фетотомії.

Антенатальна діагностика стану важлива в медицині, оскільки вона може призвести до неврологічних розладів у новонароджених. УЗД є рутинною процедурою для діагностики гідроцефалії. Шлуночки всередині голови мають більший розмір, ніж зазвичай. Для визначення хромосомних аномалій проводять амніоцентез. Магнітно-резонансна томографія плода може надати додаткову інформацію про м'які тканини. Оскільки рутинна оцінка середньо-пізніх термінів вагітності не є загальноприйнятою, антенатальна діагностика гідроцефалії плода неможлива.

Діагностувати стан після народження плода легко. Для гідроцефалії характерно високе куполоподібне чоло і скошені вниз очі.

Внаслідок різноманітності самих каліцтв та положень плоду в матці рекомендувати певні методи надання допомоги неможливо. Як правило, за каліцтва застосовують фетотомію, що полягає в послідовній ампутації всіх передлеглих і доступних фетотомії частин плода. Іноді плід може народитися нормально або для народження плоду буде потрібен кесарів розтин. Коли збільшення є надмірним, проходження плоду через родові шляхи під час родів може бути ускладненим. Гідроцефали зазвичай нежиттєздатні, тому після невдалої спроби вилучити плід силою, слід приступити до фетотомії. Для зменшення розміру плода пропонуються надрізи на голові або розтин голови плода. Після проколу шкіри та оболонок мозку м'які кістки черепа легко згинаються, обламуються рукою або ударами долота.

Специфічна терапія під час вагітності не рекомендована. Нещодавно було показано роль протизапальних цитокінів (присутніх у спинномозковій рідині) у розвитку гідроцефалії, але ефективність протизапальної терапії не досліджувалася.

Водянка грудної чи черевної порожнини плода *(Hydrothorax et ascites)* – це накопичення надлишку рідини в його грудній або черевній порожнині. Може мати місце у випадках бруцельозу, мезотеліоми черевної порожнини плода або внутрішньоутробної смерті плода зі стерильними аутолітичними змінами.

Нещодавно визначені різні етіології асциту плода у людей: генетичні причини, аномалії будови плода, вроджений сифіліс або інші інфекції, середовище плода, дефекти плаценти, проблеми з нирками плода, тератогенні та ідіопатичні. Подібні причини можуть існувати і у дрібних жуйних.

За водянки грудної і черевної порожнин спостерігають непропорційний розвиток виродків.

Антенатальна діагностика асциту плода у овець та кіз не описана. Коли є загальна водянка, діагноз на водянку грудної або черевної порожнини зазвичай ставлять імовірно, а за відсутності ознак загальної водянки – тільки після виконання комплексу розроджувальних фетотомічних операцій.

Діагностичні процедури, описані для інших тварин (коней), передбачають УЗД, а ті, що застосовуються для людей, крім УЗД, включають доплерівське дослідження, скринінг TORCH, фетоскопію та амніоцентез. Плановий кесарів розтин пропонується пацієнтам із водянкою плода, включаючи асцит плода, а для плодів, які народилися нормально, рекомендовано хірургічне відновлення. Подібні підходи не описані для дрібних жуйних. Під час родів роздутий живіт плода вклинюється в таз і призводить до дистоції. Такі плоди рідко виживають, тож можна розітнути черевну та/або грудну порожнину, після чого їх об'єм зменшується і їх легко можна вилучити з матки.

Анасарка плода *(Anasarca, s. hydrops universalis)***.** Анасарка означає загальний набряк плода. Часто причетним є рецесивний ген.

Внаслідок порушення крово- і лімфообігу в організмі плода або в плодових оболонках (рис. 320) всі тканини його просочуються серозною рідиною. Сильне просочування спотворює контури тіла плода, а головне, збільшує його обсяг (рис. 321) і масу настільки, що він зовсім не проходить через тазову порожнину матері, а надзвичайно набряклий плід може викликати дистоцію.



Рис. 320 – **Анасарка ягняти.** Може супроводжуватись легкою водянкою плодових оболонок і набряком плаценти *(Mogheiseh, 2013)*

Відзначаються затяжні роди. Просвіт родових шляхів заповнений безформними тістуватими передлежачими органами плода. Нерідко прощупуються флюктуючі зони внаслідок значних скупчень у тканинах рідини жовтуватого або бурштинового кольору. Іноді в набрякових ділянках розвивається сполучна тканина, внаслідок чого клітковина стає щільною («сальні ягнята/козенята»).



Рис. 321 – **Набряк амніону та фетальна анасарка овечого плоду.** Шкіра над спиною була вирізана, щоб продемонструвати сильний дифузний підшкірний набряк

Анасарка може впливати лише на одного з близнюків (рис. 322).



Рис. 322 – **Анасарка козеняти:** один плід дуже набряклий, а близнюк – нормальний

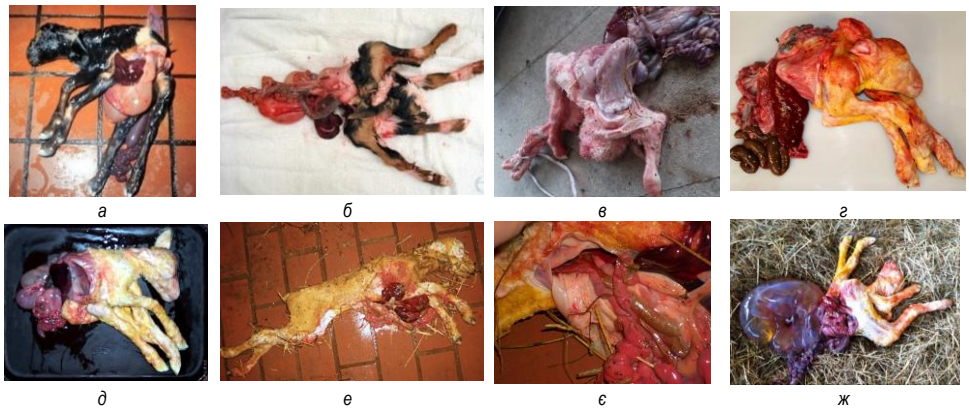
Методи антенатальної діагностики, описані для діагностики водянки плода включають УЗД і магнітно-резонансну томографію. Подібні описи відсутні для дрібних свійських жуйних.

За обмеженого набряку та деформації плід може бути вилучений із застосуванням сили. Слід врахувати, що більшість анасаркозних плодів зовсім нежиттєздатні і часто вже під час родів виявляються мертвими, тому доцільна своєчасна фетотомія.

Іноді для зменшення обсягу плоду роблять кілька глибоких лінійних розрізів його шкіри та м'язів. Ці розрізи зазвичай вдається виконати тільки на передлеглих тканинах, після вилучення яких плід знову заклинюється в тазовій порожнині.

Внаслідок цього нерідко використовують комплекс фетотомічних методів, що застосовуються за вилучення перерозвиненого плода (ампутація кінцівок, голови, вилучення нутрощів та ін.).

Рідко може бути показаним кесарів розтин.



а *б* *в* *г*

д *е* *є* *ж*

Рис. 323 – **Шистозома (дослівно – «роздвоєне тіло, зігнуте назад»):** вроджена вада, за якої живіт залишається відкритим, а нутрощі черевної порожнини – вільними *(Drost, 1985; Smith, 2006; Kane, 2011; Dewar, 2012; Kowalski, 2013; Wellejus, 2020)*

Окрім перелічених аномалій, можливе виникнення шистозоми – виворот плода з деформацією його тіла (рис. 323), а також перосоми – надмірного розвитку голови та грудної клітки з анкілозом майже всіх суглобів, безформні виродки (рис. 324) та подвійні: симетричні, як-от біцефали – двоголові плоди (рис. 325), стернопаги – з'єднані грудними кістками; саркопаги – зрощені крижовими відділами; ішіопаги – зростання



а *б*

Рис. 324 – **Безформні виродки** *(globus amorphus, s. amorphus globosus) (Smith, 2006; Wellejus 2020)*



а *б* *в*

Рис. 325 – **Двоголові монстри (біцефали):** а – ягня; б – козеня; в – рентгенівський знімок ягняти з одним хребтом і двома головами *(Villarroel, 2013)*

сідничними горбами; а також асиметричні – коли один плід є основним, а другий паразитує, приростаючи шкірою, м'язами або кістковими тканинами.

Крім цього, зустрічаються монстри з ацефалією (рис. 326), аненцефалією (рис. 327) та ін. (рис. 328, 329).

Деформації черепа включають такі аномалії, як заяча губа, циклопія (рис. 331), гіпертрофія черепа та різні комбінації цих порушень (рис. 332-336).



а *б* *в*

Рис. 326– **Ацефали (ацефальні, або безголові плоди):** а – наявні 2 вуха, але решта голови/обличчя та більша частина скелетної структури відсутні; б – неповний ацефал (наявні невеликі частини вух, відсутні значні фрагменти лиця та черепа); в – рентгенограма монстра без голови, серця, легенів *(Roberts, 1973; Wellejus, 2020)*



Рис. 327 – **Дефект нервової трубки ягняти.** Призводить до аненцефалії, відсутності великої частини головного мозку і черепа



а *б* *в*

Рис. 328 – **Зрощені близнюки:** а – 8 кінцівок, етіологія невідома; б – 4 кінцівки, подвоєння видно в нижній частині тіла; в – розділені лише в грудній частині *(Roberts, 1973; Wellejus, 2020)*



Рис. 329 – **Відсутність обох кінцівок нижче скакальних суглобів у козеняти**



а *б* *в* *г*

Рис. 330 – **Циклопія:** а – у ягняти; б – 3-міс. плід ягняти-циклопу; в – козеня-циклоп; г – неповний циклоп-козеня *(Kane, 2011; Wellejus, 2020)*



Рис. 331 – **Ацефалічний анасарковий ягня-монстр** *(Roberts, 1973)*

ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ У ТВАРИН, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ ВАГІТНІСТЬ, ПАТОЛОГІЙ ПЛАЦЕНТИ ТА ПЛОДА

Сучасний розвиток фізики, хімії, біохімії, електроніки, інформаційних технологій та інших наукових



Рис. 332 – **Отоцефалія.** У цих ягнят-блазнюків відсутні цілі черепи, очі і рот, наявні тільки шия і вуха *(Smith, 2008)*



Рис. 333 – **Рудиментарний плід з пуповиною і однією кінцівкою**



Рис. 334 – **Амелія.** Безногий фетальний монстр *(Smith, 2006)*

галузей дозволив вдосконалити існуючі та створити нові методи діагностики, що застосовуються у ветеринарній медицині. Це, зокрема, стосується ветеринарного акушерства і такого його складного напрямку, як оцінка стану плода на різних етапах розвитку для визначення етіопатоґенезу захворювань та розробки програм лікувально-профілактичних заходів.



а



б

Рис. 335 – **Ягня-монстр з кістозним стравоходом і відсутністю нижньої щелепи:** а – вид збоку; б – фронтальний вид



а



б

Рис. 336 – **Ягнята з агнатією (відсутність нижньої щелепи):** а – вигляд знизу; б – вигляд збоку *(Smith, 2006)*

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).

Цей комплекс досліджень дозволяє визначити стан плаценти та плода, своєчасно виявити патології та оцінити ефективність корекційних заходів.

Діагностика патологій плаценти. Оцінка стану плаценти починається з урахування результатів загального клінічного обстеження вагітних тварин. За підозри на переривання вагітності або наявності виділень із шийки матки проводять мікробіологічні дослідження. Гормональний статус плаценти визначають за допомогою колпоцитоскопії. За даними УЗД важливими показниками є розміри плацентом, наявність відшарувань фетальної плаценти від материнської та інфаркти.

Діагностика фетопатій. Діагностика фетопатій ґрунтується на комплексі показників, що відображають морфофункціональні зміни у вагітної тварини, плаценті та органах плода. Оцінка стану плода та прогноз його розвитку здійснюється клінічними і спеціальними методами, з урахуванням змін у матці, плодових оболонках і провізорних органах плода. Показники включають: розміри плода, активність його рухів, довжину і ширину плацентом, діаметр маткових артерій та їх вібраційну активність, клінічний стан матері, параметри гомеостазу, стан молочної залози, структуру і стан статевих органів (шийки матки, вагіни), а також результати колпоцитограми. Ці дані дозволяють отримати прогностичну інформацію про розвиток плода та формувати програму превентивних заходів. Для діагностики основних патологій плода (гіпотрофії, гіпоксії, внутрішньоутробної інфекції, аномалій розвитку) застосовують комп'ютерні програми.

Існуючі методи діагностики антенатальних патологій є складними та трудомісткими. Перспективним вважається дослідження клітинного складу вагінального мазка вагітних, що відображає взаємозв'язок між

секрецією статевих гормонів і цитологічними змінами епітелію вагіни. Наприклад, рівень естрогенів зростає з терміном вагітності, а його зниження порівняно з нормою свідчить про порушення розвитку плода.

Естрогени стимулюють збільшення числа ацидофільних клітин із невеликим темним ядром, можуть спричиняти потовщення та ороговіння вагінального епітелію. Зміни клітин у мазках дозволяють оцінити ефективність терапевтичних заходів.

Під дією естрогенів відбуваються морфологічні та функціональні зміни слизової піхви, що відображається у складі вагінального мазка: зростає число поверхневих клітин, збільшується кількість клітин з пікнотичним ядром, клітини розташовуються ізольовано на «чистому» фоні, слизу та лейкоцитів мало.

У фізіологічній вагітності часто виявляють мазки човноподібного та цитолізного типів. Човноподібний тип характеризується переважанням проміжних клітин із загнутими краями, невеликою кількістю поверхневих базофільних клітин та паличок Додерлейна. Цитолізний тип містить велику кількість паличок Додерлейна, клітинний детрит або «голі» ядра лізованих епітеліальних клітин. У вагітних також можуть зустрічатися запальний та естрогенний типи мазків: запальний містить багато лейкоцитів, естрогенний – поверхневі клітини, лейкоцити та змішану флору.

Основними критеріями оцінки мазка є розмір і форма клітин, співвідношення ядро/цитоплазма та наявність речовини клітинного ядра. Клітини епітелію вагіни дозрівають у такому порядку: базальні (на базальній мембрані, не відторгаються), парабазальні (невеликі, округлі, з великим ядром), проміжні (вдвічі більші, округлі, ядро таке ж), поверхнево-проміжні (більші, незграбної форми, ядро ще велике, частково каріолізоване), поверхневі (тонкі, складчасті, ядро пікнотичне або відсутнє за значного каріолізу).

У напрямку до поверхневих епітеліальних клітин у порядку дозрівання розташовуються наступні клітини: базальні, парабазальні, проміжні, поверхнево-проміжні і поверхневі. Базальні клітини знаходяться на базальній мембрані 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 за значного каріолізу).

У мазках від самок, які народили здорових ягнят, переважали проміжні клітини. Вони мали добре виражену структуру та інтенсивно забарвлену цитоплазму (рис. 337).

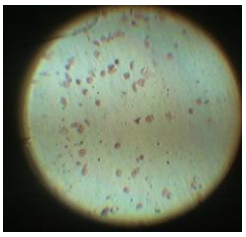


Рис. 337 – **Нормальний тип мазка**

У мазках від самок, які народили ягнят-гіпотрофіків, спостерігалися явища цитолізу та дегенерації клітин. Такий тип мазка характеризувався нечіткими контурами ядер і цитоплазми, руйнуванням клітин із виходом ядер та утворенням гомогенних мас без чітких меж між клітинами. Цитоплазма забарвлювалася слабо (рис. 338).

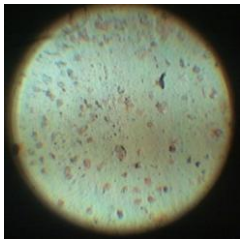


Рис. 338 – **«Дегенеративний» тип мазка**

Перед проведенням колпоцитоскопії необхідно також оцінити раціони тварин на забезпеченість основними поживними речовинами, враховуючи дані хімічного аналізу кормів. Виконується диспансерне обстеження самок, що включає визначення клінічного стану, біохімічні дослідження крові для оцінки параметрів гомеостазу, а також визначення розмірів плода та величини плацент.

Отже, клітинна структура вагінального мазка відображає естрогенний профіль самок, дозволяє оцінити стан АНР ягнят і може використовуватися як частина комплексної оцінки репродуктивної функції тварин.

КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ПРОФІЛАКТИКИ АНТЕНАТАЛЬНИХ ПАТОЛОГІЙ У ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Основними заходами профілактики є максимальне забезпечення нормального розвитку ембріона та плода шляхом створення сприятливих умов для вагітних тварин: повноцінне годування, дотримання правил зоогігієни, належне функціонування родових відділень, дотримання техніки ведення нормальних родів, кваліфікована допомога за патологічних родів, правильний догляд за новонародженими, а також фармакологічна корекція порушень у період від осіменіння до завершення терміну новонародженості.

Надійним способом профілактики перинатальної патології є усунення причин, що її викликають. Однак у господарствах, де ліквідувати ці фактори неможливо через певні труднощі, застосовують медикаментозну профілактику та фармакологічну корекцію порушень розвитку плода у пізні строки антенатальної патології.

Відповідно до напрямів досліджень та принципу наступності, було розроблено ефективні, доступні та практично застосовні методи терапії та профілактики антенатальних патологій у овець і кіз, з обов'язковим урахуванням встановлених механізмів їх виникнення та розвитку.

Спираючись на отримані дані щодо етіопатогенезу антенатальних патологій (зміни показників гомеостазу, зниження концентрації гормонів – естрогенів або прогестерону, порушення морфофункціонального стану ендокринних залоз – гіпофізу, щитоподібної та надниркових залоз, а також статевих органів – яєчників), науково обґрунтованим стало застосування ветеринарних гормональних препаратів. Замісна терапія такими препаратами дозволяє відновлювати показники гомеостазу, нормалізувати концентрацію гормонів, стимулювати реабілітаційні процеси в органах-регуляторах репродуктивної функції (гіпофіз, щитоподібна і надниркові залози) та статевих органах (яєчники). Це, у свою чергу, забезпечує нормалізацію фолікуло- та стероїдогенезу, створюючи необхідні умови для повноцінного прояву репродуктивної здатності самок.

Розроблені методи профілактики перинатальних патологій у овець та кіз базуються на застосуванні ВГП, що містять каротин/вітамін А та естрогени. Зокрема, запропоновано використання препаратів каплаестрол і карафест із введенням інтраабдомінальним способом (рис. 339), що є оригінальною розробкою авторського колективу кафедр ветеринарної хірургії та/і репродуктології ДБУ та ДДАЕУ.



а б

Рис. 339 – **Інтраабдомінальне введення препаратів:**
а – вівці; б – кози

Характеристика препарату кагадін. Щодо препарату кагадін: він виготовляється відповідно до вимог ТУ 24.4-1452420732-001:2008 та за інструкцією з дотриманням санітарних норм і правил.

У 1 см³ препарату міститься 10 мг каротину. Його застосовують для профілактики та лікування тварин за гіповітамінозу та авітамінозі А, а також для підвищення репродуктивної здатності. Препарат є складовою інших лікарських засобів (каплаестрол, каплагонін, каплагландін) як один із основних інгредієнтів. У овець і кіз він: нормалізує морфофункціональний стан ембріонів і плодів;

- нормалізує морфофункціональний стан ембріонів і плодів;
- запобігає прихованим абортам (ембріональній смертності) та зменшує втрати ембріонів у антенатальному періоді;
- сприяє народженню здорових новонароджених із високим потенціалом розвитку;

стимулює родову діяльність та профілактує патологічні роди (гіпофункція родів, дистоції, затримка посліду);

- підвищує показники заплідненості та кількість отримуваних новонароджених від самки.

Ефективність застосування препарату коливається у межах 10-30%. Варіабельність залежить від умов існування тварин.

Характеристика препарату каплаестрол:
Це олійний розчин каротиноїдів і сумарних естрогенів; у 1 см³ міститься 10,0±0,75 мг каротиноїдів та 1,0±0,05 мг естрогенів. Препарат відповідає вимогам ТУ 24.4-1452420732-002:2008 і виготовляється відповідно до інструкції з дотриманням санітарних норм і правил.

Препарат каплаестрол застосовують для:

- нормалізації розвитку ембріона і плода;
- профілактики антенатальної патології;
- запобігання патологічним родам (гіпофункція, дистоції, затримка посліду);
- терапії післяродових гонадо- та метропатій;
- підвищення життєздатності новонароджених та їхнього потенціалу розвитку.

Характеристика препарату карафест: Це олійний розчин каротиноїдів і фітоестрогенів; 1 см³ містить 10,0 ± 0,75 мг каротиноїдів та 1,0 ± 0,05 мг естрогенів. Виготовляється відповідно до ТУ У 24.4-1452420732-004:2010 за технологічною інструкцією з дотриманням санітарних норм і правил.

Препарат карафест призначений для боротьби з неплідністю та профілактики втрат у процесі репродукції тварин.

ПРОФІЛАКТИКА ПЛАЦЕНТО- ТА ФЕТОПАТІЙ

Патологічні зміни в організмі матері, плаценті та органах плода частіше виникають у період завершального фетального розвитку і проявляються більш виражено. Це пояснюється особливостями цього етапу вагітності: підвищеною інтенсивністю обміну речовин у організмі матері, старінням плаценти та зменшенням її компенсаторних можливостей, активним ростом плода та змінами гормонального балансу.

Основними фетопатіями в цей період залишаються: антенатальна гіпотрофія плода, гіпоксія, ВУІ та морфологічні аномалії.

Ефективність профілактичних заходів значною мірою залежить від науково обґрунтованої спрямованості програм та наявності об'єктивних даних, отриманих на основі діагностичних досліджень стану функціонально-пластичних компонентів, що дозволяє прогнозувати розвиток плода та новонародженого.

Програма профілактики передбачає комплекс заходів, основними з яких є:

1. *Зведення до мінімуму або повне усунення факторів ризику*, здатних ушкоджувати плаценту чи плід.
2. *Створення оптимальних умов утримання вагітних тварин*, що включає повноцінну годівлю з забезпеченням усіх необхідних речовин, достатній моціон і інсоляцію, чистоту повітря та приміщень, а також профілактику супутніх захворювань.
3. *Фармакологічна корекція порушень* перебігу вагітності та розвитку плода, особливо у господарствах, де усунення причин порушень утримання або годівлі є складним. Зокрема, пріоритетною є профілактика дефіциту каротину у другій половині зимового періоду.

Медикаментозна профілактика застосовується у тих господарствах, де неможливо швидко усунути недоліки в годівлі та умовах утримання вагітних самок. Особливу увагу слід приділяти впровадженню таких заходів у господарствах, де в другій половині зимового періоду спостерігається дефіцит каротину в раціонах тварин.

Профілактика антенатальної гіпотрофії. базується на простих та доступних для практики методах із високою терапевтичною та економічною ефективністю.

Обґрунтування застосування препаратів. дослідження показали позитивний вплив вітаміну А на організм вагітних самок, плаценту та плід, що лягло в основу розробки профілактичного способу. Встановлено прямий зв'язок між вмістом вітаміну А в печінці матері та плода: підвищення концентрації вітаміну А у печінці самки супроводжується збільшенням його запасів у печінці плода. Введення ретинолу ацетату вагітним тваринам підвищує рівень цього вітаміну у плодах.

Препарат позитивно впливає на клінічний стан та показники гомеостазу самок, а також на структуру і функцію ФПК. Збільшується маса вагітних тварин і їх органів, особливо ендокринних (наднирники, щитоподібна залоза, гіпофіз), підвищується їх функціональна активність. У гіпофізі зростає кількість ацидофілів та РНК у їх цитоплазмі.

У плаценті відсутні ознаки дистрофії та десквамації епітелію ворсинок і гігантських клітин, а їх кількість значно зростає. В епітелії ворсинок і гігантських клітин підвищується вміст білка, РНК, глікогену та кислих мукополісахаридів.

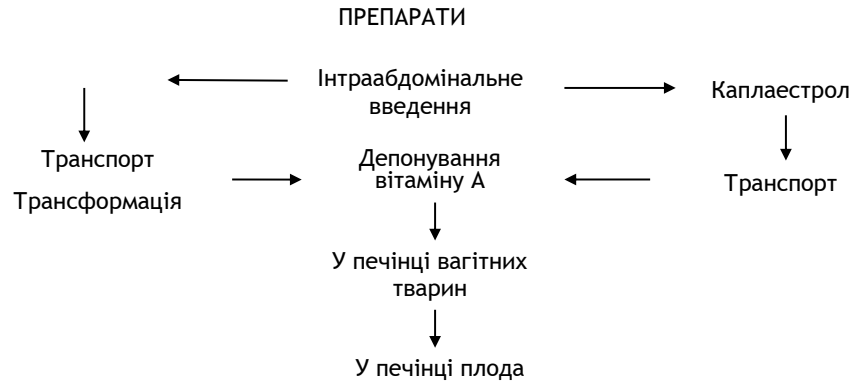
Зростає абсолютна та відносна маса плодів та їх органів – серця, легень, печінки, нирок, селезінки, надниркових залоз, гіпофіза, щитоподібної залози, яєчників, матки. Особливо високі показники маси спостерігаються у печінки, щитоподібної залози, яєчників та наднирників.

Активізується структурно-функціональне диференціювання органів плодів.

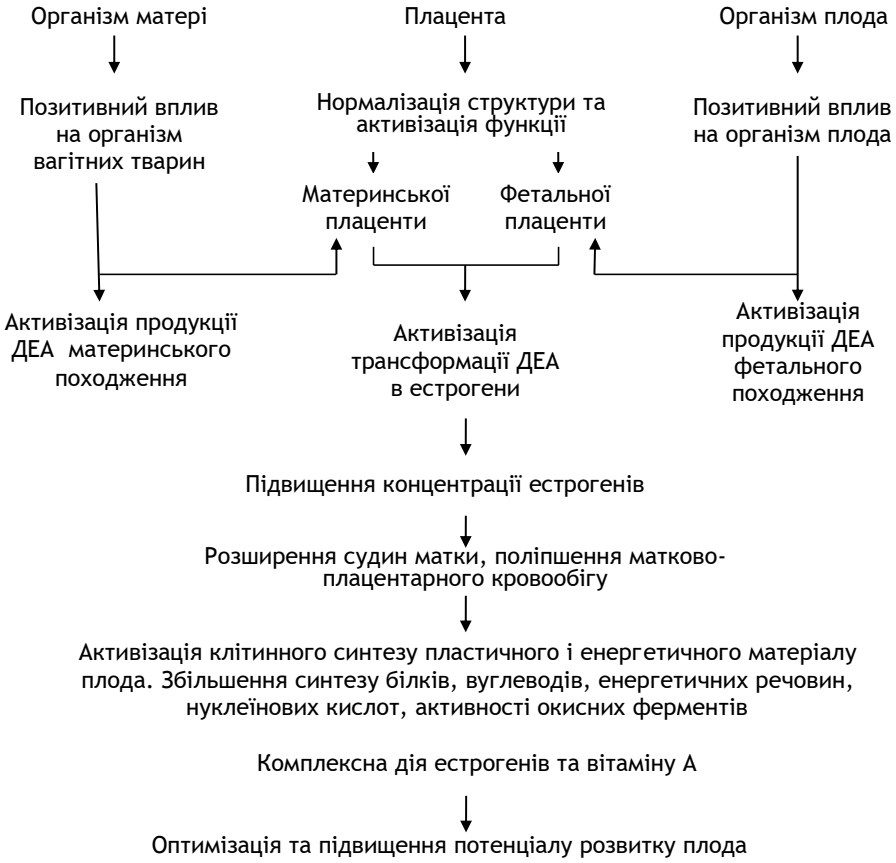
- у печінці – чітка окресленість, підвищений вміст глікогену, білка та РНК у гепатоцитах;
- у гіпофізі – диференціація клітин і поява ацидофілів із РНК у плазмі;
- у надниркових залозах – структурна диференціація, потовщення коркового шару, збільшення вмісту ліпідів та РНК;
- у щитоподібній залозі – зростання кількості фолікулів, зменшення їх розмірів, активна вакуолізація колоїду, підвищення білка та РНК;
- у яєчниках – збільшення кількості примордіальних та ростучих фолікулів, виявлення РНК в ооцитах;
- у матці – потовщення стінки, збільшення кількості ендометріальних залоз, зростання білка та РНК в епітелії, підвищення діаметра шийки матки, поява слизу з мукополісахаридами.

Ретинолу ацетат стимулює функцію органів матері (печінка, наднирники), що виробляють ДЕА материнського походження, сприяє трансформації ДЕА у естрогени в плаценті, активує функцію органів плода (наднирники, печінка), що продукують ДЕА фетального походження. Це загалом підвищує концентрацію естрогенів як у матері, так і у плода (схема 14).

Схема 14 – **Механізм дії препаратів у системі «мати-плацента-плід»**

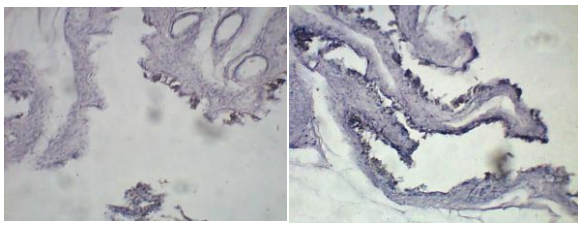


Вплив вітаміну А на систему «мати-плацента-плід»



Препарати вводяться інтраабдомінально за розрахованими дозами, наведеними вище. Експериментальна перевірка програми показала позитивний вплив на показники гомеостазу у дослідних тварин:

- кількість еритроцитів збільшилася на 6,3%,
- гемоглобін підвищився на 5,5%,
- загальний білок – на 13,5%,
- Кальцій – на 6,3%,
- неорганічний Фосфор – на 7,9%,
- Цинк – на 7,2%,
- Купрум – на 5,4%,
- Кобальт – на 7,4%,
- вітамін А – на 38,7%,
- лужний резерв знизився на 7,7%.



а *б*

Рис. 340 – **Зріз плаценти кози:**
а) за дефіциту вітаміну А; б) тварини, обробленої за програмою профілактики антенатальних патологій. *Фарбування гематоксиліном і еозином (×400)*

У тварин, оброблених за програмою, спостерігалося збільшення маси плодів на 319,8 г (10,0%) та послідів на 34,6 г (12,4%). Кількість котиледонів змінювалася незначно (на 1,3 або 1,5%), проте площа ворсинчастого хоріону зросла на 49,2 см² (14,8%). Концентрація естріолу у оброблених тварин була на 0,22 пг/мл (33,8%) вищою, ніж у контрольних.

Встановлено, що у тварин, яким проводили профілактику антенатальних патологій, порівняно з контрольною групою спостерігаються позитивні зміни в плаценті. Зокрема, відмічається відновлення її нормальної структури, відсутність атрофічних і дистрофічних процесів, а також ушкодження (десквамації) епітелію ворсинок (рис. 340).

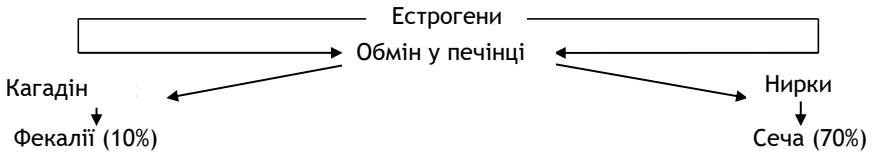
Крім того, виявлено суттєві відмінності у масі органів плодів. У козенят, отриманих від кіз, які проходили профілактичну обробку, маса всіх досліджуваних органів була більшою, ніж у тварин із дефіцитом вітаміну А. Зокрема, збільшення становило: серця – на 10,5%, легень – на 8,4%, ШКС – на 17,4%, печінки – на 18,8%, нирок – приблизно на 8,4-8,5%, селезінки – на 21,6%, головного мозку – на 10,4%, надниркових залоз – на 20,7%, щитоподібної залози – на 22,5%, а також матки з яєчниками – на 13,4%.

Таким чином, застосування препаратів у складі програми позитивно впливає на морфофункціональний стан плаценти та розвиток ембріонів і плодів.

У кінцевому фетальному періоді для профілактики гіпотрофії плода, спричиненої дефіцитом β-каротину (вітаміну А), додатково рекомендується використання сумарних естрогенів. Це обумовлено підвищеною потребою плода та матері у гормонах, що посилює позитивний вплив на їх розвиток, підвищує життєздатність плода та новонароджених, а також активізує родову діяльність.

Механізм трансформації та виведення естрогенів в організмі тварин такий (схема 15): близько 90% введених естрогенів руйнуються, частина зв'язується з білками (транспортна та більш стійка форма у печінці), що запобігає їх швидкому виведенню нирками. Основна частина циркулюючих гормонів міститься у плазмі, до 30% – в еритроцитах.

Схема 15 – **Перетворення естрогенів в організмі тварин**



Естрогени з крові надходять у печінку, далі з жовчю (≈50% метаболітів) – у кишечник. Частина гормонів всмоктується і повертається в печінку (ентерогепатичний кругообіг), решта досягає органів-мішеней і виводиться через нирки. За деяких патологічних станів або дефіциту білків і вітамінів печінка втрачає здатність інактивувати естрогени, що слід враховувати за їх застосування.

Дозування препаратів. Для кагадіну орієнтиром є добові норми потреби β-каротину (див. табл. 38). Оптимальна доза естрогенів – 250-300 ОД на 1 кг маси тварини (див. табл. 39).

Існують варіації у терапевтичній ефективності застосування препаратів, що залежать від стану плода та його потенціалу розвитку, клінічного стану і показників гомеостазу вагітних тварин, періоду їх утримання,

Таблиця 38 – **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

породи, живої маси, віку, продуктивності та умов функціонування молочної залози.

Дослідження показали, що реалізація розробленої програми профілактики значно покращує клінічний стан і потенціал розвитку тварин. Отримані результати свідчать про ефективність комплексної програми підвищення життєздатності: кількість ягнят із задовільним клінічним станом та високим потенціалом зросла на 10,6%, а тварин із незадовільним станом та низьким потенціалом – зменшилася на 11,1%. Серед козенят ці показники становили відповідно +8,6% та -5,4%. Захворюваність знизилася на 9,5% серед ягнят та на 7,4% серед козенят, а смертність – на 7,5% та 4,2% відповідно (рис. 341).

Таблиця 39 – **Вміст діючих речовин у препаратах**

Препарат	Вміст діючих речовин в 1 мл препарату		
	естрогени, ОД	ретинолу ацетат, ІО	Кагадін, мг
Ретестрол (I фракція)	10000	40000	-
Ретестрол (II фракція)	15000	50000	-
Каплаестрол (I фракція)	10000	-	10
Каплаестрол (II фракція)	15000	-	15

Профілактика гіпоксії плода полягає передусім у запобіганні зниженню концентрації кисню в повітрі, що надходить до матері, порушенням кровообігу та змінам у складі крові і тканин як у матері, так і у плода.



Рис. 341 – **Ефективність заходів з підвищення життєздатності новонароджених ягнят і козенят**

Профілактика ВУІ плода передбачає насамперед мінімізацію ситуаційного ризику мікробного зараження та зміцнення захисних механізмів організму.

ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ЗУСТРІЧАЮТЬСЯ ВИКЛЮЧНО У ВАГІТНИХ ТВАРИН

Зміни в організмі вагітної самки наростають до кінця вагітності. За нормального стані здоров'я вагітної тварини, хороших умовах її існування вони не переходять у патологічні. Але якщо умови, в яких міститься вагітна тварина, не відповідають підвищеним потребам його організму, то фізіологічний перебіг вагітності порушується і порівняно легко перетворюється на патологічний. Це відбувається тому, що в організмі вагітних тварин, поряд із підвищеною потребою у різноманітних поживних речовинах, активізується обмін речовин із посиленням процесів асиміляції та дисиміляції. Тому порушення у годівлі та утриманні вагітних тварин можуть легко перевести норму в патологію та викликати захворювання вагітних тварин.

Вагітність може перейти в патологічну та від інших причин, наприклад, від недостатньої функціональної діяльності печінки, нирок, ССС та деяких інших органів вагітної тварини, коли вони стають нездатними виконувати підвищене навантаження, пов'язане з вагітністю. Крім того, причиною захворювання вагітних тварин можуть бути ендокринні розлади. Таким чином, попередження захворювань тварин, що виникають у зв'язку з їх вагітністю, в основному здійснюється створенням для них належних умов годівлі, утримання та експлуатації.

ТОКСИКОЗ ВАГІТНИХ *(PREGNANCY TOXEMIA)*

Токсикоз – це особлива (збочена) реакція організму самок на вагітність, або гестоз – ускладнення вагітності, обумовлене невідповідністю адаптаційних систем організму матері адекватно забезпечувати потреби плода, що росте. Найчастіше причиною такої реакції є особливий алергічний стан самки. Така незвичайна підвищена реакція організму самки може виникати навіть на нормальні продукти обміну плода і на нормальні імпульси, що виходять через інтерорецептори з боку плода або плодових оболонок.

Токсикози вагітних іноді обумовлюються продуктами обміну патологічно зміненого плоду (водянка плода, каліцтво тощо) та патологічними імпульсами, що виходять з боку змінених плодових оболонок та

інтерорецепторів матки (запальні процеси в матці, новоутворення в ній тощо).

Токсикози вагітних тварин за терміном виникнення та клінічними ознаками поділяють на дві основні групи: ранні (наприклад, гепатопатії, нефропатії) та пізні (гестози, водянка вагітних, нефропатії, еклампсія). Окремо виділяють рідкісні форми токсикозу, такі як токсична жовтяниця, гостра дистрофія печінки, тетанія та хорія вагітних, остеодистрофія і артропатії.

Ранні токсикози зазвичай проявляються зневодненням організму. Пізні токсикози, відомі як НПГ-синдром або гестоз (Н – набряки, П – протеїнурія, Г – гіпертензія) та англійською EPH-gestosis (E – edema, P – proteinuria, H – hypertension), супроводжуються надмірним накопиченням рідини у тканинах і проявляються як синдром поліорганної функціональної недостатності. Він характеризується генералізованим судинним спазмом із порушенням перфузії життєво важливих органів і систем, таких як нирки, печінка, серце, головний мозок та ФПК.

Особливою формою є кетоацидоз, відомий як «подвійне ягніння» (twin lamb disease), який зазвичай розвивається протягом останніх 4-6 тижнів вагітності.

Етіологія. Патологія може розвиватися з різних причин, але найчастіше це помилки у годівлі:

- недолік енергетичних кормів, що містять легкозасвоювані вуглеводи (зерно, цукор, меляса). Тварина недоотримує глюкозу для вироблення молока та підтримки життєдіяльності, тому починає розщеплювати свої жирові запаси;

- надлишок білкових кормів (соєвий шрот, люцерна, конюшина). Це призводить до того, що коза не може повністю засвоїти білок, і його частина переходить в аміак, який теж є токсином для організму;

- неправильне приготування/зберігання кормів, що містять масляну кислоту (силос, кукурудза, гарбуз). Тварина отримує багато масляної кислоти, яка також відноситься до кетонових тіл і посилює токсикоз.

Також токсикоз у кіз може розвинутись через брак вітамінів та мінералів (Йоду, Купруму, Цинку, Мангану), необхідних для нормального обміну речовин.

Кетоацидоз виникає як наслідок тривалої незбалансованої годівлі, причому це можливо як за недостатнього, так і надмірного годування. У худих тварин, які не отримують достатньо енергії та протеїну для розвитку плода та підтримки власних життєвих процесів, розвивається кетоацидоз через нестачу поживних речовин.

Додатковими факторами розвитку токсикозу вагітних можуть бути несприятливі умови навколишнього середовища: погана погода, новий корм, забруднена питна вода, поява нових тварин у групі, скупченість у загороді.

Загальною причиною токсикозу у кітних самок є їхнє утримання разом із дійним стадом. Стресові ситуації, як-от бійки та боротьба за корм, також сприяють розвитку кетоацидозу.



Рис. 342 – **Ознаки токсикозу у вагітної вівці**

У перегодованих тварин надлишковий жир відкладається у печінці, що ускладнює обмін протеїнів та енергії в клітинах цього органу. Жуйні тварини погано засвоюють глюкозу з кишечника, тому печінка продукує її для підтримки нормального складу крові. За незбалансованого енергетичного живлення печінка змушена активно включатися у жировий обмін для підтримки гомеостазу, але ЦНС не може використовувати продукти цього обміну як джерело енергії. У результаті різкого падіння рівня глюкози в крові проявляються характерні симптоми кетоацидозу.

Симптоматика. Першим проявом токсикозу у вагітних кіз зазвичай є пригнічений стан (рис. 342), коли: тварина втрачає інтерес до корму та до інших самок у стаді. У міру поглиблення порушень обміну жирів і зниження рівня глюкози в крові з'являються слабкість, хитка хода, сліпота, а згодом можуть розвинутися параліч, кома і смерть. Деякі кози починають сточувати зуби, дихання стає частішим, нижні кінцівки набрякають. Іноді тварини приймають характерну «позу сидячого собаки» (рис. 343).



Рис. 343 – **Поза сидячого собаки за токсикозу вагітної кози**

Симптоми часто проявляються лише через декілька днів після виникнення дисбалансу в організмі. Якщо хворі кози окотяться до розвитку паралічу або коми, можливе одужання без медичного втручання.

Діагностика. Діагноз зазвичай ставлять на підставі класичних клінічних ознак: відмова від корму, слабкість, дезорієнтація. У деяких

тварин дихання може мати запах ацетону, однак на ранній стадії, коли лікування є найефективнішим, ці прояви часто непомітні.

Для підтвердження кетоацидозу можуть проводитися лабораторні тести сечі, крові або сироватки з використанням спеціальних реагентів, що визначають підвищений рівень кетонових тіл. Позитивна реакція на лікування також підтверджує діагноз.

Під час розтину загиблих тварин зазвичай виявляють виражене виснаження або ожиріння. У випадку ожиріння печінка часто має жовту рідину або суспензію через інфільтрат жирової тканини.

Лікування. Методи лікування токсикозу залежать від стадії та тяжкості захворювання. У загальному випадку терапія спрямована на:

- відновлення енергобалансу, збільшення обсягу глюкози, що надходить до організму. З цією метою застосовується в/в та п/ш введення розчинів, що підвищують рівень цукру в крові;
- зниження концентрації кетонових тіл у організмі;
- стимуляція роботи печінки, нирок та інших органів;
- проведення симптоматичної терапії, що полегшує стан тварини. З цією метою застосовують знеболювальні препарати, протизапальні, АБП.

Загалом лікування тварин із токсикозом ускладнене тим, що клінічні ознаки часто проявляються із запізненням, коли організм вже відчуває значний дефіцит поживних речовин. Вагітним самкам, у яких на ранніх стадіях спостерігаються лише пригнічення та зниження апетиту, нестачу поживних речовин можна частково компенсувати шляхом покращення раціону – введенням високопоживного зерна та якісного бобового сіна.

Рекомендовані заходи лікування включають: внутрішньовенні ін'єкції глюкози (оптимально – розчин декстрози з додаванням лактози та сорбентів, наприклад, «Реосорбілакт»), сольові розчини перорально та внутрішньовенно, ін'єкції вітамінів групи В, а також пероральне застосування пропіленгліколю.

Тварини в стані депресії або паралічу потребують екстрених заходів: переривання вагітності медикаментозним шляхом або кесарів розтин, проте прогноз на одужання при цьому залишається невизначеним.

Профілактика. Заходи профілактики токсикозу полягають у правильному та збалансованому годуванні тварин, особливо на пізніх термінах вагітності. Для цього необхідно:

- забезпечити тваринам достатньо енергетичних кормів, контролювати обсяг білкового корму;
- стежити за якістю кормів, не допускати поїдання тваринами кормів із надлишком масляної кислоти;
- збагачувати раціон вітамінами та мікроелементами.
- стежити за вагою, рухливістю, здоров'ям та гігієною кози, запобігати надлишковій годівлі, малорухливості, стресу, переохолодженню, інфекційним захворюванням та іншим факторам, які можуть спровокувати токсикоз.

Оскільки лікування токсикозу у вагітних тварин є дорогим та часто малоефективним, основну увагу слід приділяти профілактиці дисбалансу в годівлі. Вагітні тварини повинні підтримувати оптимальну «заводську» кондицію та утримуватися відповідно до встановлених правил.

Кітних самок слід розміщувати в окремих загородах із достатньою кількістю годівниць. Щоденний моціон необхідний для нормалізації обміну речовин, підтримки м'язового тонусу та загального стану тварин.

Якщо у однієї з самок у стаді проявляються ознаки токсикозу, слід переглянути раціон усіх тварин і внести відповідні корективи, щоб запобігти поширенню захворювання.

У стадах із повторними випадками токсикозу рекомендується протягом останніх шести тижнів вагітності додавати до корму по 500 мг нікотинової кислоти (вітамін РР) або нікотинаміду на одну тварину на добу. Нікотинова кислота сприяє нормальному обміну глюкози і допомагає запобігти розвитку кетоацидозу до та після окоту.

НАБРЯК ВАГІТНИХ *(HYDROPS GRAVIDARUM)*

Набряк вагітних – це скупчення водянистої рідини в підшкірній клітковині тазових кінцівок, молочної залози, черевної стінки та шкіри. Спостерігаються набряки зазвичай у другій половині вагітності.

Етіологія. Найчастішою причиною набряку вагітних є порушення водного та мінерального обміну, в результаті підвищується проникність судин, вихід рідкої частини крові та скупчення її у тканинах. Іншими причинами можуть бути застій венозної крові внаслідок недостатності серця, підвищеної затримки хлоридів і води в тканинах, нефрози та нефрити, що виникають у період вагітності, рясне годування вагітних самок

соковитими кормами, нестача в їхньому раціоні мінеральних речовин, відсутність активного моціону.

Клінічні ознаки. На тазових кінцівках, черевній стінці та на вим'ї з'являються безболісні холодні розлиті припухлості. Після натискання набрякових припухлостей утворюються луночки, що довго не зникають. Іноді набряклі припухлості мають величезні розміри. На черевній стінці утворюються два бруси, що йдуть паралельно до білої лінії від вим'я до підгрудка. Вони можуть зливатися у загальний товстий шар.

Тазові кінцівки різко збільшуються обсягом, стають тістоподібними і втрачають свою звичайну форму, що веде до порушення руху.

Накопичення транссудату в підшкірній клітковині веде до напруги тканин, стискання кровоносних і лімфатичних судин. Це зумовлює порушення циркуляції крові та зниження резистентності (опірності) за впливу хвороботворних факторів. Незначні травми набряків і впровадження бактерій може дати важку клініку гнійно-некротичного процесу (флегмони або некрозу).

Прогноз сприятливий. Незначні набряки майже не порушують функцій тканин, перебігають непомітно, тому вони розцінюються як нормальне явище, властиве вагітному організму. Перебіг набряку на початку його розвитку буває сприятливим, тому поліпшення умов утримання, активний моціон і раціональне годування припиняють його розвиток. Після родів набряки швидко зникають без будь-якого втручання.

У запущених випадках їх перебіг буває несприятливим, оскільки вони майже завжди є результатом серйозних захворювань серця, печінки, нирок та супроводжуються тяжкими ускладненнями загального та місцевого характеру.

Набряк, що з'являється в першій половині вагітності, вимагає особливої уваги, так як з часом він прогресує і зазвичай сигналізує про органічну ваду серця, захворювання нирок та інших органів. У таких випадках прогноз несприятливий.

Лікування та профілактика. У боротьбі з набряками перше місце має виступати профілактика. Вагітним тваринам необхідно створювати сприятливі умови догляду, годівлі та утримання. У раціоні в зимовий час повинні переважати сіно, солома, концентрати та обмежена кількість соковитих кормів (кормові та цукрові буряки та доброякісний силос). Жом і барда із запуском виключаються, оскільки рясне годування кислим жомом, бардою та силосом створює ацидоз, який негативно позначається на перебігу вагітності взагалі і сприяє до набряків зокрема.

Активний моціон нормалізує кров- та лімфообіг у периферичних частинах тіла, сприяє відтоку лімфи та венозної крові, що надійно профілактує набряк тканин. Прогулянки сприяють активації обміну речовин, покращують загальний стан вагітних та стимулюють ССС.

Велике значення має чищення та обмивання шкірних покривів. Шкіра масажується, в результаті покращується відтік венозної крові та лімфи. Кінцівки масажують знизу нагору, а черевну стінку – ззаду наперед.

Призначають симптоматичне лікування. Застосування сильнодіючих сечогінних та проносних засобів протипоказане. Не слід вдаватися до насічок та розрізів шкіри для ослаблення внутрішньотканинного тиску: вони не покращують стан здоров'я, а, навпаки, часто ускладнюються запальним набряком та флегмоною. Зазвичай регулярний моціон, обмежений водопій, помірне годування високоякісними кормами та масаж набрякових тканин (без подразливих мазей) сприяють швидкому відновленню кровообігу та розсмоктування транссудату.

Для попередження збільшення набряку корисно в/в введення 10% розчину кальцію хлористого.

ІНВАГІНАЦІЯ (ВИВЕРТАННЯ, ВИПАДІННЯ) ПІХВИ *(INVERSIO VAGINAE)*

Випадіння піхви визначають як вихід її стінок за межі статевої щілини. Ця патологія найчастіше спостерігається у другій половині вагітності, переважно в останні два тижні (близько 70% випадків). У деяких тварин часткове вивертання піхви повторюється за кожної вагітності, зникаючи після родів – такі ситуації називають «звичним виворотом піхви».

Самовилікування при цьому порушенні зазвичай не відбувається. Згодом через венозний застій слизова оболонка набуває темно-синього відтінку, набрякає і легко травмується, що може призводити до некротичних змін. На слизовій утворюються ерозії та тріщини, через які виділяється кров'яниста рідина.

Етіологія. Основною причиною випадання піхви є ослаблення структур, що утримують статеві органи, зокрема розтягнення широкої зв'язки матки та тканин промежини. Це поєднується з підвищенням внутрішньочеревного тиску, що й призводить до розвитку даної патології.

Випадання піхви може статися також за сильного напруження тварини в результаті поранення піхви, шийки матки або запалення прямої кишки.

Сприяючими причинами випадання піхви є:

- виснаження, ожиріння, неповноцінна годівля (мінеральне голодування, гіповітамінози), недостатній моціон за стійлового утримання, старечі зміни та інші фактори, що супроводжуються зниженням тонусу всього організму, а отже і апарату, що фіксує піхву;

- випасання у гірській місцевості, утримання тварин у стійлах із надто великим ухилом підлоги дозаду, багатоплідна вагітність, що посилює підвищений тиск у бік піхви з боку матки та плода, а також сильний внутрішньоутробний тиск будь-якого походження (за проносів, подразненні сечовивідних шляхів), особливо за лежання тварини або низького розташування задньої частини тулуба;

- за наявності надто коротко купіруваних хвостів у овець м'ясних порід (операція Моля), коли іде ослаблення або атрофія м'язів і зв'язок промежини і хвоста, можливе одночасне вивертання частини прямої кишки і піхви.

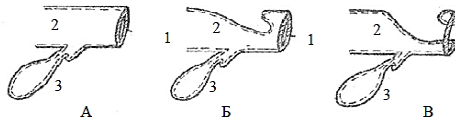


Рис. 344 **– Схема випадання піхви:**
А – нормальний стан, Б – випинання верхньої стінки піхви, В – випадання піхви; 1 – статева щілина, 2 – порожнина піхви, 3 – сечовий міхур

Випадіння піхви, перед родами та під час, фіксують у овець з ознаками високого ступеню інбредності, коли майже відсутня відстань між анальним отвором та вульвою. Така патологія, спровокована атрофією певних тканин, веде до розривів та випадіння і матки.

Симптоми. Залежно від вираженості патології розрізняють неповне та повне випадання піхви (рис. 344-348).

За <u>неповного (часткового) випадіння піхви</u> спостерігають випинання її верхньої стінки у вигляді кулястої складки рожево-червоного кольору. За розмірами таке утворення може варіювати від величини курячого до гусячого яйця.

За вставання тварини, коли внутрішньоутробний тиск знижується, частина піхви, що випала, втягується назад в тазову порожнину.

За мірою подальшого розвитку хвороби ступінь випадання піхви наростає. Верхня частина піхви за вставанні тварини зазвичай не втягується і видно у формі постійного випинання червоного кольору.

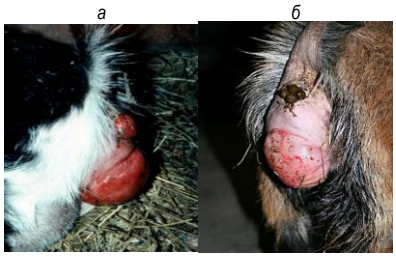


а *б*

Рис. 345 – **Вагінальний пролапс піхви у вівці:** а) неповний; б) повний



а *б*



в *г*

Рис. 346 **– Вагінальний і цервікальний пролапс у вівці (а, б) та кози (в, г)** *(Smith, 2010)*

<u>Повне випадання піхви</u> розвивається або в результаті наростання випинання верхньої стінки, тобто неповного випадання, або виникає відразу в результаті різкого підвищення внутрішньоутробного тиску підвпливом потуг. Виявляють велике кулясте тіло червоного кольору, що виступає з вульви. При цьому вся піхвова трубка разом з шийкою й тілом матки (виходять за межі статевої щілини. Зазвичай видно і вагінальну частину випалої шийки матки, що виступає з вульви у формі розетки з отвором, закритим слизом. Інколи спостерігають випадіння піхви з сечовим міхуром чи прямою кишкою і навіть кишечником (рис. 348).



Рис. 347 – **Передродовий вагінальний і ректальний пролапс** *(Smith, 2006)*

Перебіг і прогноз. За повного випадання піхви виникає венозний застій і потім набряк випалої частини органу. У зв'язку з цим частина випалої піхви набуває синюватого кольору і збільшується в обсязі, легко забруднюється і травмується, внаслідок чого виникають запалення, ерозії, тріщини і некроз окремих ділянок випалої піхви. Іноді розширюється сечівник і разом з піхвою вивертається сечовий міхур. При цьому сечовий міхур, що випав, виступає в нижній частині піхви у вигляді другого тіла, на поверхні якого видно отвори сечоводів і краплі сечі, що виділяються з них.

Невелике випадання піхви зазвичай не відбивається на перебігу родів. За повного випадання нерідко



Рис. 348 – **Евісцерація через стінку піхви** *(Smith, 2006)*

зменшується просвіт піхви і знижується еластичність її м'язів. Виведення плода через піхву може бути ускладнене розривом піхви.

За випадання піхви наприкінці вагітності тварина після родів зазвичай одужує. У разі виникнення хвороби задовго до родів тварина може загинути внаслідок сепсису як наслідку некрозу піхви та інших ускладнень. Згідно з деякими даними, за відсутності лікування приблизно половина хворих тварин гине через різні ускладнення (сепсис, ускладнені роди, розрив піхви з випадінням кишечника тощо), а близько третини ягнят народжуються неживими.

У разі незворотних змін (розрив маткових зв'язок, паравагінальної клітковини, промежини) випадання піхви може бути постійним або повторюватися за кожної чергової вагітності (звичне випадання піхви). У таких випадках тварину зазвичай не осіменяють і після припинення лактації вибраковують.

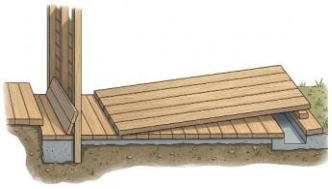


Рис. 349 – **Спеціальний щит з дощок, що укладається у стійло**

Отже, за часткового вивороту піхви прогноз зазвичай сприятливий, тоді як за повного випадіння він залишається обережним.

Лікування. Основним завданням лікування є своєчасне вправлення піхви і попередження повторних її випадінь. Якщо виворот піхви виник незадовго до родів і складка невелика, зазвичай достатньо профілактичних заходів, щоб запобігти травмуванню слизової оболонки. Тварину розміщують у вузькому стійлі та коротко прив'язують, під задні кінцівки підкладають підстилку або встановлюють похилий дерев'яний майданчик (рис. 349). Раціон коригують, включаючи переважно концентровані та легко перетравні корми. Регулярно зрошують слизову оболонку розчинами в'яжучих речовин і наносять дезінфікуючі мазі.

Якщо консервативне лікування не дає результату, або випадання охоплює значну частину піхви чи відбувається повне вивертання, застосовують радикальні методи – вправлення піхви та її фіксацію. Перш ніж вправити випалу частину піхви ретельно обмивають розчином фурациліну 1:5000, риванолу 1:1000, калію перманганату 1:1000-5000 або 1-2% розчином галунів, 0,5-1% розчином таніну або іншими дезінфікуючими та в'яжучими розчинами. Потім наявні на піхві ранки, ерозії та тріщини змащують настоянкою йоду, йод-гліцерином (1:2-3) або стрептоцидною, іхтіоловою, фурациліновою, ксероформною та іншими дезінфікуючими мазями або емульсіями. Допускається також припудрювання піхви порошком стрептоциду, норсульфазолу, терраміцину або біоміцину.

Після зазначеної обробки піхви тварину ставлять на місце з ухилом підлоги вперед для того, щоб задня частина тулуба була вищою за передню. Завдяки такому положенню тварини тиск у бік піхви з боку матки, кишечника та передшлунків зменшується і піхва іноді вправляється самостійно. Крім того, більш високе положення задньої частини тулуба полегшує вправлення піхви і нерідко попереджає його повторне випадання. Тому на майданчику з ухилом уперед тварину тримають до одужання. При цьому у разі накопичення калу в прямій кишці його періодично видаляють.



а *б*

Рис. 350 – **Саморобний мотузковий бандаж для фіксації випалої піхви у вівці (а) та кози (б)** *(Smith, 2006)*

Якщо піхва не повернулася на місце самостійно, її обережно поступово вводять назад у тазову порожнину за допомогою легкого натискання пальцями, після чого розправляють складки слизової оболонки.

За значного набряку слизової оболонки перед вправленням піхву обгортають бинтом або серветкою, попередньо змоченою антисептичним розчином. Далі її обережно здавлюють і масажують, щоб зменшити набряк і об'єм тканин. Для полегшення процедури тварині надають таке положення, за якого таз піднятий вище тулуба, або піднімають її за задні кінцівки.

Вправленню піхви іноді перешкоджають натужування тварини. Вони нерідко продовжуються і після вправлення піхви та можуть зумовити випадання прямої кишки та повторне випадання піхви. З метою припинення напруження тварин під час вправлення піхви відтягують шкірну складку на спині. Якщо цим не досягають мети і тварина продовжує тужитись, то дають всередину горілку (100-200 г), роблять низьку сак-



Рис. 351 – **Використання пролапс-джгута за випадіння піхви**

ральну анестезію, вводячи 2-5 мл 2% розчину новокаїну в епідуральний простір між крижами та першим хвостовим хребцем на глибину 1-1,5 см або епідуральну ін'єкцію (1-1,5% розчин новокаїну між 1-м та 2-м хвостовими хребцями по 3-5 мл). Для особливо неспокійних тварин додатково вводять нейролептик.

У багатьох випадках вправлена піхва через деякий час випадає повторно, тому вправлення піхви є лише початковим етапом лікування, оскільки її потрібно ще й надійно закріпити. Існує безліч методів фіксації, які поділяють на консервативні та хірургічні.

Консервативні методи фіксації піхви. З цією метою можна накладати на піхву металеві та мотузкові петлі (бандажі) – рис. 350, які зміцнюють тасьмами як до підпруги чи хомута, або використовувати пролапс-джгути (рис. 351). Однак ці петлі легко зміщуються убік (рис. 352) і нерідко викликають травму вульви та суміжних областей.



Рис. 352 – **Зміщення пролапс джгута за фіксації випалої піхви**

Надійнішим методом є застосування фіксаторів пролапсу (Prolapse Retainer), що утримують піхву у правильному положенні. Для цього використовують песарії – стержні різної конструкції (рис. 353). Один кінець стержня спирається на шийку матки або склепіння піхви, а інший за допомогою мотузкової системи підв'язується до підпруги (рис. 354).

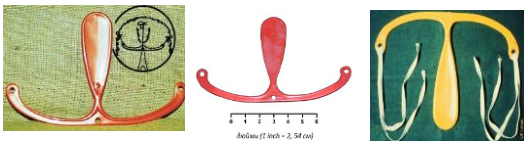


Рис. 353 – **Фіксатори для вагінального пролапсу** *(Drost, 1970)*

Це також може бути інструмент у вигляді Т-подібної дуги з центральним стрижнем-

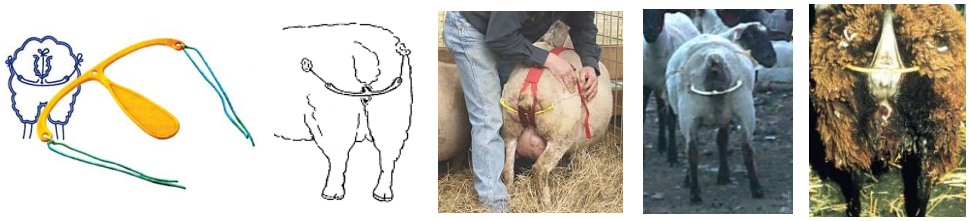


Рис. 354 – **Використання фіксатору за вагінального пролапсу** *(Drost, 1979; Smith, 2006)*

ложкою, який вводиться у піхву; бокові дуги трохи зігнуті, прилягають до тулуба та фіксуються до шкіри. Можна виконувати провідникову анестезію вентральних гілок останніх трьох крижових нервів за методом Hertrampf und Mitarb: після проколу широкої тазової зв'язки(що визначається легким хрустом) під поперечні відростки відповідних крижових хребців вводять по 2 мл 20% розчину етилового спирту з обох сторін. Цей метод лікування ефективно усуває або зменшує потуги на тривалий час і, у випадках, коли виворот піхви не запущений, робить непотрібними хірургічні та інші способи її фіксації.



Рис. 355 – **Рецидив вагінального пролапсу.** *Ретенційні шви були накладені занадто близько до країв губ вульви (шви слід накладати глибоко і на лінії, де починається ріст вовни)*

За відсутності спеціальних інструментів іноді застосовують товстостінну пляшку з вставленою у шийку палицею: дно пляшки впирають у шийку матки, а палку фіксують тасьмами до підпруги.



а *б* *в* *г*

Рис. 356 **– Накладання швів на вульву:** а – схема; б та в – у вівці; г – у кози *(Smith, 2010)*

Недоліком усіх видів песаріїв є подразнення піхви чужорідним тілом, що провокує сильні потуги, здатні зруйнувати конструкцію або спричинити розрив піхви. Крім того, песарії легко зміщуються, а за тривалого використання можуть викликати пролежні та рецидиви випадіння піхви (рис. 355).

Найбільш надійними є оперативні методи фіксації. Для запобігання повторному випадінню піхви накладають шви на вульву (рис. 356).

Перед накладенням будь-яких швів та затворів шкіру вульви та промежини змащують настоянкою йоду. Шовний матеріал обробляють пеніциліновою або іншою маззю. Місця уколів змащують настоянкою йоду, а потім покривають шаром пеніцилінової мазі. Хвіст тварини попередньо обмивають, забинтовують, відводять убік і фіксують.

Перед настанням родів шви повинні бути обов'язково зняті, бо вони можуть бути вирвані разом із тканинами.

Для накладання швів використовують міцні нитки або полотняні тасьми – шовкову (№ 8) або таку ж за міцністю капронову. Шви накладають з розрахунком, щоб тварина могла здійснювати акт сечовиділення, а слизова оболонка піхви не випиналася вище чи нижче швів.

Накладення шва із валиками. Як матеріал для валиків використовують простерилізовані гумові трубки або марлю, складену в кілька шарів. За накладання шва голку вколюють на відстані декілька сантиметрів від країв вульви, а витягають її, відступаючи від них на півсантиметра, щоб не пошкодити слизову оболонку присінка піхви. Потім між кінцями ниток закріплюють валик. Можна протягувати трубочку від системи по-під нитку і закріпити її навколо вульви у вигляді кільця.

Накладення кисетного шва. Починають шов від нижнього кута вульви, відступаючи на декілька сантиметрів від краю слизової оболонки присінку піхви. Спочатку прошивають шкіру знизу вгору праворуч вульви, а потім по лівій стороні зверху вниз до нижнього кута. Відстань між точками введення та виведення голки має бути декілька сантиметрів. Щоб уникнути прорізування шкіри після кожного виведення голки нанизують на нитку відрізки гумової трубки. Кінці ниток біля нижнього кута вульви стягують і зав'язують. Довжина вільних кінців ниток має бути такою, щоб будь-якої миті кисетний шов можна було послабити або, навпаки, натягнути.

Накладення вагінальних затворів. Замість названих швів для зміцнення піхви можна накласти затвори піхви або шви з алюмінієвого дроту.

Накладення перехресного шва. Для накладання перехресного шва над вульвою роблять розрізи складок шкіри шириною декілька сантиметрів.

1) посередині між сідничним горбом і основою хвоста;

2) в області стегна на 15-20 см нижче сідничного горба.

Використовуючи ці розрізи, накладають перехресний шов із бинтів.

Профілактика. Для попередження випадання піхви необхідно утримувати тварин в умовах, що виключають можливість зниження нервово-м'язового тонусу організму та підвищення внутрішньочеревного тиску. З цією метою призначають повноцінне годування, систематичні прогулянки і не допускають утримання тварин на занадто похилій підлозі.

МАТКОВА КРОВОТЕЧА *(METRORRHAGIA)*

Маткова кровотеча характеризується ушкодженням кровоносних судин – у порожнині матки можуть розкриватися судини хоріону чи слизової оболонки матки чи кровоносних систем плоду та матері одночасно.

Етіологія. Причинами маткової кровотечі можуть бути забої чи травми матки за падінь, стрибків, ударів або за стискання черевної стінки вагітної самки. Значно рідше причиною кровотечі є патологічний вплив інфекцій, паразитарних інвазій на плаценту або інші фактори – розлади функцій ендокринної системи (виникнення тічки під час вагітності), порушення мінерального обміну та А-агіповітаміноз. Іноді кровотеча є

наслідком ендометриту. Також кровотеча з матки може відбуватися під час або в наступні декілька діб після закінчення стадії збудження внаслідок розриву судин.

Симптоми. Проявляються періодично чи постійним виділенням крові із статевих органів – зі статевої щілини виділяється кров, часто зі згустками. Невеликі кровотечі не позначаються на загальному стані тварини, і лише іноді можна спостерігати деяке її занепокоєння, як за легких колік. За великої крововтрати спостерігається гостра анемія: загальна слабкість тварини, видимі слизові оболонки бліді, пульс слабкий і частий, тремтіння м'язів та ін., що може закінчитися смертю плода. Іноді виникають слабкі потуги, які надалі можуть посилюватися. Тварини стають неспокійними: вони то встають, то лягають і часто мекають.

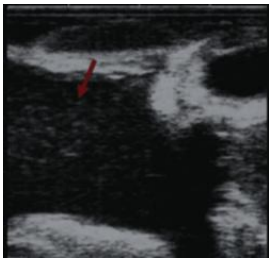


Рис. 357 – **Ультрасонографічне зображення метрорагії.** *Стрілка вказує на скупчення крові всередині матки, що може бути пов'язано з вагітністю, абортом або іншими порушеннями плаценти*

Діагноз. Для постановки діагнозу треба, в першу чергу, насамперед слід визначити, що кровотеча походить саме з матки, а не з піхви. Для цього виконують піхвове обстеження за допомогою вагінального дзеркала, оглядаючи слизову оболонку піхви та вагінальну частину шийки матки. Якщо порожнину піхви заповнена кров'ю, її треба видалити, обтерти за допомогою корнцангу шийку матки тампоном і простежити виділення з неї крові. Як правило, за маткової кровотечі у піхві виявляються згустки крові, а за вагінальної кровотечі вони не утворюються.

Значні переваги у діагностуванні метрорагії має УЗД (рис. 357).

Прогноз. завжди сумнівний, оскільки важко визначити характер кровотечі та її джерело. Результат кровотечі залежить від характеру (артеріальна, венозна, капілярна) і від виду тварини. У жуйних, які мають множинну плаценту, як правило, не спостерігається відшарування плодової плаценти від материнської і крововиливи нерідко проходять без особливо шкідливих наслідків – кров накопичується між плацентами, не порушуючи плацентарного зв'язку. Однак за значної кровотечі відбувається аборт. Якщо ж кровотеча не завершилася вигнанням плода, кров частково розсмоктується, а частково звапнюється, перетворюючись на матковий пісок.

Щодо матері, прогноз обережний – існує ризик загибелі через значну крововтрату або ускладнення після аборту, такі як запалення матки, перитоніт чи сепсис.

Лікування спрямоване на припинення кровотечі. Тварину забезпечують повний спокій, розташовують на похилій поверхні та уникають зайвих маніпуляцій через піхву чи черевну стінку.

За сильної кровотечі доцільно зробити штучний аборт з подальшим застосуванням препаратів ріжків та інших маткових засобів.

За явищ гострої анемії вдаються до переливання крові чи інфузії фізіологічного розчину. Рекомендують в/в вливання 1% розчину іхтіолу з розрахунку 1 мл на 3 кг живої маси.

Призначають препарати, що зупиняють кровотечу, як місцевої, так і загальної дії. За сильного занепокоєння тварині дають орально 40% етиловий спирт у дозі 100-200 мл. Якщо почався процес відшарування плода, його прискорюють. За відкритої шийки матки вводять окситоцин, пітуїтрин або інші засоби для скорочення матки, які також застосовують після виходу всіх плодів, що сприяє ретракції матки та зупинці кровотечі. Додатково прикладають холод до живота, попереку та крижів протягом 2-3 діб.

Добре діють відволікаючі втирання гострих мазей в області грудей, передніх кінцівок.

Лікування включає застосування препаратів Кальцію, в/в вводять 15-75 мл 40% розчину глюкози з додаванням вітаміну С (0,2-0,5 г) та гемодез; п/ш – 0,1% розчин адреналіну (0,5 мл), за необхідності використовують заспокійливі засоби. Для зупинки кровотечі застосовують етамзилат, вікасол або дециноп. Камфору, кофеїн та інші серцеві препарати використовувати заборонено. У деяких випадках єдиним способом врятувати тварину є гістеротомія або екстирпація матки.

ЗАЛЕЖУВАННЯ ВАГІТНИХ *(PARAPLEGIA GRAVIDARUM)*

Залежування до родів є наслідком багатьох патологічних процесів, що виникають в організмі вагітної тварини. Тварина стає нездатною самостійно вставати, триматися на ногах і змушена перебувати у лежачому стані. Захворювання частіше зустрічається у кіз і рідше – у овець. Симптоми з'являються за декілька днів або тижнів до окоту, зазвичай у зимово-стійловий період, за неповноцінної та недостатньої годівлі вагітних тварин та відсутності у них активного моціону залежування може набувати масового характеру.

Етіологія. Найбільш частою причиною залежування до родів є недостатнє та неповноцінне годування,

що зумовлює загальну слабкість. Іншою частою причиною вважають відсутність активного моціону, особливо за скупченого утримання вагітних тварин або розміщення їх у затісних приміщеннях. У такому випадку розвивається функціональна недостатність м'язів кінцівок та попереково-тазової частини тулуба.

Причинами залежування до родів є остеомаляція і набряки у вагітних, захворювання суглобів і зв'язкового апарату кінцівок. Надмірна інфільтрація та набряклість м'язів та зв'язок тазового поясу, що спостерігають іноді за підготовки тварини до родів. Перенасичення білковими кормами, провокують порушення кислотно-лужного балансу, викликаючи ожиріння, артрози-артрити. Це є частим явищем у кітних високопродуктивних молочних кіз та овець м'ясного напряму продуктивності.

За двієнь причиною залежування може бути функціональне перевантаження м'язів задніх кінцівок та попереково-тазової області.



Рис. 358 – **Залежування вагітних**

Більш рідко залежування є наслідком здавлювання плодом попереково-крижових нервових сплетень. Іноді причиною залежування до родів є патологія поперекової частини спинного мозку, що виникла, з подальшою параплегією задньої частини тулуба. Залежування може бути проявом токсикозу вагітних.

Симптоми і перебіг. Хвороба зазвичай розвивається поступово поступово і лише рідко виникає раптово. За поступового розвитку хвороби тварина у стоячому положенні перебуває нетривалий час, часто лягає, довго лежить (протягом кількох діб), встає важко, а потім перестає підніматися зовсім (рис. 358). Апетит збережений, температура тіла, пульс і дихання у межах норми.

За раптового виникнення хвороби тварина без особливих провісників лягає і піднімається. При цьому змусити тварину підвестися не вдається, за понукання стати вона або не реагує, або пересувається на інше місце, або робить безуспішні спроби піднятися.

У перший період хвороби тварина нормально реагує на навколишнє. Її загальний стан, температура, пульс, дихання, апетит зазвичай нормальні; тварина іноді самостійно перевертається з одного боку на інший. Потім у хворої тварини поступово розвивається загальна слабкість, шлунково-кишкові розлади, схуднення та пролежні з наступними септичними явищами.

Діагноз. За залежування, пов'язаного з мінеральною та вітамінною недостатністю, виявляють знижений вміст у сироватці крові Кальцію, Фосфору, порушення співвідношень між ними та зменшення вмісту каротину.

За ураження поперекової та крижової частини спинного мозку встановлюють відсутність чутливості та рухів у відповідь задньої частини тулуба на уколи та інші подразнення.

Прогноз. За залежування прогноз найчастіше залежить від часу виникнення хвороби. Якщо воно виникло незадовго до родів (14 діб і менше) і не пов'язане з органічними змінами, зазвичай сприятливий. У разі появи хвороби за кілька тижнів і місяців до родів – прогноз обережний до несприятливого, оскільки тварини нерідко гинуть від ускладнень, зумовлених пролежнями або від виснаження, послаблення діяльності серця, або ж від інших захворювань (атонія передшлунків, ентерит, випадання піхви, пневмонії, цистит, пієлонефрит), що виникають у зв'язку із залежуванням. З'являються пролежні, на ґрунті яких нерідко виникає септицемія. Роди за залежування зазвичай тяжкі.

Лікування. Хвору тварину поміщають у просторе стійло на рясну підстилку. Для поліпшення кровообігу м'язів та попередження пролежнів 2-3 рази на добу роблять масаж всього тулуба (крім живота), особливо кінцівок, кожен день (через кілька годин) тварину перевертають, задню ділянку тулуба тепло укутують чи кладуть, кладуть мішечки з гарячою тирсою чи половою. Корисне опромінення кварцовою лампою. Проводять спроби підняти тварину на ноги, фіксуючи її у підвішеному стані за допомогою широких ременів, щоб вона могла стояти з мінімальним навантаженням на кінцівки.

Якщо залежування спричинене недостатнім або неповноцінним годуванням, раціон тварини збагачують високоякісними кормами, що містять вітаміни та мінерали (особливо Кальцій і Фосфор), а також вводять відповідні мінеральні добавки.

Медикаментозне лікування має бути спрямоване відновлення обміну речовин. За нестачі Кальцію та Фосфору 1 р./д. разом з кормом дають осаджену крейду, кісткове борошно, кальцію гідрофосфат та інші препарати Кальцію та Фосфору. Ефективним є оральне введення хлориду кальцію, розчиненого у воді (2 рази на добу). В/в вводять розчини глюкози та хлористого кальцію.

За нестачі провітамінів А і D корисно давати натуральний риб'ячий жир 1 р./д. з кормом, а також

застосовувати: вітамінізований риб'ячий жир (один раз на 5 діб), концентрат вітаміну А (1 р./д.), концентрат вітаміну D (1 р./д.).

За необхідності вводять кофеїн і періодично звільняють сечовий міхур. За запорів призначають глауберову сіль, за необхідності роблять клізми.

Профілактика. У разі виникнення залежування в окремих тварин хворих лікують, а щодо інших вагітних застосовують заходи профілактики цього захворювання. З цією метою у стійловий період утримання вагітним тваринам згодовують гарне зелене сіно та інші корми з достатнім вмістом провітамінів, кальцію та Фосфору. Кислі корми із раціону виключають. За надмірного годування концентратами зменшують їхню дачу. Корисні активний моціон, прогулянки з максимальним використанням для цього сонячних днів.

ПЕРЕДЧАСНІ ПЕРЕЙМИ ТА ПОТУГИ *(DOLORES AD PARTUM IMMATURES)*

Передчасні перейми і потуги виникають за кілька тижнів до родів. У овець і, особливо, кіз трапляються частіше за інших видів тварин.

Етіологія. Найчастіше основними є травми живота, грубе дослідження вагітних тварин, холодний водопій, швидка зміна температури повітря в приміщенні, годування об'ємними, промерзлими або пліснявими кормами, стресові ситуації, лікарські препарати та згодовування трав, які викликають скорочення матки.

Симптоми. Виявляються загальним занепокоєнням, іноді підвищенням температури тіла, почастішанням пульсу та дихання. Поряд із характерною для легких кольок поведінкою, виявляють перейми за участю м'язів черевного преса. На відміну від нормальних родів за передчасних потуг немає комплексу провісників – канал шийки матки закритий, тазові зв'язки при цьому залишаються напруженими. Тварина відчуває перейми, озирається на живіт, часто піднімається і лягає. Такі скорочення тривають від кількох годин до декількох діб. У разі сильних скорочень можливий аборт або розрив матки.

Відмічають також неповне випадіння піхви або/та слизової прямої кишки. Іноді після заспокоєння тварини та повного припинення потуг плацентарний зв'язок стає неповноцінним, відбувається аборт із вигнанням недоноска, викидня, або, врешті-решт, плід гине під час або після закінчення передчасних потуг з наступною муміфікацією чи мацерацією.

З припиненням потуг шийка матки закривається, випалі плодові оболонки можуть защемлятися в ній і проникла в піхву їх частина некротизується, але вагітність може закінчуватися нормальними родами.

За двійнят після вигнання одного плода (недоноска або викидня) другий плід може розвиватися далі і народитися зрілим (неповний аборт).

Прогноз – Прогноз оцінюється як обережний або сумнівний: потуги можуть тимчасово зникнути, проте іноді відновлюються; можливий аборт або розвиток ускладнень, таких як виворот піхви чи прямої кишки, а іноді – розрив матки.

Лікування. Тварину переводять у темне ізольоване приміщення з м'якою підстилкою, надають повний спокій, призначають дієту.

Перед початком лікувальних заходів встановлюють стан плода: якщо плід неживий – проводять штучний аборт; якщо живий – вживають усіх можливих заходів для зупинки перейм і потуг.

Після огляду піхви з метою виявлення стану шийки матки і живого плода будь-які маніпуляції з органами тазової порожнини необхідно припинити. Якщо плід мертвий, треба якомога швидше видалити його з матки.

Щоб зменшити потуги, тварину розміщують так, щоб задня частина тіла була трохи піднята над передньою.

На крижі і поперек накладають теплі компреси із закутуванням (рис. 359). Іноді потуги припиняються після обережної нетривалої проводки тварини.

Ефект може мати пероральне введення алкоголю (у наркотичних дозах), виконання низької сакральної анестезії, застосування заспокійливих та релаксантів матки (ханегіф).



Рис. 359 – **Прісніцевське закутування** *(Priessnitzsche Umschläge)*

МАТКОВА КИЛА *(HERNIA UTERI)*

Маткова грижа – це стан, за якому вагітна матка разом із пристінковою очеревиною зміщується під шкіру внаслідок розриву м'язів черевної стінки з утворенням грижового мішка.

Етіологія. Розриви черевних м'язів найчастіше виникають внаслідок ударів, рідше – через падіння або стрибки вагітної тварини. До розвитку захворювання також сприяють сильне розтягнення черевної стінки за багатоплідної вагітності, виснаження та старечий вік тварини.

Симптоми. Кила частіше зустрічається на нижній, рідше боковій стінці. Змінюється форма живота (рис. 360). Після спадання набряку в ділянці травми визначають м'яку припухлість напівкулястої або овальної форми. Під час пальпації в грижовому утворенні можна відчути частини плода. У разі розриву прямого м'яза живота формується грижовий мішок; при цьому вим'я зміщується дещо вперед або назад, а соски майже досягають підлоги.



а *б* *в*

Рис. 360 – **Лівостороння вентральна маткова кила вівці.** Вигляд зліва (а), справа (б) та ззаду (в) *(Utrecht, 1976)*

Перебіг і прогноз. У міру прогресування вагітності грижовий мішок поступово збільшується. Зазвичай кила не защемлюється, оскільки грижове кільце розширюється під тиском матки. У разі значної вентральної грижі можливий розвиток набряку молочної залози: її шкіра набуває синюшного відтінку, а згодом може виникнути некроз великих ділянок із подальшим розвитком тяжкого септичного процесу.

Під час родів народження плода утруднюється через недостатню силу потуг і порушене положення рогу матки з плодом. Надалі таких тварин зазвичай не залишають для племінного використання.

Діагноз. Слід виключити гематому, черевну грижу, абсцес, флегмону.

Лікування. За виявлення маткової грижі необхідно запобігти збільшенню грижового мішка. З цією метою на пошкоджену область живота накладають бандаж або давлючу пов'язку із щільної міцної тканини, зменшують дачу об'ємистих кормів хворій тварині.

За настання родів тварину кладуть на бік або спину і здійснюють давлючі рухи рукою на вміст грижового мішка для стимуляції вигнання плода. За достатньо відкритої шийки матки плід вилучають через родові шляхи. За неможливості безпосереднього вилучення плода роблять кесарів розтин. Потім хірургічними методами усувають грижове кільце.

СКРУЧУВАННЯ (ЗАВОРОТ) МАТКИ *(TORSIO UTERI)*

Під скручуванням, або заворотом матки розуміють поворот усієї матки і рідше одного її роги навколо своєї поздовжньої осі.

Поряд з коровами найчастіше ця хвороба відзначається у вагітних кіз та овець. Захворювання з'являється зазвичай незадовго до настання родів чи їх початку.

Етіологія. Порівняно часте скручування матки у тварин пояснюють появою в них у період вагітності деяких анатомо-фізіологічних особливостей, що схильні до зміщення названого органу. Ці особливості виявляються в тому, що матка з розвитком вагітності збільшується в довжину, що стосується широких маткових зв'язок, то вони в міру опускання матки в черевну порожнину стають довшими, але ширина їх майже не збільшується. У зв'язку з цим частина матки, що відходить вниз і в напрямку діафрагми, залишається вільною і внаслідок відсутності фіксації може легко зміщуватися вліво або вправо і перекручуватися навколо своєї поздовжньої осі.

Основними причинами, що викликають перекручування матки, є швидкі рухи вагітної тварини убік, падіння на землю, перевертання через спину, удари по черевній стінці, раптові поштовхи та іноді надмірно активні рухи плода.

Крім того, причинами перекручування матки можуть бути тісне розміщення в стійлах, що ускладнює опускання і вставання тварини з підлоги, і спуск вагітної тварини по крутому укосу.



Рис. 361 – **Перекручування шийки матки за її завертання.** Тіло матки сильно скручене попереду від шийки *(Mogheiseh, 2013)*

Патоґенез. Скручування матки може бути як у лівий, так і правий бік. При цьому перекручується або вся матка за піхвою, чи тільки один з її рогів поблизу їх роздвоєння, або вся матка разом з шийкою матки (рис. 361) і частини піхви, що примикає до неї. Відповідно зміщуються у бік скручування широких маткові зв'язки (рис. 362).

Ступінь скручування може бути від невеликої до 180-360^0 і більше (рис. 363). За невеликого ступеня



Рис. 362 – **Скручування широкої маткової зв'язки.** Маткові артерії в широкій матковій зв'язці перекручені *(Mogheiseh, 2013)*

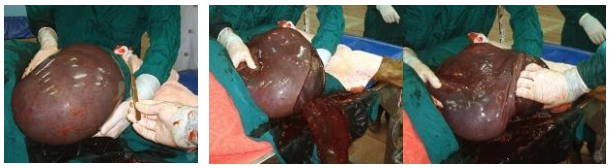
скручування судини матки не здавлюються. У таких випадках вагітність зазвичай розвивається нормально до родів.

За сильнішого скручування матки її стінка набрякає і ущільнюється, кровообіг порушується, що призводить до загибелі плода (рис. 364).

Симптоми. Коли скручування матки відбулося задовго до родів, характерних ознак захворювання зазвичай не виявляють. Відзначають лише періодичне занепокоєння тварини, що обумовлюється болями в ділянці матки. За самовиправлення матки занепокоєння тварини припиняється.



Рис. 363 – **Скручування матки.** Матка завернута на 360^0 допереду від шийки матки *(Smith, 2006)*



а *б* *в*

Рис. 364 – **Скручена матки вівці:** а – стінка матки набрякла і ущільнена; б – теж саме на розрізі з навколоплідними оболонками і плодом

У випадку скручування матки в кінці вагітності про цю можливість припускають за наявності потуг та інших ознак родів, що починаються, і не супроводжуються вигнанням плодового міхура і плода. Потуги зазвичай через деякий час припиняються, родовий процес, що почався, як би обривається. У таких випадках проводять вагінальне дослідження.

Залежно від характеру та напряму скручування матки за зазначених досліджень знаходять такі основні ознаки:

1) за правостороннього завороту матки разом з піхвою провести руку через піхву до шийки матки зазвичай не вдається, у піхві ближче до шийки матки за вагінального дослідження знаходять спіралеподібні або косі складки, що прямують зліва, ззаду, вгору, вперед, праворуч та вниз;



Рис. 365 – **Тромбоз судин матки за її скручування.** Частково перекрите кровопостачання лівого рогу

2) за лівостороннього завороту матки разом із піхвою провести руку через скручену піхву до шийки матки також не вдається, складки у піхві матимуть напрямок праворуч, ззаду, вгору, ліворуч, вперед і вниз.

3) за завороту матки без зміщення піхви косих складок у піхві не виявляють, шийка матки зазвичай нерухома і злегка відкрита.

Під час огляду зовнішніх статевих органів іноді відзначають втягування половини вульви убік, у напрямку якого відбулося скручування матки.

Діагноз. За скручування матки діагноз встановлюють за наявності спіральних складок у глибині піхви.



Рис. 366 – **Аутолізований плід, абортований внаслідок скручування матки.** Спостерігається гемолітичне фарбування плодових оболонок

Перебіг та прогноз. За невеликого скручування (в 1/4 обороту) може статися самостійне розкручування матки, і тварина в цьому випадку одужує. За сильного скручування матки (на 3/4 обороту або повний оборот – на 360^0), якщо воно не усувається, нерідко відбувається розрив маткової зв'язки, спричинюється тромбоз судин матки (рис. 365), плід гине за порушення плацентарного кровообігу. Якщо при цьому канал шийки виявиться відкритим, то в порожнину матки проникають мікроби, мертвий плід піддається мацерації або гнильному розкладу (рис. 366), матка інфікується і тварина гине за явищ некрозу матки, перитоніту або сепсису. Якщо шийка матки залишається закритою та в матці будуть асептичні умови, то мертвий плід муміфікується.

Лікування. Основним завданням лікування за заворотів матки є виправлення скрученої матки. З цією метою за невеликих заворотів матки без скручування піхви, що перебігають за відкритої шийки матки, вводять руку в матку, захоплюють передлежачу частину плода і обертаючи його в бік, зворотний завороту, виправляють матку. Попередньо в матку вливають олійний розчин.

Найкращим способом виправлення матки є перевертання тварини навколо її поздовжньої осі у бік завороту. Для цього необхідний рівний майданчик довжиною кілька метрів. Майданчик вистилають соломою

так, щоб шар на одному з поздовжніх країв майданчика був товстішим, ніж на протилежному краї. Тварину видоюють, ставлять на майданчик і валять на солому так, щоб задня частина її тулубу була розташована на більш товстому шарі соломи і була вищою за передню. Після повалу зв'язують передні кінцівки та підтягують їх мотузкою через спину до грудей. Потім зв'язують задні кінцівки та підтягують їх до черевної стінки. Після цього тварину ривком повертають через спину навколо осі в той бік, в який відбулося скручування матки. За такого повороту матка відстає від обертання тіла тварини, розкручується та набуває нормального положення.

ПОЗАМАТКОВА АБО ЕКТОПІЧНА ВАГІТНІСТЬ

(лат. – graviditas extrauterina; англ. – ectopic pregnancies)

Якщо імплантація та подальший розвиток зиготи відбувається поза порожниною матки, у будь-якій іншій частині статевих органів, це називають позаматковою або ектопічною вагітністю. Залежно від локалізації зародка виділяють яєчникову, трубну, черевну та вагінальну форми вагітності.

Хоча абдомінальна вагітність була описана у людей і тварин, трубна позаматкова вагітність, здається, обмежена приматами.

За винятком анекдотичних випадків, цей патологічний стан не зустрічається у домашніх або с.-г. тварин. За *первинної (справжньої) позаматкової вагітності* фетоплацентарна одиниця формується поза маткою. Це спостерігається у приматів, у яких плацента інвазивного типу, а матка – простого, тоді як такі умови неможливі у домашніх тварин. Хоча первинна абдомінальна вагітність була зареєстрована у домашніх видів, жодних життєздатних фетоплацентарних одиниць поза непошкодженою маткою не було знайдено протягом другої половини вагітності.

Вторинна позаматкова вагітність – це вагітність, яка має фетоплацентарну одиницю в матці, але розташовану поза нею (маткою). Деякі механізми, які відрізняють у жінок порівняно з домашніми тваринами:

- у жінок присутність ембріона в матці не потрібна для секреції лютеїнового прогестерону;
- людський ембріон здатний виживати або в трубах, або в матці;
- плацента є гемохоріальною і імплантація інвазивна.

Усі ці ознаки не зустрічаються одночасно у жодної домашньої тварини, і, отже, первинна позаматкова вагітність зазвичай неможлива у більшості домашніх тварин. Однак у корови був зареєстрований випадковий розрив матки з наслідком позаматкової вагітності.

Клінічні ознаки дистресу (стан, за якого тварина не в змозі повністю адаптуватися до стресових ситуацій та спричинених ними наслідків і проявляє дезадаптивну поведінку), УЗД, перитонеоскопія (або лапароскопія, органоскопія, абдоміноскопія, вентроскопія, спланхноскопія – спосіб діагностики захворювань органів черевної порожнини з допомогою перитонеоскопу) та інші методи зазвичай використовуються у людей для діагностики позаматкової вагітності, але оскільки справжня позаматкова вагітність у дрібних домашніх жуйних виявлена не була, їх антенатальна діагностика не може бути й питанням.

Екстрена лапарогістеротомія зазвичай практикується за підтвердженої позаматкової вагітності людини, але такі методи рідко потрібні для дрібних домашніх жуйних.

ЯЄЧНИКОВА ВАГІТНІСТЬ *(GRAVIDITAS OVARIALIS)*

Яєчникова вагітність спостерігається дуже рідко.

Етіологія. Яєчникова вагітність виникає, коли зріла яйцеклітина після розриву фолікула не виходить назовні, наприклад через занадто малий отвір, і не потрапляє до яйцепроводу. Після запліднення яйцеклітина перетворюється на зиготу, яка імплантується прямо в яєчник і продовжує розвиватися.

Симптоми. Клінічні ознаки яєчникової вагітності зазвичай нечіткі. Виявляється поступове збільшення яєчника, іноді до значних розмірів. Можуть спостерігатися ознаки анафродизії, кровотечі, перитоніту або кольок, які наприкінці вагітності часто помилково відносять до інших захворювань.

Діагностика. Яєчникову вагітність часто діагностують як новоутворення яєчника і лише після вилучення його ставлять точний діагноз.

Лікування. Проводять лапаротомію з видаленням зародка.

ТРУБНА ВАГІТНІСТЬ *(GRAVIDITAS TUBARIA)*

Трубна вагітність – це патологічний стан, за якого розвиток плода відбувається в яйцепроводі.

Етіологія. Основними причинами є порушення перистальтики яйцепроводу та звуження його просвіту, що виникає внаслідок набряку, рубцевих змін або спайок.

Симптоми. У початковій стадії розвитку трубної вагітності жодних розладів у тварини немає. У самок із трубною вагітністю чергова охота відсутня. За ректального дослідження встановлюють збільшення яйцепроводу на ділянці імплантації зиготи. Надалі через кілька місяців може статися розрив яйцепроводу із сильною, часто смертельною кровотечею. У таких випадках у тварин спостерігаються постгеморагічна анемія, кольки та виділення крові з матки.

Лікування. Оперативне.

ЧЕРЕВНА ВАГІТНІСТЬ *(GRAVIDITAS ABDOMINALIS)*

Під черевною вагітністю розуміють таку вагітність, коли плід розвивається в черевній порожнині. Цей вид вагітності зустрічається найчастіше. Виділяють два типи позаматкової черевної вагітності: первинну черевну вагітність та вторинну черевну вагітність.

Первинна черевна вагітність– це стан, за якого плід розвивається безпосередньо в черевній порожнині; цей варіант трапляється найчастіше.

Вторинна черевна вагітність розвивається тоді, коли зигота спочатку росте в яєчнику, яйцепроводі або порожнині матки, а потім, внаслідок розриву їх стінок, потрапляє в черевну порожнину, де прикріплюється до очеревини і продовжує розвиток. Згодом зародок зазвичай піддається муміфікації або мацерації. Часто після розриву стінки яйцепроводу або матки виникають сильні кровотечі, що можуть призвести до загибелі матері. Іноді смерть тварини настає через септикопіємію або перитоніт.

Симптоми. За доношеної позаматкової вагітності наприкінці звичайного терміну з'являються провісники родів, однак вони зазвичай слабо виражені: спостерігається незначна інфільтрація зв'язкового апарату тазової ділянки та слабкі потуги, які через кілька днів припиняються. Загальний стан тварини переважно залишається без помітних відхилень. У деяких випадках черевна вагітність супроводжується порушеннями травлення, тимпанією та поступовим виснаженням. Під час вагінального дослідження виявляють незначне розкриття шийки матки, а за ректального – відсутність плода в матці. Плід, що перебуває в черевній порожнині, зазвичай через кілька діб гине та піддається муміфікації.

Діагностика позаматкової черевної вагітності базується на наявності потуг після завершення терміну вагітності, відсутності плода в матці та виявленні в черевній порожнині великого округлого утворення, нетипового для неї.

Лікування. Тварині забезпечують спокій та призначають підшкірно маткові засоби (окситоцин або пітуїтрин). В/в вводять 10% розчин хлориду кальцію в дозі 200-300 мл та 1% водний розчин іхтіолу по 0,25-0,75 мл на 1 кг маси тварини. У разі необхідності проводять лапаротомію для вилучення плода.

Поряд із цим застосовують лапаротомію з метою отримання плоду.

ВАГІНАЛЬНА ВАГІТНІСТЬ *(GRAVIDITAS VAGINALIS)*

Вагінальна вагітність виникає в результаті затримки у піхві плодового міхура із зародком, що проник з порожнини матки. Тривале перебування плода у піхві викликає реактивне запалення слизової оболонки, що набуває шорсткої, сосочкової будови, що нагадує маткову частину плаценти. Розвиток первинної вагінальної вагітності є малоймовірним.

ДОДАТКОВА ВАГІТНІСТЬ *(SUPERFETATIO)*

Це явище полягає у запліднені та розвитку нової вагітності у тварини, яка вже вагітна. Точні причини цієї патології остаточно не встановлені. По-перше, вона можлива лише на ранніх термінах вагітності, коли один ріг матки ще вільний від ембріона(ів) та плодових оболонок. Вважають, що основою патології є порушення гормональної регуляції статевої функції, наприклад, навесні за високого вмісту фітоестрогенів у зелених кормах, що може стимулювати статевий цикл, розкривати шийку матки і призводити до запліднення під час осіменіння.

Результатом такої вагітності може бути: загибель одного з ембріонів (першого або другого) з подальшим розвитком другого, або народження першого нормально розвиненого плода і недоношення другого, а також можливе послідовне доношування і своєчасне народження обох плодів.

НЕСПРАВЖНЯ, ПОМИЛКОВА, УЯВНА, ФАНТОМНА, ПСЕВДОВАГІТНІСТЬ, ПСЕВДОЛАКТАЦІЯ

Несправжня вагітність *(*лат. – *graviditas spuria, falsum gravida,* англ. – *false pragnansy)* – це стан, що

проявляється функціонуванням молочних залоз з утворенням молока у статеводозрілих невагітних самиць зі зміною поведінкового статусу тварини. Даний комплекс психічних і фізіологічних розладів відбувається на тлі гормонального фону, що змінюється. Як синонім у медицині гуманній такий психосоматичний розлад називають «псевдоцієзом», а у ветеринарній медицині – «гідрометра» та «мукометра» (у зв'язку з накопиченням у порожнині матки, відповідно рідини та слизу).

Таке явище спостерігається, коли у самиці лактація починається після тічки, але вже через період, що відповідає тривалості вагітності для даного виду тварини.

У козівництві несправжня вагітність є специфічною проблемою, що значно поширилась останніми роками у зв'язку з використанням ШО та біотехнологічних методів відтворення у товарних стадах. У середньому зустрічається у 9% маточного поголів'я (3-30% у різних господарствах) і може розвиватись у будь-якої кози репродуктивного віку.

Етіологія. Точна причина не встановлена, але зазначається, що частота виникнення збільшується з віком тварин та деяких генеалогічних ліній.

Патогенез. Асептична рідина накопичується всередині матки і супроводжується високими периферичними концентраціями прогестерону через недостатність лютеолізу. Приблизно 50% псевдовагітностей може бути наслідком ранньої загибелі ембріона на терміні ≤40 діб вагітності. Додатковий механізм включає спонтанну персистенцію CL, яка частіше зустрічається у старших кіз, після природного сезону розмноження або індукованої овуляції.

Симптоми. У матці, за відсутності запліднення та вагітності, накопичується прозора рідина (рис. 367).

CL вагітності зберігається і продукується прогестерон, таким чином, за гідрометри мають місце гормональні сигнали вагітності. Несправжня вагітність також може розвиватись після успішного запліднення та ранньої загибелі ембріона. Самка поводиться як під час вагітності, живіт і вим'я збільшуються в розмірах, починає виділятися молозиво. Об'єм рідини в порожнині матки поступово зростає (до 7 л), розміри матки і живота теж збільшуються (рис. 368-370).



а *б*

Рис. 367 – **Гідрометра (мукометра):** а – накопичення серозної рідини в матці без вагітності. Стінка матки тонка *(Smith, 2006)*; б – накопичення стерильної рідини в просвіті матки пов'язане з персистенцією CL, що може привести до анестурусу та псевдовагітності *(Mogheiseh, 2013)*



Рис. 368 – **Гідрометра: матка кози.** Роги тонкостінні, розтягнуті слизовою рідиною

Якщо причиною настання несправжньої вагітності є загибель ембріона, то така вагітність може зберігатися протягом повного терміну нормальної вагітності або навіть довше, до лютеолізу (регресії CL) та припинення секреції прогестерону. З часом рідина виділяється з порожнини матки. Зазвичай вона прозора та липка, але може містити дитячу частину плаценти й залишки тканин плода, якщо їй передувала втрата справжньої вагітності. Непрямі симптоми відходження рідини з матки – повернення живота до нормальних розмірів, сира підстилка, вологі статеві органи та шерсть навколо них. У багатьох випадках у самок після цього починається лактація як і після закінчення термінів нормальної вагітності.



а *б*

Рис. 370 – **Несправжня вагітність з вираженим збільшенням живота:** до та після корекції (а та б) *(Smith, 2006)*



Рис. 369 – **Матка кози породи альпіна (постмортально) віком 1,5 роки, у якої діагностовано псевдовагітність.** За УЗД 3 міс. тому було виявлено структури, які не змінювалися за повторної сонографії через 1 міс.: а – правий ріг матки (у розрізі), із залишками прозорої рідини, б – правий яєчник з розростанням нетипової тканини, в – сечовий міхур, г – лівий яєчник

Діагноз можна поставити шляхом виключення вагітності у поєднанні з наявністю клінічних ознак.

За УЗД виключають наявність зародка та серцебиття плода і виявляють ехонегативне зображення рідини/слизу (рис. 371, 372).

Гідрометру також необхідно диференціювати від аномального перебігу вагітності – водянки амніону або алантоїсу, коли може накопичуватися навколоплідна рідина (до 10 л).

Лікування. Після виявлення гідрометри, для її лікування треба ініціювати лютеоліз та стимулюють ви-

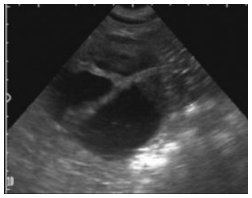
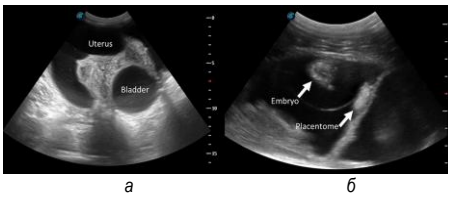


Рис. 371 – **Ультрасонографічне зображення псевдо-вагітності у вівці** (5 МГц, секторний зонд; глибина 10 см). *Показано збільшення матки за рахунок накопичення рідини, яке можна легко сплутати із звичайною вагітністю. Структури плода, та інші ознаки вагітності відсутні*

ведення рідини, для чого застосовують, відповідно, PG та окситоцин.

Через 100 діб після проведеного лікування та наступного нового осіменіння і запліднення вагітніють близько 50% маток.



а *б*

Рис. 372 – **Псевдо-** ***(а)*** **та справжня** ***(б)*** **вагітність кози за УЗД:** «Uterus» – матка; «Bladder» – сечовий міхур; «Embryo» – ембріон; «Placentome» – плацентома

ХВОРОБИ ОВЕЦЬ ТА КІЗ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ КІТНІСТЬ

Такі хвороби є досить поширеними. У період кітності 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'ясувань причинності їх виникнення необхідно акцентувати увагу на умовах існування вагітних самок. Чисельні погрішності умов їх існування і спричиняють розвиток патологічних процесів в організмі. Аліментарні та абіотичні фактори займають пріоритетне місце серед причин, що викликають хвороби, супроводжуючі вагітність. За таких хвороб вагітність має більш чи менш виражені особливості.

Крім того ускладнюють перебіг вагітності й інші патологічні процеси: гепатопатії, нефропатії, ендокринопатії.

Негативно впливають на перебіг вагітності абіотичні фактори (гіпокінезія, висока концентрація аміаку, гідроген сульфіду, 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.

Стан обміну речовин в організмі значною мірою віддзеркалює перебіг у ньому фізіологічних процесів. За деяких хвороб 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, ліпопротеїнів, вітамінів А і С.

Метаболізм речовин в організмі визначається спадковими факторами і регулюється функцією ендокринної і нервової систем. Порушення метаболізму можуть виявлятись на усіх рівнях біологічної організації – від молекулярного і клітинного до рівня всього організму.

Розглядаючи питання патології обміну речовин слід звернути увагу на порушеннях білкового, вуглеводного, жирового, мінерального і вітамінного метаболізму, які виникають найчастіше за неправильної годівлі і відсутності моціону.

Необхідно з'ясувати суть кожного процесу, його ознаки, перебіг і результат. Це дає змогу конкретизувати діагностику патології.

Порушення білкового і вуглеводно-ліпідного обміну

Більшість метаболічних порушень є результатом уродженої недостатності певного ферменту, викликаної 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.

В основі ґенезу 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.

Основні клінічні ознаки метаболічних порушень спадкового характеру починають яскраво проявлятися уже з неонатального 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.

Наявність у вагітної ознак порушень функції печінки, багатоводдя, інформація про несприятливий перебіг попередніх 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. і.

Одночасно проводять оцінку повноцінності раціону, а корми направляють у лабораторію для дослідження на доброякісність. Отримані дані дозволяють своєчасно організувати необхідні профілактичні заходи.

АЛІМЕНТАРНА ДИСТРОФІЯ *(distrophia alimentarum)*

Виникає внаслідок недостатнього живлення організму тварин за дефіциту 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 за хронічних хвороб, 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. 373). 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.



а *б*

Рис. 373 – **Виснажені вівця** *(а)* **та коза** *(б)*

Маса тіла знижена на 20-30%. У них западають очі, голодна ямка і ділянка анального отвору. Такі тварини важко й неохоче підіймаються. За розвитку третьої стадії у тварин відмічають значне виснаження, гіпотермію (температура нижче 37^{0}С), 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 коматозного стану і смерті тварини. За аліментарної 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, напівріджим слизом – катаральний абомазит. За огляду тонкого відділу кишечнику – слизова набрякла, світло-рожева, складчаста, покрита тягучим, каламутним слизом – катаральний ентерит. За гістодосліджень 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 малюнок 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, за аліментарної дистрофії частіше за все ушкоджені шлунок, кишечник, печінка, серце, судини, легені. Порушуються всі види обміну речовин.

Лікування. Для відновлення моторики та секреції шлунка й кишечнику хворим дають всередину карловарську сіль, малі дози магнію і натрію сульфату. П/е вводять препарати білкової природи, гідролізини Л-103 чи ферментативний – 1-2 мл/кг маси тіла, амінопептид; пагмін – 20%-й розчин; в/в: глюкозу – 0,3-0,5 г/кг маси тіла у 10-20%-у розчині та аскорбінову кислоту – 0,5-2 г на одну тварину; п/ш: інсулін – 0,2-0,3 ОД/кг маси тіла.

Призначають вітаміни Е, D, групи В. П/о або і/а кагадін чи ретинолу-ацетат. За другої стадії аліментарної дистрофії терапевтичні заходи не завжди ефективні, а за третьої – лікування неефективне.

Профілактика. Фізіологічно обґрунтована, збалансована за основними поживними речовинами годівля. За виявлення окремих хворих на аліментарну дистрофію збільшують енергетичне забезпечення і протеїнову годівлю всього 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). За ожиріння страждають всі органи й системи організму, але у першу чергу ССС і печінка. У вагітних з ожирінням відсоток ускладнень вагітності (пізній токсикоз, переношування 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, підгрудку і живота (рис. 374). 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.



а *б*

Рис. 374 – **Ожиріння вівці** *(а)* **та кози** *(б)*

Ожиріння несприятливо впливає на багато органів і систем організму, створюючи передумови для виникнення гестозу, пієлонефриту, фетоплацентарної 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 – стеаторея, поява у калі ліпідів. У залежності від етіології розрізняють три групи стеаторей: 1) панкреатогенна стеаторея обумовлена дефіцитом панкреатичної ліпази; 2) гепатогенна стеаторея пов'язана з порушенням надходження жовчі у 12-палу кишку; 3) ентерогенна стеаторея обумовлена зниженням метаболічної активності слизової оболонки тонкого відділу, де відбувається синтез власних ліпідів організму.

Ліпіди, що всмоктались у слизисту оболонку, транспортуються по крові і лімфі у складі ліпопротеїдного комплексу. Підвищений вміст ліпопротеїнів – гіперліпопротеїнемія, знижений – гіполіпопротеїнемія.

Метою лікувально-профілактичних заходів за ожиріння є спроба відновлення порушених обмінних процесів, створення негативного енергетичного балансу. Це можливо за врегулювання 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 за повного або частковому голодуванні, низькою біологічною цінністю кормових білків, дефіцитом незамінних амінокислот (валіну, ізолейцину, лейцину, лізину, метіоніну, треоніну, триптофану, фенілаланіну, гістидіну, аргініну).

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 ґенезу усіх патологічних процесів. Порушення білкового обміну можливе на усіх етапах, починаючи із всмоктування і закінчуючи виведенням з організму кінцевих продуктів.

За деяких захворювань порушення білкового обміну можуть розвиватися у результаті розладу травлення і всмоктування білкових продуктів (за гастроентеритів виразкового коліту), підвищеного розпаду білка у тканинах (за стресу, інфекційних хвороб), значної втрати ендогенних білків (за крововтрат, нефрозу, травм), порушень синтезу білка (за гепатитів).

Наслідком указаних порушень часто є вторинна (ендогенна) білкова недостатність з характерним негативним нітрогенним балансом.

За тривалої білкової недостатності різко порушується біосинтез білків у різних органах, що веде до патологічних змін обміну речовин у цілому.

Недостатність білків може розвинутися і за достатнього їх надходження до організму, але за порушень 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) за нормального 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, транссудації, протеїнурії.

Гіперпротеїнемія пов'язана з гіперглобулінемією: посилення синтезу антитіл, компенсаторна реакція за зниження альбумінів у крові.

Патофізіологія кінцевих етапів білкового обміну не включає механізми утворення нітрогенвмісних продуктів і виведення їх з організму. Основним показником порушень утворення і виділення сечовини та інших нітрогенвмісних продуктів метаболізму є зміна рівня і складу залишкового (небілкового) Нітрогену у крові. Його збільшення – 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.

КЕТОЗ, ТОКСИКОЗ ВАГІТНОСТІ, КЕТОНУРІЯ, КЕТОНЕМІЯ, ТОКСЕМІЯ ВАГІТНИХ, ПЕРЕДРОДОВЕ ЗАХВОРЮВАННЯ *(KETONURIA)*

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. На кетоз 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 за недостатності у раціонах сіна і концентрованих кормів (протеїну), а у степових районах – на зимових пасовищах з бідним за поживністю травостоєм.

Етіологія 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.

Патогенез. Передбачають, що за незбалансованих раціонів, 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.

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 до структури 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.

Симптоми. 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 тонусу, епілептичними припадками, скреготом зубів, послабленням або повною втратою зору без видимих змін очного яблука.

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.

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^{0}С. 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.

Патологоанатомічні і патологогістологічні зміни. За розтину трупів загиблих та забитих в останній стадії хвороби тварин виразно видно анемічність і жовтушність слизових оболонок, атрофію скелетної мускулатури. Печінка збільшена, в'яла, забарвлена у жовтий колір (від глинистого до темно-жовтого). За гістологічного дослідження 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 перебігає 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 відвійки 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 згодовують по 60-100 г на добу цукру і меляси, в/в ін'єктують 20-40%-й розчин глюкози у дозі 40-100 мл, в/м – 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 (щодоби по 1-2 г протягом 4-5 діб).

Хворим тваринам можна призначати також лимоннокислий натрій по 10-20 г/гол./добу. Його дають всередину протягом 4 діб підряд. З профілактичною і лікувальною метою доцільно застосовувати кагадін,

вітаміни А, B_1 і Е, інтравіт, мультивітамін, 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 B_1) і токоферолі (вітамін Е).

Кітним самкам слід згодовувати 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. За випасання на бідних пасовищах, тварин слід підгодовувати.

Молекулярні порушення вуглеводного обміну пов'язані з вродженою недостатністю ферментів. До них відносять вроджену 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 за 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 токсичними 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.

Гіперглікемія – збільшення вмісту глюкози у крові. Може носити фізіологічний характер у разі згодовування багатого вуглеводами корму (аліментарна гіпоглікемія) або у результаті активного розпаду глікогену. Фізіологічна гіперглікемія носять короткочасний характер. Патологічні типи гіперглікемій обумовлені ендокринними розладами, зокрема порушенням оптимального співвідношення між секрецією гормонів гіпер- і гіпоглікемічної дії.

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 глюконеогенезу, дефіциту глюкокортикоїдів, гіпоксії.

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 за гостровиникаючих, часто повторюваних і тривалих гіпоглікемій 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.

За 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 наступають захворювання (авітамінози, макро- та мікроелементози).

Порушення обміну вітамінів

Гіповітамінози. 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.

Особливості перебігу вагітності за порушень обміну макро- та мікроелементів

Захворювань, що приводять до порушення метаболізму. У самок, у т. ч. й кітних, ці захворювання зустрічаються досить часто за використання кормів з низьким вмістом мінеральних речовин.

ОСТЕОДИСТРОФІЯ *(OSTEODYSTROPHIA)*

Хронічне захворювання спричинене нестачею у раціоні Кальцію, Фосфору, вітаміну D і характеризується

дистрофічними змінами у кістковій тканині у вигляді остеомаляції *(osteomalacia)*, остеопорозу *(osteoporosis)* або фіброзної остеодистрофії *(osteodistrophia fibrosa)*.

Захворювання поширене особливо у кінцевому періоді стійлового утримання. Воно розвивається за недостатнього надходження 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.

У вагітних самок виявляють зниження апетиту, лизуху, виснаження, втомлюваність, кульгавість за пересування, 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.

Мікроелементози

Негативно впливають на перебіг вагітності. Особливої уваги заслуговує недостатність в організмі Йоду, Кобальту, Цинку, Мангану, Купруму, Селену.

Одним з найпоширеніших дефіцитів мікроелементів серед овець і кіз є кобальт. Гіпокобальтоз виникає за 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.

Хвороби органів серцево-судинної системи

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.

НАБРЯК ВАГІТНИХ *(HYDROPS (OEDEMA) GRAVIDARUM)*

Виникає у разі загального або місцевого венозного застою крові і проявляється нагромадженням у підшкірній клітковині транссудату. Набряки виникають за відсутності пасовищ улітку моціону та взимку за годівлі тварин грубими чи соковитими малопоживними кормами. Сприяють виникненню захворювання на кардіо- та гепатопатії.

Патогенез. За 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.

Симптоми. 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. 375). 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. За пальпації набряків тканина холодна, а за надавлювання пальцем утворюються впадини, що повільно виповнюються. Незначні набряки не порушують функції тканин і вважаються фізіологічним явищем, що після родів зникає.



Рис. 375 – **Набряк у вагітної вівці**

Лікування. З цією метою організовують 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).

Профілактика. Надається щоденний моціон, обмежений водопій. Згодовують високоякісні корми у помірній кількості.

Хвороби нирок (нефропатії)

НЕФРОПАТІЯ ВАГІТНИХ *(NEPHROPATIA GRAVIDARUM)*

Нефропатія вагітних – це розлад функції нирок, що характеризується порушенням

прохідності ниркового епітелію.

Етіологія та патоґенез. Хвороба виникає як реакція у відповідь нирок на підвищене навантаження за вагітності і на вплив продуктів обміну плода, що виділяються через нирки матері. Сприятливими причинами можуть бути функціональна недостатність нирок і неповноцінне годування, що обумовлює функціональне навантаження їх (надлишкове згодовування концентрованих кормів, солей тощо). Хвороба починається із зміни функцій епітелію сечових канальців. При цьому він стає прохідним для білка, відбувається переродження епітелію (нефроз) та інколи розвивається запалення судин нирок (гломерулонефрит).

Симптоми. Хвороба характеризується погіршенням загального стану тварини на тлі попередніх або пізніше набряків, що виникають. При цьому в сечі спочатку виявляють білок (альбумінурія) і циліндри з білка, що згорнувся в сечових канальцях; пізніше в ній з'являються клітини ниркового епітелію і епітеліальні циліндри, що є показниками нефрозу, що розвивається, а потім еритроцити і циліндри з еритроцитів, що сигналізують про виникнення гломерулонефриту. Виділення нирками води зменшується (олігурія). Зменшується також виділення хлоридів.

Лікування. За нефропатії вагітних зменшують дачу концентрованих кормів, кухонної солі та води і не допускають згодовування недоброякісних кормів. З медикаментозних засобів корисні в/в введення 40%-ного розчину глюкози, 10%-ного розчину хлористого кальцію, п/ш – кофеїн у розчині.

Хвороби печінки (гепатопатї)

ГЕПАТОПАТІЯ ВАГІТНИХ *(HEPATOPATIA GRAVIDARUM)*

Під г е п а т о п а т і є ю в а г і т н и х розуміють розлад функції печінки, що нерідко супроводжується жовтяницею і переродженням тканин зазначеного органу.

Хвороба спостерігається частіше у корів та овець, переважно у другій половині вагітності.

Етіологія. Однією з основних причин гепатопатії є вплив тканини печінки продуктів обміну речовин плода. Сприяють розвитку хвороби дефіцит у раціоні вуглеводів і провітамінів, що зумовлює збіднення печінки глікогеном і зниження її резистентності, і надмірне згодовування концентрованих кормів.

Симптоми. У період хвороби спостерігається нездужання, слабкість, зниження апетиту, атонія передшлунків і хворобливість у сфері печінки. Потім утворюється жовтяниця. Іноді виникають збудження та судоми. До кінця хвороби відзначають наростаюче пригнічення, коматозний стан, іноді паралічі, зниження температури тіла.

Прогноз. У занедбаних випадках прогноз часто несприятливий.

Лікування та профілактика. З метою запобігання печінці від токсичного впливу необхідно зменшувати згодовування концентратів і збільшувати дачу вуглеводистих кормів. Для гальмування переродження печінки та зменшення інтоксикації щодня в/в вводять 40%-ний розчин глюкози. Всередину дають цукор або патоку. Крім того, призначають в/в 10%-ний розчин хлористого кальцію і за слабкості серця підшкірно вводять кофеїн. Корисно також призначення аскорбінової кислоти, а за розладів ШКС – проносних олій, дезінфікуючих засобів та карлсбадської солі.

З метою профілактики хвороби слід не допускати надмірного годування тварин концентратами та збільшувати у їхньому раціоні кількість вуглеводистих кормів.

АБОРТИ

А б о р т (лат. *abortus* – передчасні роди, передчасно народжувати, викидень, недоносок, недоношений, передчасно народжений; від лат. *aborior* – народжуюсь передчасно) – це штучне або мимовільне переривання вагітності з наступною резорбцією (розсмоктуванням) зародка (прихований аборт, ембріональна смертність), муміфікацією, мацерацією чи путресценцією (путрифікацією) затриманого ембріона/плода в матці, вигнанням з матки викидня (мертвого плода) або недоноска (недоношеного плода) (рис. 376 та 377). У цьому контексті виникає потреба чітко розмежувати такі поняття, як аборт, передчасні роди та мертвонародження, оскільки на практиці їх іноді, а подекуди навіть часто, помилково ставлять в один ряд. Водночас для цього питання існує доволі чітке визначення. Усі випадки, коли вагітність припиняється в період з першого до 4,5 міс. шляхом загибелі плода та його вигнання, класифікуються як аборт. У свою чергу, окоти, що відбуваються в останні тижні вагітності, коли народжується фізіологічно недорозвинений, але життєздатний плід (недоношений), називають передчасними родами.



Рис. 376 – **Мертвонароджене ягня** *(Smith, 2006)*





а *б*

Рис. 377 – **Абортовані близнюки з передчасно (за 3 тижні) народженої двійні:** а – недоношений близнюк, що загинув під час родів; б – близнюк, що народився живим, але не вижив

Поняття мертвонародження стосується народження плода, що не подає жодних ознак життя, але це відбувається після 140-го дня вагітності, тобто у період, коли плід міг би бути життєздатним і мав би шанси на виживання за умови належного догляду. Це стосується випадків, коли роди протікають у визначений термін, але плід виводиться мертвим, не демонструючи ознак розкладання. Це свідчить про те, що смерть плода настала під час окоту через певні ускладнення. Окрему категорію становить ембріональна смертність, яка включає загибель зигот чи ембріонів на етапі незавершеної імплантації та їх подальше розсмоктування або дегенерацію. Ембріональна смертність може залишитися непоміченою, коли зародок гине на ранньому етапі (до двох тижнів), і самка знову входить в цикл охоти. Помічена ж ембріональна смертність трапляється у більш пізніші терміни – між третім і четвертим тижнями вагітності, що проявляється у вигляді збільшеного інтервалу між періодами охоти.



Рис. 378 – **Аборт-плоди кіз за різних термінів кітності**

Аборти є різновидом неплідності, бо, як правило, ускладнюються захворюваннями статевих органів. Аборт може відбутися на різних термінах вагітності (рис. 378-383), тож важливим є знання основних ознак, що визначають вік ембріона і плода (табл. 40).



Рис. 379 – **Загибель ембріона у вівці (26 діб вагітності).** Помутніння хоріоналантоїсних оболонок і невеликий амніотичний міхур (сечовий міхур справа)

Рекомендації щодо визначення гестаційного віку включають закриття черевної стінки (5-6 тижнів), видимість жіночого статевого горбка та оболонки статевого члена (6 тижнів), розпізнавання переднього тім'ячка (7-8 тижнів), волосяний покрив повік (кози – 10-11 тижнів, вівці – 11-12 тижнів), волосся вздовж тильної поверхні шиї (кози – 13-14 тижнів, вівці – 14-15 тижнів), затвердіння черепа (кози – 13-14 тижнів, вівці – 15-16 тижнів), розкривання повік (14-15 тижнів), вкриття вовною або волоссям, за винятком кінцівок (16-17 тижнів), щільне вкриття вовною або волоссям і виступаючими зачатками зубів (17-20 тижнів), і від одного до трьох різців, що прорізалися за народження (21-22 тижні).

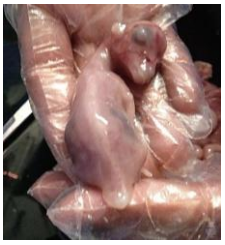


Рис. 380 – **65-добовий аборт-плід вівці**

Крім втрати вагітності на ранньому терміні, коли ембріон реабсорбується, до 2% усіх вагітностей кіз закінчуються явними абортами із виділенням мертвих недоношених плодів. Ймовірно, більша частина цих абортів викликана аномаліями плоду, що розвивається, або плаценти і може вважатися природним явищем. Тим не менш, у невеликих господарствах причини кожного аборту необхідно з'ясовувати якнайшвидше.



Рис. 381 – **Аборт-плід кози (термін – 15 тижнів вагітності).** Цей неаутолізований плід, що абортувався внаслідок бактеріального метриту, має волосся на повіках, волосся вздовж тильної поверхні шиї, затвердіння черепа, але повіки нерозкриті

Вівці та кози мають високу частоту абортів порівняно з іншими с.-г. тваринами.

Таблиця 40 – **Основні ознаки, що визначають вік ембріона і плода**

Вік ембріона і плода	Довжина	Маса	Інші ознаки
1 міс.	1 см	20 г	Маються жаберні щілини, грудна і черевна порожнина закриті, закладені усі органи
2 міс.	8 см	50 г	У кінцях кінцівок починають відкладатися солі
3 міс.	16 см	350 г	Ніздрі закриті, великий мозок без змін
4 міс.	20-26 см	до 2 кг	Наявна шерсть в області губ і надбровних дуг, але рідка
5 міс.	30-50 см	2-3 кг	Шкіра вкрита завитою шерстю, наявні різці премоляри

Рівень абортів у 5% для цих двох видів є звичайною справою, показники менше 5% вважаються хорошими, а рівень абортів менше 2% вважаються відмінними. У великих господарствах це не так критично,



Рис. 382 – **81-добовий аборт-плід козеня**

але понад 2 аборти на 100 кітних маток (особливо в короткий термін) можуть бути індикатором загрози здоров'ю поголів'я. Відсоток 3-4% абортів у стаді, який зазвичай пов'язаний з менеджментом, вважається нормальним і економічно доцільним на інтенсивних фермах. Проблема виникає, коли ці показники суттєво зростають через причини, не пов'язані з лікуванням, наприклад, коли відбуваються аборти інфекційного характеру. Інфекційні захворювання можуть спровокувати лавиноподібну хвилю абортів, особливо (але не виключно) на більших підприємствах. При цьому основними причинами є:



Рис. 383 – **Шість абортованих плодів-близнюків на 4-му міс. вагітності**

- За ремонту поголів'я у разі купівлі племінних тварин можливе завезення носіїв інфекцій (стосовно як кіз, так і овець, оскільки вони мають ряд загальних захворювань, у т. ч. й викликають інфекційні аборти).
- Крупногрупове утримання тварин збільшує ймовірність поширення інфекції.
- Неправильне ветеринарне та зоотехнічне обслуговування поголів'я за спалаху інфекційного захворювання може спричинити поширення інфекції між групами.
- На низькорентабельних підприємствах політика «скорочення витрат» може призвести до недостатньо докладного розгляду причин абортів, внаслідок чого не застосовуються заходи щодо боротьби з хворобою.

Кетоз провокує до 4,7% абортів у стаді овець.

Аборти за розведення мохерових кіз донедавна були доволі серйозною проблемою, зокрема в ПАР, де сконцентрована третина мохерових кіз, аборти настають з 2 тижнів до 100-110-добової кітності. Кількість їх зростає з віком – з 5 до 47% з високою повторюваністю (до 50%). Основні 2 причини, які мають спадковий характер – адреналінова гіперсекреція в організмі козоматки та низька стресостійкість.

Аборти у жуйних тварин – основна причина економічних втрат у всіх країнах світу. За підрахунками, вартість аборту в овець наприкінці вагітності, що відбувається з високим відсотком інфекційних абортів, перевищує 300 євро, не лише внаслідок прямих втрат. Через витрати на утримання та непродуктивність потрібно понад 6 міс. – час, потрібний тваринам, щоб одужати та знову завагітніти, щоб бути продуктивними.

Щоб визначити вартість аборту в м'ясних, молочних або м'ясо-молочних порід овець і кіз, слід ураховувати потенційні втрати, яких він завдає. Існує два типи фінансових втрат (див. табл. 41).

Таблиця 41 – **Типи фінансових втрат за абортів**

Прямі	Ягнята/козенята	Мертвороди або народжені слабкими (затримка в рості)
	Молоко	Лактація не розпочинається взагалі або продуктивність стрімко падає, а тривалість лактації зменшується
	Загибель	Ускладнення під час аборту, вторинні інфекції через затримання плаценти тощо
	Лікування	Тварин, що абортували та/або ягнят/козенят, які народилися слабкими
Непрямі	Утримання	Вартість годівлі тварин, що абортували, допоки вони знову не повернуться до продуктивного циклу
	Неплідність	Тварин, які після аборту не можуть знову стати кітними, потрібно вибракувати

Зазвичай фермери, визначаючи фактичний економічний вплив, помилково враховують тільки прямі втрати. Однак непрямі втрати можуть відігравати вирішальну роль. З тим завжди варто звертати увагу на вартість годівлі непродуктивних через цю патологію тварин.

Після аборту тварина входить у непродуктивний період, що триває щонайменше 7 міс.: 2 міс. – на відновлення, 5 міс. – нової кітності. Цей непродуктивний період може тривати і довше, особливо в стадах, що мають тільки один період окоту на рік, або у тварин, які не запліднилися після першого спарювання/осіменіння.



Рис. 384– **Аборт вівці нез'ясованої етіології**

За оцінками, у Великій Британії вартість одного аборту в стаді м'ясних порід овець може перевищувати 90 євро. Але ці витрати значно вищі в стадах молочних порід овець – щонайменше 200 євро фінансових втрат на один випадок аборту, а у високопродуктивних



а *б*

Рис. 385 – **Аборт-плоди кози невідомої етіології:** а – аутолізований плід 3,5 міс.; б – абортовані близнюки (нижній плід загинув раніше і піддався аутолізу) *(Smith, 2006)*

господарствах перевищують 300 євро.

Етіологія абортів овець та кіз різноманітна, що суттєво ускладнює встановлення причин патології і в ряді випадків вона так і залишається нез'ясованою (рис. 384, 385). За даними багатьох дослідників причини абортів овець і кіз були визначені тільки в 40-56% випадків. Вважається, що такі показники обумовлені великою різноманітністю етіологічних агентів, що викликають аборти, мертвонароджені та народження нежиттєздатних ягнят і козенят.

КЛАСИФІКАЦІЯ АБОРТІВ

На сьогодні існують різні класифікації абортів. Найчастіше використовують класифікацію абортів, відображену на схемі 16.

За нею розрізняють незаразні та заразні аборти. Останні діляться на інфекційні та інвазійні, а ті, у свою чергу, можуть бути ідіопатичними та симптоматичними.

За клінічною ознакою аборт може бути ідіопатичним (idios – *особливий, самостійний, власний*), що характеризується вираженою специфічністю патогенного фактору, що безпосередньо впливає на зародок/плід або його провізорні органи, і симптоматичним, коли причина аборту впливає на організм самки, тобто є ознакою захворювання матері. Так, за певних захворювань, таких як хламідіоз та інфекційний епідидиміт баранів,

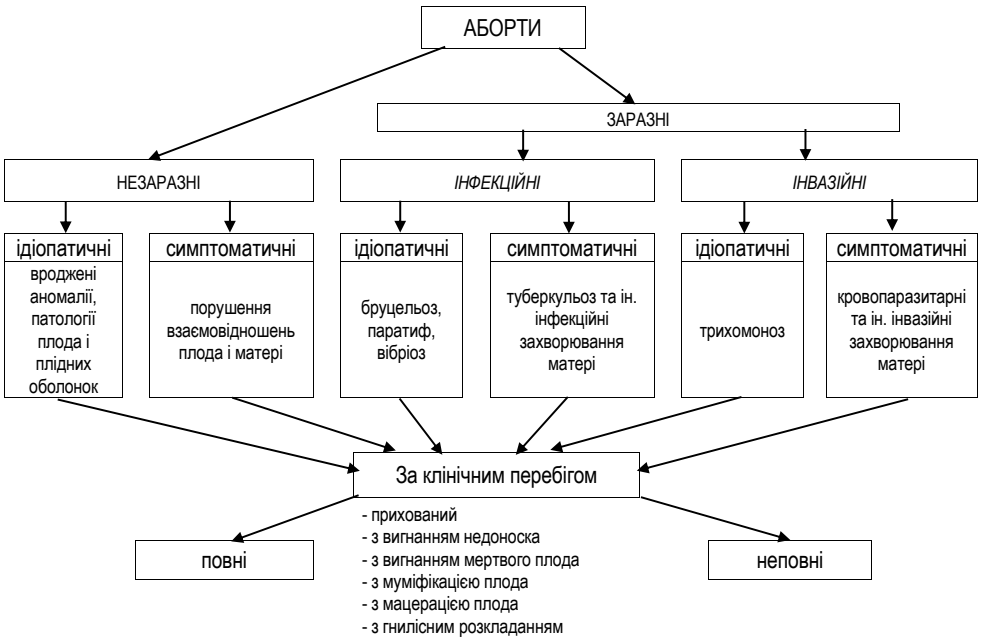


Схема 16 – **Характеристика абортів**

відсоток абортів у стаді є однією з ознак захворювання або підозри на присутність інфекційної складової. До 5% абортів від кількості кітних – рівень, який вважають умовно допустимим, тобто підозри на інфекцію немає. Рівень 8% і більше – підозра на присутність хламідійної інфекції. За інфекційного епідидиміту баранів старші вівцематки, як правило, не абортують, а от до 2-3% ярок та переярок абортують.

Основною клінічною ознакою за абортів є загибель плода і за клінічним проявом аборти бувають повні, неповні та приховані:

- ***повний аборт*** (*abortus completus*) характеризується загибеллю всіх плодів чи вигнанням з матки недоносків та його плодових оболонок. Такий аборт спостерігається на початку вагітності, коли зародок ще не оформився у плід. Загиблий зародок разом з плодовими оболонками непомітно виганяється або під час тічки, актів дефекації, чи сечовипускання;

- ***неповний аборт*** (*abortus incompletus*) супроводжується в одноплідних тварин виведенням мертвого

плода без його оболонок, а у багатоплідних – загибеллю одного або кількох плодів з доношуванням і народженням, що залишилися в матці;

- ***прихований аборт*** (*abortus latentus*) настає в основному на ґрунті імунодефіцитних станів, від порушень взаємовідносин між реакціями імунної толерантності та імунного відторгнення і характеризує собою переривання вагітності, що перебігає без виражених клінічних ознак і супроводжується розсмоктуванням зародка. Прихований аборт іноді називають *ембріональною смертю*. Він може бути повним та неповним.

У овець після застосування СЖК (для отримання багатоплідної вагітності) неповні приховані аборти відбуваються до 20-ї доби вагітності, що пояснюється недостатністю гормону росту в маточному молоці.

Повний прихований аборт найчастіше буває на початку вагітності, коли зародок малий і легко резорбується. В організмі матері при цьому не залишається жодних слідів колишньої вагітності. Іноді загиблий зародок виганяється разом з плодовими оболонками під час тічки, акту дефекації або сечовипускання і може бути непомічений обслуговуючим персоналом. Найчастіше буває протягом першого вагітності, коли плід, що росте, ще повністю не імплантувався і є найбільш уразливим. Про повний прихований аборт судять найчастіше після того, коли він уже стався. Основною ознакою цього аборту є аритмічно перебігаючі статеві цикли.

За неповного прихованого аборту одночасно життєздатними плодами народжуються муміфіковані викидні.

Аборт завжди виникає як наслідок порушення взаємовідносин між організмом плода и організмом матері, коли під впливом ненормального стану плода або його оболонок, захворювання статевого апарату, інших органів або організму в цілому руйнується плацентарний зв'язок, і плід гине частіше за все від нестачі живлення. Це може статися на будь-якій стадії плодоношення. Тож, залежно від часу виникнення, аборти можуть бути ранні та пізні:

- ***ранній аборт*** виникає у першу третину вагітності;
- ***пізній*** – у другу третину та наприкінці її.

Прихований аборт або **аборт із розсмоктуванням зародка** – переривання вагітності без явних клінічних симптомів; він може перебігати у формі повного та неповного аборту. Це загибель зигот, або ембріонів, з подальшим розсмоктуванням разом з плодовими оболонками (рис. 386).

Очевидно, новий організм у цей період є найбільш легко вразливим, недостатньо захищеним і схильним до загибелі.

Найчастішими причинами прихованих абортів є:

1. Недостатній вміст у раціонах та організмі вагітних тварин білка, вітамінів Е, А, Д, Кальцію, Фосфору, Йоду, Кобальту та деяких інших макро- та мікроелементів.



а *б* *в*

Рис. 386 – **Резорбція плода:** а – правий ріг вагітної матки вгорі демонструє регресію карункулів після смерті плода; б – резорбований плід в плодових оболонках; в – функціональне CL іпсилатеральне рогу матки, в якому резорбувався плід

2. Надмірне згодовування концентратів, що обумовлює кетоз і загибель ембріонів від дії кетонових тіл.

Іноді причинами прихованого аборту є кисневе голодування та вплив на ембріон токсичних речовин. За недостатньої та неповноцінної годівлі, голодування різко падає рівень глюкози в крові самки, що порушує у неї гонадотропну функцію гіпофіза. Внаслідок цього порушується нормальний перебіг імплантації та зародок гине.

Нестача вітаміну А (ретинолу) викликає у самок посилення процесу зроговіння епітелію слизової оболонки матки, через що стає неможливим прикріплення бластоцисти до матки. За нестачі вітамінів відбувається також і ороговіння залозистих клітин ПДГ, надниркових залоз, щитоподібної залози, що веде до порушення гормонального профілю самки.

3. Несвоєчасне осіменіння у період статевої охоти(на початку чи наприкінці); занадто пізнє – після овуляції, не завжди перешкоджає запліднення яйцеклітин, може призвести до розвитку нежиттєздатного приплоду. Занадто раннє осіменіння веде до старіння спермиїв у статевих шляхах самки. При цьому запліднення іноді може статися, але ембріон виявляється нежиттєздатним та відмирає у ранньому віці. Тому для виявлення статевої охоти самок необхідно використовувати самців-пробників – тільки вони найточніше можуть виявити самку в охоті.

4. Осіменіння самок за незакінченої інволюції матки після родів. Інволюція матки – процес, що полягає у звуженні кровоносних судин, зменшенні маткових карункулів, об'єму маткової мускулатури та оновленні епітеліального шару слизової оболонки матки. Цей процес може затягтися за несприятливих умов утримання, годування, за укороченого періоду сухостою та ускладненнях за родів. Осіменіння ускладнює відновлювальні процеси в матці. Запліднення може наступити, оскільки воно здійснюється в яйцепроводі, але прикріплення зародка до матки (імплантації) не відбудеться, і він загине.

Аборт з вигнанням недоноску перебігає подібно до нормальних родів. При цьому можна спостерігати весь комплекс або частину провісників родів, тому багато авторів цей аборт називають передчасними родами. Якщо вся поверхня шкірного покриву недоноску покрита шерстю, можна розраховувати, що він залишиться живим.

Недоноска треба швидко осушити, помістити в тепле приміщення (25-30^{0}С), обгорнути теплою ковдрою, кошмою, обкласти грілками. Годувати його треба часто і виключно свіжим молозивом та молоком матері, підігрітим до температури тіла. За відсутності смоктального рефлексу вигодувати недоноска зазвичай не вдається.

Аборт із вигнанням мертвого плоду (викидня) – зародок гине, коли органи та тканини вже оформилися. Він, як стороннє тіло, викликає реакцію з боку матки, що виражається в появі перейм та вигнанні плодового міхура протягом найближчих діб.

Про смерть плоду можна судити за такими ознаками: 1) непомітний рух плода; 2) молочні залози набухають і в них з'являється молозиво; 3) у дійних тварин зменшується надій, змінюється якість молока (молоко за кип'ятіння згортається, набуває властивостей молозива).

Надійним способом діагностики є УЗД (рис. 387).

Повний аборт з вигнанням недоноска або викидня – найбільш сприятливий результат переривання вагітності.

Аборт із муміфікацією плоду. М у м і ф і к а ц і я – висихання плода. Може статися виключно за наявності комплексу умов, що запобігають можливості проникнення в матку гнильних та гнійних мікроорганізмів. Слід пам'ятати, що муміфікація нерідко буває за ідіопатичних абортів (бруцельоз, паратиф та ін.).

У овець і кіз муміфікація плода трапляється досить рідко і може впливати як на поодинокі, так і на парні плоди. Низька частота цього явища серед самок пояснює обмежену кількість даних у науковій літературі. Виходячи з сучасних знань про муміфікацію, існують певні умови, які сприяють виникненню цього процесу:

1) Загибель плода повинна відбутися після завершення формування його кісткової тканини. У іншому випадку відбувається швидкий аутоліз, що призводить до руйнування м'яких тканин, які розкладаються до базових елементів і поглинаються ендометрієм;

2) Маткові та плодові рідини мають резорбуватися відносно швидко;

3) Наявність кисню в матці повинна бути виключена до завершення процесу муміфікації.

4) У матці не повинно бути бактерій, а шийка матки повинна залишатися закритою, щоб запобігти проникненню гнильних мікроорганізмів, які знаходяться у піхві та присінку.

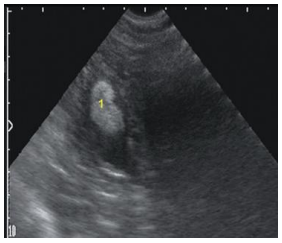


Рис. 387 – **УЗ-зображення мертвого ембріона *(5-МГц-секторний зонд, глибина 10 см)*:** 1 – мертвий ембріон є більш ехогенним, ніж звичайний ембріон, з невеликою кількістю амніотичної рідини

Таблиця 42 – **Причини муміфікації плодів у овець і кіз**

Вид тварин	Патологія	
	заразна	незаразна
Вівці	Токсоплазмоз Хламідіоз Блутанг	Скручування матки Здавлювання пуповини Перекручування пуповини
Кози	Токсоплазмоз Хламідіоз Блутанг	Скручування матки Здавлювання пуповини Перекручування пуповини

Однією з важливих умов для процесу муміфікації є відсутність контакту між порожниною матки та зовнішнім середовищем. Це означає, що муміфікація можлива лише за умов щільно закритої шийки матки, яка перешкоджає проникненню мікрофлори з піхви до матки. На процес муміфікації також можуть впливати чинники довкілля, зокрема високі або низькі температури. Муміфікація плоду може мати як неінфекційне, так і інфекційне походження (табл. 42), причому ці причини нерідко взаємопов'язані. Серед чинників, що спричиняють муміфікацію плодів неінфекційної природи, слід виділити кисневе голодування, патології перебігу вагітності (наприклад,

скручування матки чи позаматкову вагітність), генетичні дефекти, стресові фактори, несприятливі погодні умови, а також порушення в годівлі чи утриманні.



Рис. 388 – **Муміфікований плід під час аборту, викликаного *Toxoplasma gondii***

Інфекційні причини, що можуть призвести до величезних економічних збитків від абортів. Муміфікація плодів інфекційного походження може бути спричинена впливом бактерій, вірусів, найпростіших організмів, а також грибів, особливо у випадках споживання кормів, що містять мікотоксини.

Зазвичай муміфіковані плоди у кіз та овець реєструють за токсоплазмозу (рис. 388), хламідіозу і блутангу. Інфекційні патогени потрапляють у довкілля через абортований плід, плаценту, маткові виділення та виділення з піхви інфікованих самок і можуть бути джерелом інфекції для популяцій тварин й викликати зоонозні ризики для фермерських спільнот.

До інфекційних захворювань, які викликають аборти і які слід враховувати під час розгляду спалахів, належать токсоплазмоз, бабезіоз, неоспороз, бруцельоз, лістеріоз тощо.

Аборти можуть відбутися через кілька діб, тижнів або місяців після дії етіологічного чинника.

Процес муміфікації зупиняє аутоліз, тобто розкладання. Цей процес складається з двох основних етапів: спочатку відбувається вивільнення травних ферментів, які зазвичай знаходяться в органах, таких як печінка та кишечник, а потім – розщеплення органічних речовин під дією бактерій, або гниття. За умов надмірної сухості та низького рівня кисню бактерії не можуть вижити, що зупиняє розкладання плода. Відбувається поступове зневоднення самого плода та його навколоплідних оболонок, що запобігає аутолізу тканин у відсутності кисню та бактерій. Коли рівень вологи в тканинах падає нижче критичної межі, бактеріальне гниття припиняється, а тіло плода висихає, перетворюючись на зморщену масу зі шкіри, сухожиль і кісток (рис. 389).



Рис. 389 – **Папероподібна муміфікація плоду кози** (термін – 3-4 міс. вагітності) *(Smith, 2006)*



Рис. 390 – **Вигнання плодів з ознаками муміфікації – роди відбулися у відповідний термін; один плід більший, інший (над ним) – у вигляді несформованих фрагментів** (термін – 3-4 міс. вагітності)

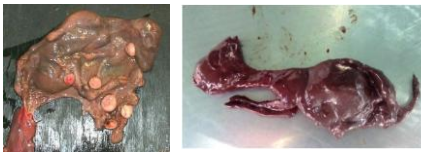
Процес муміфікації полягає в тому, що за загибеллю плода, а іноді, мабуть, ще до його смерті, розсмоктуються навколоплідні води. Після цього зневоднюються і тканини плода: вони зменшуються в обсязі, стають щільнішими і, нарешті, твердими (рис. 390).

Одночасно зі зменшенням кількості плодових вод поступово скорочується і матка, що щільно охоплює плід (рис. 391). Плід стискається, коротшає, що призводить до спотворення його форми (рис. 392). Іноді тканини плода вапнізуються, перетворюючись на тверде тіло.



а *б*

Рис. 391 – **Матка вівці з муміфікованим плодом** *(справа – розітнута)*. Навколо муміфікованого плода матка щільно стиснута, немає рідини та інфекції



а *б*

Рис. 392 – **Муміфіковані плоди:** а – вівці; б – кози *(Smith, 2006)*

Підставою для встановлення діагнозу на муміфікацію плода можуть бути такі ознаки: відсутність ознак очікуваних родів або припинення наростання ознак вагітності. Ознаки аборту включають натужування, піднятий хвіст, виділення з піхви від червоного до коричневого кольору, випинання плодових оболонок та виявлення плода або плодових оболонок біля самок, що абортували.

Діагностика муміфікації плода стає більш точною завдяки використанню УЗД (рис. 393). За допомогою цього методу можна спостерігати муміфікований плід, який виглядає як компактне, тверде та нерухоме утворення, без наявності плацентарної рідини або плацентом, а також установити відсутність серцебиття у плода. Стінки матки при цьому потовщені, неехогенна рідина відсутня, спостерігаються ехогенні зони та гіперехогенні структури кісток. Для підтвердження діагнозу муміфікації плода можуть застосовуватися серологічні дослідження та виявлення

мікроорганізмів у плаценті за допомогою ПЛР. У випадку інфікування Toxoplasma може бути ефективним використання модифікованого тесту аглютинації для визначення антитіл у сироватці плода і матері. Крім того, смерть плода або плодів у самок може супроводжуватися шлунково-кишковими розладами.

Муміфікований плід може залишатися у матці роками. Зазвичай тварин з муміфікованим плодом вибраковують через неплідність, тому термін перебування такого плода в матці не встановлений. Відомий випадок, коли у вівцематки асканійської тонкорунної породи віком 4,5 роки виявлено фрагменти муміфікованого плода, які почали виходити під час статевого збудження і були вилучені з шийки саме під час ШО. Обробка сануючим розчином вагінальної частини шийки матки та піхви і відтермінованe на 1,5 год осіменіння нативною спермою забезпечили продуктивне осіменіння і народження повноцінно розвиненого баранчика вагою 4,5 кг!

За лікування використовують лютеолітичні препарати, – естрогени та PG, що допомагають у родах муміфікованих плодів протягом 48-72 год. При цьому треба слідкувати, щоб плід не застряг в шийці матки або піхві, звідки його потрібно витягти вручну.

Крім цього, застосування такого способу терапії може не призвести до народження плоду, який щільно прилягає до стінки матки. У таких випадках, якщо роги матки опущені до черевної порожнини попереду краю тазу, їх можна видалити хірургічно шляхом лапаротомії під блокадою паравертебрального нерва. Однак неможливо оперативним методом видалити муміфікований плід із матки, яка розташована в порожнині тазу. За видалення хірургічним шляхом великі частини матки повинні бути розрізані, щоб видалити муміфікований плід, який знаходиться глибоко в матці.

Кольпотомія та гістеротомія є ще одним методом, запропонованим для видалення муміфікованих плодів.

Плідність тварини після медичного видалення муміфікованого плоду залишається хорошою, оскільки плід переважно стерильний. Однак фертильність після хірургічного видалення муміфікованого плоду, щільно закріпленого в матці, як правило, є нижчою.

Аборт із мацерацією плоду. М а ц е р а ц і я характеризується розм'якшенням та розрідженням тканин плода після переривання вагітності за формування кісток плода (після 100 діб), коли не вдалося абортувати за відкритої шийки матки. Причиною затримання мертвого плоду може бути частково прочинена шийка матки, інерція матки або аномальне передлежання сухого плоду, що спричиняє його затримку в матці.

Відбувається переважно, коли загибель плода супроводжується розвитком катарального або гнійно-катарального запалення матки за відсутності гнильних мікроорганізмів. Мацерація є переважно ферментативним процесом. Вдається виявити оголені кістки лицьової частини черепа плода, особливо щелеп, розплавлення внутрішніх органів та інші ознаки ферментації.

Мацерація зазвичай закінчується повним розплавленням усіх м'яких тканин плода; в порожнині матки скупчується кашкоподібна або слизова бурого, жовто-бурого, іноді білого кольору з прілим запахом маса, в якій укладені розрізнені сегменти скелета (рис. 394). Найчастіше мацеровані м'які тканини плода разом із кістками періодично виділяються із зовнішніх статевих органів.



Рис. 394 – **Мацерація плода вівці.** Цей плід перебуває в процесі мацерації і розкладання в межах неповного аборту. Присутні рідина та інфекція. Зверніть увагу на наявність кісток в задній частині плода *(Mogheiseh, 2013)*

Іноді мацерація ускладнюється запальним процесом, до якого залучаються усі шари матки. Нерідко проникнення гнійно-гнильних мікроорганізмів зумовлює загибель тварини від септицемії чи піємії.

Однією з перших ознак мацерації є припинення наростання ознак вагітності з виявленням в яєчнику CL. Тож більш ефективними є рентгенографія та УЗД, що дозволяє виявити гіперехогенні кістки в ехогенній або неехогенній рідині з ехогенним гноєм.



а *б*

Рис. 395 – **Мацеровані кістки аборт-плода вівці.** Матка виглядає інволюційною, тоді як кілька мацерованих кісток застрягли у склепінні піхви *(Mogheiseh, 2013)*

Тварину слід оглянути вагінально, і шматки кісток, що застрягли у піхві або шийці матки (рис. 395), видалити вручну, якщо шийка матки прочинена. Вливання великої кількості фізіологічного розчину до матки корисно для видалення гною та частинок кісток через 24 год. Коли шийка матки закрита, можна ввести PG або естрогени для лізування CL та посилення скорочень матки.

Необхідно достатнє змащення та обережне

видалення кісток. Іноді може знадобитися кілька діб, щоб матка повністю очистилася від гною і кісток.

Підтримуюча терапія з використанням АБП, заміщення рідини та кортикостероїдів показана у важких випадках. Лапарогістеротомія для видалення мацерованого плода є потенційно небезпечною і її слід розглядати як крайній захід.

Абортованих тварин не слід повторно допускати до розведення принаймні декілька місяців після повного видалення мацерованого плоду.

Прогноз завжди несприятливий. У рідкісних випадках після розриву матки може розвинутися перитоніт.

Аборт з гнильним розкладанням (путрифікацією) плода *(Putrescentio fetus)***.** Супроводжується проникненням до тканин плода гнильних мікроорганізмів (переважно анаеробів) з наступним гнильним розпадом та виділенням гідроген сульфіду, водню, аміаку, азоту, вуглекислого газу та інших продуктів розкладання тканин.

Етіологія. Гнильні мікроорганізми проникають до матки частіше через шийку (генітальним шляхом), але не виключена можливість поширення інфекції і гематогенним шляхом.

Патогенез. У міжм'язовій клітковині, у грудній та черевній порожнині викидня накопичуються гази. Обсяг плоду збільшується, контури його згладжуються (рис. 396), він весь набуває мішкоподібної форми.

Збільшення обсягу плоду та накопичення газів спричиняють сильне розтягування й іноді навіть розрив матки. Ненормально висока напруга її стінок і загальна інтоксикація материнського організму послаблюють або паралізують мускулатуру матки і черевного пресу.



Рис. 396 – **Емфізематозний плід кози.** Збільшення голови і кінцівок плода через наявність повітря у сполучнотканинних проміжках *(Mogheiseh, 2013)*

Клінічні ознаки. Вже за кілька годин, іноді діб, після загибелі плоду проявляються клінічні ознаки його розкладання. Можуть бути слабкі або взагалі відсутні потуги. Часто спостерігаються тимпанія, атонія передшлунків. Слизові оболонки піхви гіперемовані, родові шляхи сухі, з матки виділяється бурий, жовтуватий або білий ексудат, що має прілий запах. За пальпації плода в порожнині матки виявляють збільшення його розмірів і крепітацію тканин, що вказує на його емфізему. Розвивається ендометрит. Канал шийки матки прочинений.

Прогноз для матері дуже сумнівний, тому що гниття плода зазвичай супроводжується важкими симптомами інтоксикації та клінічною картиною, характерною для септико-піємічного процесу. Сприятливим є прогноз, коли інший плід розвинений нормально (з іншого рогу матки).

Лікування. Надання допомоги полягає у якнайшвидшому звільненні порожнини матки від плоду, що розкладається, і продуктів його розпаду, щоб попередити розвиток септикопіємії. Одночасно слід особливу увагу звернути на особисту гігієну, цілісність шкіри рук, інакше можливе зараження анаеробною інфекцією. Тому подряпини, тріщини, садна на шкірі рук припікають 5%-ним спиртовим розчином йоду і заливають колодієм. Шкіру рук змащують сумішшю йод-бензин-парафіну, можна втерти 10%-ву іхтіолову мазь на ланоліні. Родові шляхи самки змащують масляними емульсіями. Вилучити плід простим витягуванням зазвичай не вдається. Тож на шкірі емфізематозного плоду та його тканинах роблять глибокі надрізи, а якщо потрібно, розтинають його порожнини та видаляють з них органи плода. Порожнину матки та зовнішні статеві органи промивають асептичними розчинами. Натомість у порожнину матки вводять протимікробні препарати. В/м застосовують АБП пролонгованої дії у дозі 8-10 тис. на 1 кг маси тварини в 0,5%-му розчині новокаїну. Якщо плід неможливо витягнути частинами, роблять кесарів розтин.

Місце, де проводили операцію (підлога, стіни), ретельно дезінфікують. Використаний для операції інструмент стерилізують кип'ятінням, а мотузки, серветки і плодові оболонки знищують.

Окремо виділяють штучні та звичайний аборти.

Звичайний (повторюваний) аборт *(Abortus habitualis)*, який є різновидом симптоматичного та ідіопатичного аборту. Сутність звичного аборту полягає в тому, що у деяких самок кожна чергова вагітність закономірно переривається приблизно на одній і тій же стадії, незважаючи на утримання тварин у нормальних умовах. Як правило, звичний аборт відбувається у другій половині вагітності.

Конкретними причинами звичного аборту служать інфантилізм, рубці та переродження ендо- та міометрію внаслідок перенесених запальних процесів. Іноді він обумовлюється ендокринними та нейрогенними факторами або спорідненим розведенням.

Діагноз ставлять на основі обліку перебігу попередніх вагітностей, родів та післяродових захворювань. За дослідження судинної оболонки викидня виявляються ділянки, вільні від ворсин (у жуйних – відсутність плацент в одному з рогів або їх незначна кількість), іноді гіпертрофія ворсин, їх кістозне або фіброзне

переродження. У ряді випадків звичний аборт не супроводжується змінами плода та плодових оболонок; тоді вирішальне діагностичне значення набувають точних анамнестичних даних.

Тварин, які мають звичні аборти, вибраковують із маточного стада або залишають як умовно придатних до відтворення. За вагітності такої самки необхідно догляду за нею приділити максимум уваги. Поліпшення умов утримання, включення до раціону виключно якісних кормів та пророслого зерна іноді можуть призвести до завершення вагітності у тварин, схильних до звичних абортів.

Штучний аборт *(Abortus artificialis)* – переривання вагітності, що проводиться з економічною метою або як лікувальний прийом. Можуть бути спричинені ветеринарними, селекційними або економічними причинами. Застосовується у вагітних тварин, які не досягли зрілості тіла (передчасно осіменених); за патологічних процесів, що загрожують життю матері (вузький таз, водянка плодових оболонок, остеодистрофія та ін. хвороби). Утім у с.-г. тварин, у т. ч. у овець та кіз, вони не практикуються рідко.

Таким чином, на сьогодні існує кілька класифікацій абортів, проте об'єктивнішою вважається та, що ґрунтується на причинах їхнього виникнення. Згідно з нею, виділяють дві основні групи: незаразні та заразні аборти. При цьому не робиться акцент на ідіопатичний (специфічний) і симптоматичний (неспецифічний) характер їхнього походження, оскільки для практичних цілей у діагностиці абортів і визначенні їхньої етіології цей поділ не має вирішального значення. Відповідно до причин, всі мимовільні аборти розподіляються на незаразні та заразні (табл. 43).

Таблиця 43 – **Аборти у кіз і овець за етіологічною ознакою**

Незаразні	Заразні			
	Інфекційні		Мікозні	Протозойні
□ Аномалії ВУР □ Аліментарний □ Токсикозний □ Кліматичний □ Травматичний □ Медикаментозний	□ Бактеріальні: - ензоотичний аборт - бруцельоз - інфекційний епідидиміт баранів - лептоспіроз - лістеріоз - кампілобактеріоз - ку-лихоманка -сальмонельоз - мікоплазмоз - ієрсиніоз □ Вірусні: - чума дрібних жуйних - лихоманка долини Ріфт - хвороба Акабене - прикордонна хвороба - козиний альфагер-песвірус 1 - геморагічна гарячка Західного Нілу - хвороба Весельс-брона - блутанг □ Пріонні: - вісна-маєді		□ Фузаріотоксикоз □ Аспергілотоксикоз	□ Токсоплазмоз □ Трихомоноз □ Бабезіоз □ Піроплазмоз □ Неоспороз □ Саркоцистоз □ Анаплазмоз

Причини **незаразних абортів** встановити точно досить складно, бо вони переважно багатофакторні. Найчастіше це:

- аліментарні причини (недостатня та неповноцінна годівля, згодовування недоброякісних кормів, отруєння, мікотоксини та ін.);

- медикаментозні фактори (ненавмисне або навмисне застосування лікарських засобів, як то лютеолітики, естрогени, холіноміметики (неостигмін), румінаторні, антигельмінтики, антагоністи пролактину, глюкокортикоїдних та седативних препаратів препарату (ксилазин) та ін.);

- травматизм, наприклад, за грубого поводження, застрягання в огорожі, тиснява на вході в загін, грубі маніпуляції з тваринами. Це досить поширена причина абортів, що легко діагностується після вивчення анамнезу;

- хвороби ендокринних органів (наприклад, гіпотиреоз, гіпопрогестеронемія, інфантилізм);

- неналежні умови утримання і догляду за вагітними тваринами (у овець аборти можуть бути викликані переслідуванням собак, що збивають стадо, або необережне поводження з кітними тваринами), насильницьке осіменіння за вже існуючої вагітності, тощо;

- стрес, наприклад під час транспортування;

- підвищення температури тіла через захворювання різної природи.

На ранньому терміні кітності неінфекційними причинами абортів у овець та кіз є:

- годівля. Вівці та кози успішно розмножуються навіть у посушливих регіонах з мізерною кормовою базою, і лише критичне недоїдання може спричинити втрату ембріона чи плоду. Можливою причиною може бути дефіцит або надлишок мікроелементів і вітамінів, проте ці фактори у кіз вивчені недостатньо і достовірних підтверджень поки немає;

- травма;

- передозування різних лікарських засобів на ранніх стадіях вагітності, випадкове застосування PG;
- «базли» («гіпи») – гібриди овець і кіз, можливі за спільного утримання.

Причини ***аліментарних абортів*** *(Abortus alimentarius)*, що є наслідком огріхів у годівлі, крім низького рівня годівлі, незбалансованості добового раціону та споживання недоброякісних кормів, найчастіше пов'язані з неповноцінною годівлею або аліментарно-дефіцитним станом тварин. Зокрема, аборти виникати як за недоліку, так і надлишку енергії, протеїну, йоду та селену, порушення жирового обміну, недостатності вітамінів А/каротину та Е), Кальцію, Фосфору, Кобальту, Мангану, Цинку).

Тож аліментарні причини не лише сприяють, а й служать головною причиною абортів, подеколи – масових. Так, за ожиріння та, особливо, за схуднення материнського організму слабшає його резистентність, порушуються процеси обміну речовин.

Аборти часто бувають внаслідок недостатності ретинолу та токоферолу. Ретинол має велике значення для морфології та функції епітеліальної тканини взагалі. Тому можна вважати, що А-авітамінозні аборти викликаються дегенеративними змінами епітелію ендометрію та хоріону з порушенням функцій плаценти. За А-авітамінозу аборти відбуваються в другій половині вагітності виключно в зимовий період. Якщо вагітність за А-авітамінозу і закінчується родами, приплід часто гине в перші дні життя від легеневих, шлунково-кишкових та інших захворювань, а у новонароджених, зокрема, спостерігається вроджена сліпота.

Недолік чи відсутність у кормі токоферолу, як правило, викликає приховані аборти. Спостереження практиків та спеціальні дослідження показали, що в таких випадках не порушуються статеві цикли і навіть настає запліднення, але зародок вже на початкових стадіях розвитку гине та розсмоктується чи муміфікується. Рідше за Е-авітамінозу аборт відзначається в останній третині вагітності.

З метою недопущення авітамінозних абортів необхідно вводити за допомогою ін'єкцій тривіту чи іншого полівітамінного комплексу профілактику авітамінозу. Хороший лікувально-профілактичний засіб – включення до раціону риб'ячого жиру, зеленого корму, моркви, люцерни, якісного сіна (вітамінне сіно).

Негативний вплив недоброякісних кормів протягом вагітності пояснюється інтоксикацією з боку ШКС, рефлекторним впливом на нервову систему матері або як наслідок специфічної дії окремих речовин (ріжків). Аборт від згодовування гірких макух має багато спільного з абортом внаслідок Е-авітамінозу. Плід, при цьому, без помітних патологічних змін, починає відставати у розвитку і, нарешті, гине. Але аборти за згодовування гіркої макухи частіше спостерігаються в середині вагітності або в період встановлення плацентарного зв'язку.

Багато фахівців надають великого значення кальцієвому обміну, який відіграє значну роль у рості та розвитку плоду і у нормальному стані вегетативної нервової системи матері. У ряді випадків щоденна дача вагітним тваринам крейди або кісткового борошна за фосфорного голодування сприяло різкому скороченню, а іноді й припиненню абортів у господарстві. Однак слід мати на увазі, що асиміляція кальцію залежить не тільки від його вмісту в кормі, але і від інших факторів, зокрема від умов утримання тварини.

Дотримання зоогігієнічних правил належне приміщення, свіже повітря, моціон тощо) позитивно впливає кальцієвий обмін.

Часто аліментарні аборти відзначаються за випасу вагітних тварин на пасовищах, вкритих інієм, за різкого переходу від пасовищного утримання до стійлового, напування холодною водою.

Дуже важливо дотримуватися режиму годування. За передчасного годування тварини погано поїдають корм, а за запізнілих дач турбуються, їдять жадібно, недостатньо пережовують, що погіршує засвоєння корму, викликає тимпанію, кольки, катар ШКС та інші захворювання. Всі вагітні тварини повинні мати можливість пити воду досхочу. Важливий метод профілактики абортів – застосування автонапувалок. З них тварини п'ють часто (майже щогодини) малими порціями (за потребою), що запобігає розладам травлення та застудним захворюванням.

Діагноз ставлять з огляду на вирішальне значення результатів аналізу раціону та дослідження сироватки крові на загальний білок, каротин, кислотну ємність, Кальцій, Фосфор.

Профілактика аліментарних абортів досить проста і полягає в усуненні причин, що їх викликають.

Токсичні аборти слід виділити окремо, оскільки механізм дії токсинів та сторонніх хімічних речовин значно відрізняється від факторів, що призводять до аліментарних абортів на ґрунті порушення обміну речовин.

Інтоксикації часто виникають через використання недоброякісних кормів. Вагітність припиняється за поїдання кормів, що містять нітрити, пестициди та інші токсичні речовини, а також деякі види рослин (тис, ялівець). Також призводить до абортів вживання значних кількостей багатих на фітоестрогени кормів (конюшина, люцерна, кукурудза). Тому в першу половину вагітності слід уникати згодовування їх у великій кількості.

Аборти можуть викликати алкалоїди та глюкозиди, тому не можна застосовувати їх для лікування вагітних самок; треба також стежити за тим, щоб тварини не поїдали рослини, що містять ці сполуки (ростки і

бадилля картоплі, аконіт, жимолость, лихоліття, чемериця, люпин, гірчиця польова, жовтець прямороги, сорго, віка, суданська трава, манник, льон посівний та ін.).

Існує кілька токсичних рослин, пов'язаних з абортами або вродженими дефектами у кіз, у т. ч. *Gutierrezia spp.*, *Astragalus lentiginosus*, *Lupinus formosus*, *Conium maculatum*, *Nicotiana tabacum* і *Veratrum californicum*.

Виникати аборт може і за споживання великих кількостей поживних стручків дерева *Acacia nilotica*.

Експериментальне пероральне введення *Claviceps purpurea sclerotia* (ріжків) викликало аборт і муміфікацію плода.

Задокументовано, що деяк інші рослини спричиняють аборти й вроджені вади (дефекти кінцівок) у овець: *Astragalus*, *Lathyrus* та *Sophora*.

На рис. 397 зображено плід, що абортував внаслідок споживання токсичної рослини *Tetrapterys multiglandulosa* вівцею на 91-120-й добі вагітності, у результаті чого розвинулися серцевий фіброз, серцева недостатність та анасарка.



Рис. 397 – **Токсичний аборт плода вівці, зумовлений споживанням *Tetrapterys multiglandulosa***

На рис. 398 можна побачити аборт-плід вівці з гідроцефалією та деформацією черепа як наслідок згодовування *Veratrum californicum*, що містить токсин циклопамін.

Бразильські автори охарактеризували ембріотоксичний, тератогенний та абортивний вплив на кіз *Poincianella pyramidalis*, яка дуже поширена у напівпосушливому регіоні північно-східної Бразилії. Її слід розглядати як важливу причину репродуктивних втрат у цьому районі. Через високу смакову привабливість важливо уникати потрапляння *P. pyramidalis* вагітними та козами, що паруються.

Висушена рослина викликала аборти на пізніх стадіях вагітності, а зелена рослина – пізню ембріональну смертність під час органоґенезу та ранні аборти (рис. 399). Ця різниця може бути пов'язана з більшим споживанням зеленої рослини (100% грубого корму досхочу), ніж сухої рослини (80% грубого корму), або з частковою втратою токсичності під час процесу сушіння. Однак очевидно, що суха рослина все ще була токсичною, і її споживання козами протягом сухого сезону призвело б до репродуктивних втрат.



а *б*

Рис. 398 – **Абортовані плоди вівці, спричинені споживанням *Veratrum californicum*:** а – 53-добовий з гідроцефалією; 55-добовий з деформованим черепом порівняно з нормальним



Рис. 399 – Аборт у кіз, спричинений поїданням ***Poincianella pyramidalis ad libitum*: А – коза породи Моксото (з ембріональною смертю після вживання свіжої; В – її 30-добовий ембріон; С – плоди-близнюки, абортовані через 90 діб; D – 127-добовий аборт-плід**

Оскільки вади розвитку, про які повідомлялося за отруєння *Mimosa tenuiflora* дуже схожі на ті, що спричинені *P. pyramidalis*, і обидві рослини викликають загибель ембріонів та аборти, дуже ймовірно, що вони містять подібну токсичну сполуку. Тератогенними сполуками в *M. tenuiflora* вважаються алкалоїди триптаміну N-метил та N,N-диметилтриптамін.

Крім того, деякі тератогенні рослини, такі як *Astragallus* spp. та *Oxytropis* spp., що містять алкалоїди піперидину, можуть спричинити ембріональну або плодову смертність через потрапляння токсичної сполуки у високих дозах під час вагітності.

Aspidosperma pyrifolium також є дуже поширеною рослиною в бразильському напівпосушливому регіоні, яка викликає ембріональні втрати, аборти та перинатальну смертність у кіз. Хоча його токсичний принцип досі невідомий, з *P. pyramidalis* було виділено велику кількість метаболітів, включаючи фенілпропаноїди, лупеол, β-ситостерол, біофлавоноїди (агастифлавон, аментофлавон, секвойяфлавон та подокарпусфлавон), халкон, кемпферол, апігенін, лігнан, стигамастерол та метилгалат. *M. tenuiflora* та *A. pyrifolium*, разом з *P. pyramidalis,* дуже поширені та повинні враховуватися за диференціальної діагностики ембріональної загибелі та абортів у дрібних жуйних тварин. Про вади розвитку за отруєння *A. pyrifolium* не повідомляється.

Деякі кровоспинні трави під час вагітності можуть бути дуже небезпечні, оскільки здатні викликати ряд небажаних ефектів, що впливають як на матір, так і на плід;

- мають властивості, які можуть викликати спазми і збільшити тонус матки. Це може призвести до передчасних родів або викидня;

- можуть проникати через плаценту та впливати на плід, призводячи до вад розвитку або інших проблем зі здоров'ям.

Найпоширеніші трави, що мають кровоспинну дію, – це:

- аїр болотний, звичайний чи очеретяний, тростиновий чи тростинний, лепеха звичайна чи пустостебельна, або народні назви – татарське зілля, лепеха жидівська, ірний корінь, шувар, аїр (*Acorus calamus* L.);

- гірчак чи горець перцевий, перець чи горець водяний, або народна назва – перець собачий, гірчак, гірчак жіночий, бородняний перчак, жаб'яча трава (*Persicaria hydropiper*, син. – *Polygonum hydropiper* L.);

- гірчак чи горець почечуйний, або народні назви – сорочі чи гусячі лапки, жаблір, гусяче зілля, баранячі хвостики, блошник, дрезен плямистий, гусятник, почечуйник, стільчики (*Persicaria maculosa* Gray; син. – *Polygonum persicaria* L.);

- грушанка круглолиста, або народні назви – грушинка, грушка, трава сороканедужка, зеленка, бутушниця, жіноча трава, жива трава, бронець, бетоника, ладанниця, дикий ладан, підкопитник, берізка, рум'янка, під'ячник, бармінка (*Pyrola rotundifolia*);

- деревій звичайний, або народні назви – білоголовник, кривавник, серпоріз, маточник, біла кашка, живуча трава, гусячі язички, кахельна чи єврейська трава, ахілл, та деревій тисячолистий (*Achillea millefolium* L.);

- зірочник середній чи зірківка середня, підмаренник несправжній, або народні назви – мокрець, мокриця, мокравник, мокринець, мокриця, перерванець, черевець, канаркова трава (*Stellaria media* (L.) Vill.);

- корінь (кореневище) бадану товстолистого (гібридного, серцелистого) чи бергінія (бергенія), або народні назви – каменяломка чи каменяломка товстолиста, монгольський чи сибірський (алтайський) чай, салай, слонячі вуха, чагир (*Bergenia crassifolia* (L.) Fritsch);

- кропива дводомна (*Urtica dioica* L.), або народні назви – жалива велика, жалюча кропива, джиґуха, прокева або прокива, жегала, палалка, страківа, стрикава, стрічкучка, жигарячка, пекуча строкалка, коприва;

- кропива пекуча чи жалка (*Urtica urens* L.);

- кропива конопельна (конопляна, коноплева), або народні назви – циганська кропива, циганка, дурна кропива (*Urtica cannabina*);

- курильський чай, перстач чагарниковий, дазифора чагарникова, п'ятилистник чагарниковий, або народні назви – п'ятилистник, лапчатник, лапчатка, перстач (*Dasiphora fruticosa*);

- манжетка звичайна, альхемілія, приворотень звичайний чи хвилястолистий, росник звичайний, або народні назви – гусяча, ведмежа чи левова лапа (лапка), приворотень, приворотінь чи приворот, грудниця, зіркова, аксютина, грудна, «жіноча» чи трава-приворот, бухарка лісова, лісовий хрін, рута, горлянка чи горлянка серцева, баранник, закотинь, заяча капуста, шапошник, просниця, росник, росичка чи росятник, копитник, богова сльозка, лопушник малий, запольник, небесна роса (*Alchemilla vulgaris*);

- медуниця (медунка) лікарська чи медука м'якенька, щемелина мягонька, крокіс, рокіш, медовник або підмаренник справжній (*Pulmonaria officinalis*);

- омела звичайна чи біла, івилга, або народні назви – «гілка поцілунків», дубові ягоди, пташиний клей, ведмежине гніздо, чортове зілля, золотолистник, святозель, ведьмин вінок, пташина омела, зимове насіння, козячі чи пташині горішки, ведьмина мітла, хрестова трава (*Viscum album L.*);

- пастуша (пастухова) сумка (торбинка), грицики звичайні, або народні назви – дика гречка, горобинець, горобине око, калитник, мисочки, мішечки, гаманці (*Capsella bursa-pastoris* L.*, Capsella hyrcana Grosch*);

- сосна (хвоя соснова, голки соснові) (*Pinus*);

- червоноголовник, конюшина лугова (лучна) чи червона, або народні назви – червона кашка, покрівельник, червоий горішок, івасик, в'язіль, дятловина, троян, трой-зілля, козине око, попки, конячина, горішок, горішина, комана, комаництя, луґер (*Trifolium pratense*);

- толокнянка чи мучниця звичайна, або народні назви – ведмежі вушка, ведмежа ягода, розхідник, мучничник, ведмежий виноград, примула вушкова, первоцвіт вушкоподібний (*Arctostaphylos Adans*);

- хвощ польовий, або народні назви – илець чи ілець, сосонка польова, хвойка, тінички, падиволос, швабра-трава, кінський чи котячий хвіст, олов'яна трава, толкачник, скринь, пестовник, пестушко, пестишки (*Equisetum arvense* L.);

- чебрець повзучий, чабрець, чабер, тим'ян, або народні назви – чепчик, богородична (богородська) трава, чабрик, чепчик, чебер, чебрик, лимонний душок, боровий перець, мацержанка, жадобник, мухопал, цімбер, гірський чебрець, дика м'ята, квітка Олени, ладан, фіміал, фіміамнікцимбер, колотоньки, симіян, мацержанк, чепчик міський, боголицина трава, себрик, чавор (*Thymus serpyllum* L.);

- чорноплідна горобина, чорноплідна аронія, або народні назви – чорноплодка, чорна горобина (*Aronia melanocarpa*);

- щавель кінський чи альпійський щавель, або народні назви – жовтило, жовтевина, щавій, заяча капуста, подорожник великий, лапчатка гусяча, мишачий горошок, хвощ польовий (*Rumex alpinus* L.);

- ярутка польова, талабан польовий, або народні назви – безвершник, білиця, білка, вередник, волоски, волосник, горобина кашка, гремука, гречичка, дзвінок, дзвонець, дзвонці, клопець, лопатки, талбан, тоболочник, тоболочник ролевий, чорне ребро, ярошка, ярутка, клоповник, грошик, гречка, білиця, верест, вереск, волоски, лопатки (*Thlaspi arvense*);

- ясменник запашний, памарник пахучий, асперула, маренка чи маринка, або народні назви – жасмінник, остудник, маслянина (*Aspérula, Galium odoratum*);

- яснотка біла, біла глуха кропива, або народні назви – чарівна чи мертва кропива, глушиця, притул трава (*Lamium album* L., *Lamium dumeticola* Klok.).

В історії людства як абортивні засоби використовувалися різні рослини: певні види роду Кірказон (*Aristolochia* L.), пижмо звичайнае (*Tanacétum vulgáre* L.), м'ята болотна або блоховник (*Mentha pulegium* L.), ялівець віргінський (*Juniperus virginiana L.*), сангвінарія канадська (*Sanguinaria canadensis*), Філодендрон лазячий, чи Філодендрон плющеподібний (*hilodendron hederaceum* var. *hederaceum*).

Травматичний аборт *(Abortus traumaticus)*. Виявляється як наслідок забою черевних стінок, різких рухів, стрибків через перешкоди, підсковзувань, падінь (особливо із забиттям області носа – трійчастий нерв), грубого ректального та вагінального досліджень, ШО вагітних самок; тривалої та швидкої їзди, особливо по нерівній, вибоїстій або слизькій дорозі, переляку (психічна травма).

Травматичні аборти спостерігаються після прогону через вузькі проходи, особливо за наявності у стаді тварин, що б'ються. Напувати вагітних тварин на пасовищі слід у спеціально відведених місцях, підпускаючи до водопою тварин невеликими групами.

Травматичні аборти бувають, як правило, в останній третині вагітності. За надмірної експлуатації, поганих умов утримання, неповноцінної годівлі тварин (особливо виснажених та нижчої середньої згодованості) травматичний аборт настає у початкових стадіях вагітності і нерідко перебігає у прихованій формі.

Перебіг аборту може змінюватись в залежності від сили та характеру травми і особливо від реактивного стану материнського організму. Травми, що супроводжуються пошкодженням стінок матки, надмірна експлуатація та переляк зазвичай призводять до аборту з подальшим вигнанням недоноска або мертвого плода. Вигнання плода починається через 4-12 год, рідше на 2-3-ю добу після травми. Однак за забитого місця, що супроводжується, наприклад, крововиливом між материнською та плодовою частинами плаценти, або за незначного пошкодження, яке ускладнюється запальним процесом, аборт може набути затяжного перебігу.

Патологоанатомічні зміни, що поступово наростають, не відразу негативно впливають на фізіологічні процеси у плода. У таких випадках плід гине та виганяється через кілька тижнів або місяців після отримання травми, що порушила нормальні взаємини між плодом та матір'ю. Хоча й рідко, але плід може також муміфікуватися, мацеруватися або зазнати гнильного розкладання і за травматичномуго аборту.

Висновок про травматичний характер аборту слід робити з великою обережністю, тому що травма шкідливо діє іноді тільки за схильності до аборту у вигляді аномалій плодового міхура, хвороб матері, дієтичних похибок або «вульгарної» інфекції (кишкова паличка, диплококи, стафілококи, стрептококи). Травматичний аборт немає характерних клінічних ознак. За дослідженнія викидня і плодових оболонок іноді встановлюють синці під шкірою та в тканинах плода, невеликі крововиливи на хоріоні та домішкаи крові в навколоплідних водах. Часта відсутність явних ознак травми у плода, навіть за сильних ударів завданих матері, пояснюється буферними властивостями навколоплідних вод.

Заразні аборти діляться на інвазійні та інфекційні (викликані патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами, вірусами та грибами), хоча на практиці для зручності та більшого розуміння причин абортів більш інформативними є класифікації за поділом на:

- захворювання, що викликають аборти, і ті, що передаються за парування – трихомоноз, вібріоз (кампілобактеріоз), контагіозний вагініт і цервіцит та ін.;

- загальні інфекційні захворювання, які можуть спричинити аборти і не обов'язково передаються статевим шляхом, включають (хламідіоз, бруцельоз, інфекційний епідидиміт у баранів, лістеріоз, паратиф, лептоспіроз, туберкульоз та інші).

Окремо виділяють неспецифічні інфекційні захворювання статевих шляхів, що також можуть викликати аборти, наприклад, інфікування стрептококами, ентеробактеріями або стафілококами.

Аборти у овець/кіз можуть бути спорадичними і поодинокими або ж виникнути у формі «хвилі» або спалаху, за якого втрачається до 20-30% вагітностей у стаді. Ці втрати можуть відбуватися з низки причин, включаючи (особливо у разі великих спалахів) бактеріальні та вірусні інфекції, зараження найпростішими. Деякі з цих мікроорганізмів не тільки становлять загрозу для кітних маток, але й викликають захворювання людини (зоонози), наприклад, такі бактерії, як *Chlamydophila*, *Campylobacter*, *Coxiella burnetii*, а також найпростіші паразитичні (токсоплазми). Ці збудники можуть викликати невизначені грипоподібні синдроми, діарею, іноді призводити до втрати вагітності у самок.

Інфекційні аборти ДРХ мають найсильніший економічний вплив на господарство. Вони можуть бути спричинені як одним, так і кількома інфекційними агентами (змішана інфекція).

За даними Agriculture and Horticulture Development Board (AHDB) п'ятьма найчастішими причинами інфекційних абортів овець залишаються: хламідії, токсоплазми, кампілобактерії, лістерій, сальмонельоз (табл. 44).

Таблиця 44 – **Дані зі звіту про аналіз діагнозів ветеринарних розслідувань** (APHA, 2022)

Інфекційний агент	Частота (%)
Chlamydia abortus	30
Toxoplasma gondii	28
Campylobacter species	23
Listeria species	6
Salmonella species	4
Інші	9

Грибкові інфекції трапляються рідше, хоча вони можуть викликати спорадичні аборти у деяких видів відносно повсюдних родів, таких як *Aspergillus*, *Absidia*, *Candida*, *Mucor*, *Rhizopus* та ін.

Заразними хворобами, що спричиняють втрату ембріона на ранньому терміні вагітності у овець та кіз є:

- токсоплазмоз (якщо у тварини з несформованим імунітетом захворювання у тяжкій формі перебігає на початку кітності);
- прикордонна хвороба;
- вірус Шмалленберг;
- козиний альфа-герпесовірус CpHV-1;
- піроплазмоз, бабезіоз;
- будь-яка інфекція, що викликає гіпертермію на ранніх критичних стадіях імплантації ембріона в стінку матки.

Аборт за хламідіозу (хламідійний) аборт. Хвороба у тварин відома під іншими назвами: вірусний аборт, вірусний плацентит, нео- чи парарикетсіозний аборт (нео- чи парарикетсіоз), псіттакоз, орнітоз, спорадичний енцефаломієліт, енцефаліт Басса, орнітозна пневмонія.

Х л а м і д і о з *(Chlamydiosis)* с.-г. тварин – це велика група хвороб, об'єднаних етіологічно, але здебільшого різняться за характером перебігу інфекційного процесу та формами його клінічного прояву. Хламідіози характеризуються абортами маткового поголів'я (корови, вівці, кози, свині, коні), народженням нежиттєздатного або слабкого молодняку із симптомами пневмонії, поліартритів, ентеритів, енцефаломієлітів та кон'юнктивітів. Хламідіози відносяться до зооантропонозів з вираженою природною осередковістю.

Хламідіоз овець і кіз, або ензоотичний аборт *(Abortus enzooticas ovium, caprarum)* є хронічним контагіозним захворюванням, яке характеризується абортами в останні тижні кітності, передчасними родами, народженням нежиттєздатного молодняку.

Захворювання значно поширене у всіх країнах світу (за винятком Австралії та Нової Зеландії), економічні збитки обмежуються зазвичай втратами, обумовленими абортами та загибеллю слабких новонароджених. Хламідіоз є основною причиною інфекційних абортів у дрібних жуйних у багатьох країнах, таких як Великобританія, Франція, Нідерланди, Німеччина, а також в Іспанії, де частота коливається між 35-65% діагностованих абортів, відповідно до досліджуваного регіону. У північних та центральних регіонах США хламідіоз є причиною близько 5% абортів у овець.

В останні роки в Україні спостерігається зростання випадків реєстрації хламідіозу в різних регіонах, що свідчить про його подальше поширення. Економічні втрати зазвичай пов'язані з абортами та загибеллю ослаблених новонароджених.

Збудник – *Chlamydiae psittaci var. ovis* (*Chlamydia abortus,* раніше – *Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci)*) відноситься до групи хламідій, місце яких у сучасній систематиці мікроорганізмів остаточно не з'ясоване, тобто в еволюційному розвитку знаходяться між вірусами і рикетсіями. У кіз збудником є *Chlamydophila pekorum* та *Chlamydia abortus*. Є потенційною загрозою для здоров'я людини, особливо

вагітних жінок.

Уражаються переважно вівці, кози – меншою мірою.

Основні епізоотологічні дані. Джерелом збудника інфекції є хворі вівці, що виділяють хламідії у період аборту з навколоплідними оболонками, абортованим плодом, витіканнями зі статевих органів. Під час аборту відбувається інтенсивне розсіювання збудника в зовнішньому середовищі. Латентними вірусоносіями можуть бути і барани.

Чинники передачі хвороби: абортовані плоди, плацента, навколоплодові води, виділення зі статевих органів. Зараження відбувається через інфікований корм, воду, сперму, статевим шляхом, аерогенно. Контамінованим хламідіями може бути молоко хворих тварин, особливо якщо вим'я забруднене. Можливе пряме та опосередковане зараження кіз від овець і навпаки.

Зараження відбувається через контаміновані хламідіями корми, воду, аерогенно. Збудник може передаватися кошарним кліщем *Ornithodoros lahorensis* і переноситись на забрудненому інвентарі, одязі, взутті. Ризик зараження найбільший за роботи в тваринницьких приміщеннях, але воно можливе також за прання спецодягу, що контактував з абортованим матеріалом, зараженим молодняком або тваринами, що недавно народили.

Патогенез. Під час вагітності, хламідії розмножуються у плацентарній тканині, проникають до плоду та призводять до його загибелі. Спочатку інфекція розвивається в центрі котиледонів, а потім поширюється назовні на поверхню оболонок, що з'єднують котиледони. У результаті пошкодження, набряку та запалення плацентарні оболонки потовщуються, набувають червоного (іноді жовтого) кольору. Аборти виникають внаслідок руйнування хоріального епітелію плаценти як на материнській, так і на плодовій частині, тромбозу судин уражених плацентом і запальних процесів, що виникають у матері та плоду. Інфекція впливає на рівень прогестерону, естрогенів і PG, контролюючих початок окоту. Цей дисбаланс, що виникає внаслідок пошкодження плаценти, вважають за основну причину аборту.

Перебіг та симптоми. Тривалість інкубаційного періоду залежить від термінів вагітності та вірулентності збудника – 39-60 діб (рідко до року і більше). У овець інкубаційний період хвороби дуже короткий (всього 2-3 тижні), у кіз – від 2 тижнів до кількох місяців, але може тривати і довше (від кількох місяців до 1 року та навіть більше). Незалежно від того, коли відбулося зараження, збудник викликає порушення у кітних маток приблизно через 90 діб з початку вагітності. У овець масові аборти настають, як правило, на наступний рік після інфікування, у кіз інфекція може швидко поширитись у стаді протягом одного сезону розмноження.

У раніше благополучних стадах абортують 25-30% кітних самок, частіше у 2-й половині вагітності. У довгостроково неблагополучних господарствах переважає латентна форма інфекції. При цьому абортують в основному первістки (10-13%), ягнята/козенята, що народилися, є бактеріоносіями. Повторних абортів, зазвичай, немає, але можливе народження нежиттєздатних неонатальних тварин.

За первинного занесення збудника інфекції до благополучного стада перебіг хвороби гострий, абортує понад 60% вівцематок. У подальші роки захворювання набуває стаціонарності, абортують зазвичай первістки не більше 5%. Поширене приховане носійство збудника, що негативно впливає на терміни оздоровлення поголів'я, а також приводить до розповсюдження збудника інфекції з племінними тваринами.

Спочатку аборти проявляються як окремі випадки, але вони можуть швидко збільшуватися, вражаючи до 30-40% тварин різного віку. Частота абортів може досягати 40% кітних тварин ферми. Цей високий відсоток абортів у вівцематок додається до високого рівня смертності ягнят, різкого зниження виробництва молока на фермі та ускладнень, які можуть бути причиною неплідності, що призводить до значних економічних втрат.

Розрізняють приховану та типову форму хвороби. За прихованої форми інфікування тварин виявляють за дослідження сироваток крові у реакції зв'язування компліменту. У овець відбувається нормальний окіт, але у виділеннях із статевих органів, а також у плодових оболонках виявляють хламідії. Основною ознакою хвороби у стаді зазвичай є народження недоношеного, мертвого (рис. 400) і слабкожиттєздатного приплоду за 1-2 тижні до передбачуваного окоту. У народжених ягнят спостерігаються артрити, кульгавість, відставання в рості і загибель в перші тижні життя. Мертвонароджене ягня може виглядати звично або мати дещо роздутий вигляд через скупчення біологічних рідин під шкірою. Іноді інфікована вівця народжує одного мертвого ягня і одного або кількох живих, ослаблених чи нормальних. У деяких випадках вівці можуть народжувати клінічно здорових носіїв – ярочок, які можуть бути переносниками інфекції і у них відзначають аборти за першої кітності.



Рис. 400 – **Мертвонароджене козеня за хламідійного аборту**



Рис. 401 – **Хламідійний аборт-плід вівці**

Типова форма характеризується клінічно вираженими ознаками хвороби, провідним є аборт (рис. 401), який відбувається за 2-3 тижні, рідше за 6 тижнів до нормальних родів, іноді супроводжується затриманням посліду. У деяких овець перед абортом відзначають короткочасне підвищення температури тіла до 41,5^{0}С, незначне пригнічення, зменшення апетиту, слизові оболонки, а потім серозно-гнійні виділення зі статевих органів.

У кіз аборт може відбутися на будь-якому терміні вагітності, на відміну від овець, у яких аборти зазвичай відбуваються останні кілька тижнів. У тих, що абортували реєструють затримку посліду, хронічні метрити. За кілька діб перед абортом або передчасним окотом у кіз виникають такі симптоми: підвищення температури тіла та поява слизово-гнійних виділень із статевих органів. Козенята, народжені від хворих кіз, мають ослаблений стан і страждають від артритів, нескоординованості рухів та кон'юнктивіту. Кози, після народження мертвого плода, часто перебувають у тяжкому стані і можуть раптово або через кілька діб померти.

Перед абортом у частини тварин підвищується температура тіла, спостерігається слизово-гнійне витікання із статевих органів. У частини заражених тварин окіт відбувається нормально.

Патологоанатомічні зміни. За розтину виявляють ознаки плацентиту та ураження плода. У абортованих плодів знаходять різної інтенсивності кров'янисті набряки та крововиливи в підшкірній клітковині, сполучній тканині та м'язах, а також кров'янисто-серозний ексудат у грудній та черевній порожнинах (рис. 402). У навколоплідних оболонках та уражених ділянках хоріону виявляють ознаки некрозу; у котиледонів втрачено блиск і яскраво-пурпуровий колір, вони більш пружні, темно-червоного або коричневого кольору, в них багато дрібних некротичних вогнищ сірувато-жовтого кольору (рис. 403-406).



Рис. 402 – **Скупчення кров'янистого ексудату у черевній порожнині плода за хламідійного абортованого**



Рис. 403 – **Хламідійний аборт – зверніть увагу на потовщену плаценту**

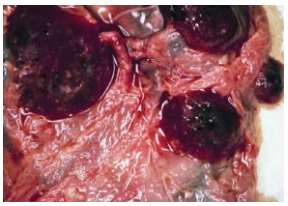


Рис. 404 – **Некротичний плацентит за ураження хламідіозом**

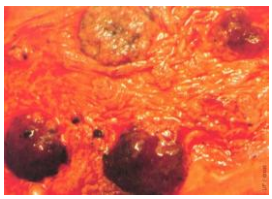


Рис. 405 – **Плацента (хоріоалантоїс) вівці, яка абортувала через *Chlamydophila psittaci*** *(Drost, 1974)*



Рис. 406 – **Плацентит за ураження *Chlamydophila abortus*.** Як котиледони, так і міжкотиледонні ділянки сильно потовщені та вкриті ексудатом *(Smith, 2006)*

Діагноз заснований на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патолого-анатомічних та патоморфологічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Вирішальну роль відіграють результати лабораторних досліджень. До лабораторії для дослідження на хламідіоз направляють матеріал від тварин, що абортували (шматочки плаценти, вагінальний слиз), абортовані плоди повністю або паренхіматозні органи від них; сироватку крові в кількості 2-3 мл від абортованих і підозрілих щодо захворювання тварин. У патологічному матеріалі виявляють включення та елементарні тільця хламідій, в сироватці крові абортованих тварин – хламідійних антитіл та виділення збудника, а також виявляють антиген хламідій в уражених органах. Використовують весь спектр серологічних реакцій – зв'язування комплементу (РЗК – реакція зв'язування комплементу та РТЗК – реакція тривалого зв'язування комплементу) та імунофлуоресценції, ІФА (ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), ПЛР.

Для диференційної діагностики хламідіозу необхідно враховувати можливість розвитку вторинної інфекції, відрізняючи його від сальмонельозу, кампілобактеріозу, бруцельозу, лістеріозу та інших інфекційних хвороб, збудники яких викликають аборти.

Лікування, профілактика та заходи боротьби. Для запобігання та поширення збудника хвороби

проводяться спеціальні заходи. У разі хвороби у господарстві вводяться обмеження. Хворих та підозрілих щодо захворювання тварин ізолюють та проводять лікування.

Провідною є антибіотикотерапія, зважаючи на те, що хламідії чутливі до більшості АБП, особливо до тетрациклінових та макролідних препаратів, але стійкі до аміноглікозидів та стрептоміцину. До ефективно діючих проти хламідій АБП включені: тилозин, тетрациклін, доксициклін, окситетрациклін, хлортетрациклін, дибіоміцин, дитетрациклін, омандоміцин, карбоміцин, новобіоцин, левомецітин, рафампіцилін та ін. Застосовують АБП тривалої дії – зазвичай окситетрациклін, що дає значний ефект особливо у овець.

Якщо передбачається, що у стаді кітних овець є активна хламідійна інфекція (відзначені аборти, викликані *Ch. abortus*), то все стадо можна лікувати окситетрацикліном пролонгованої дії (20 мг/кг), який зменшить тяжкість інфекції і кількість абортів через інфекцію *C. abortus*. Для досягнення найкращого ефекту лікування слід проводити між 95-ю та 105-ю добами кітності. Додатковий курс через 2 тижні ще більше зменшить втрати. Тим не менше, у деяких овець все ж таки відбувається аборт, і багато з них можуть виділяти інфекцію.

До того ж, застосування АБП перебуває під ретельним контролем, і ін'єкція цілій групі тварин може бути виправданою лише як надзвичайний захід.

Доцільно разом із хіміотерапевтичними засобами за лікування хламідіозу застосовувати імуноактивні засоби: циклоферон, нуклеїнат натрію, метилурацил, препарати ехінацеї, тималін, тимоген, тактивін, тимоптин, альвеозан, апістимулін-А та ін.

Для профілактики хвороби здійснюють комплекс ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних заходів, до яких входить комплектування стада з благополучних господарств; дотримання за заповнення секцій принципу «все порожньо – все зайнято», ретельне очищення та дезінфекція, біологічний відпочинок приміщень перед введенням чергових технологічних груп тварин та ін.

Окоти проводять в окремих приміщеннях, розділених на ізольовані секції (клітини). У період окоту не рідше одного разу на тиждень дезінфікують інвентар та предмети догляду тварин. Абортовані плоди та їх оболонки, а також трупи загиблих тварин своєчасно прибирають та утилізують, місця аборту дезінфікують.

З метою профілактики також дотримуються норм годівлі, щоб уникнути дефіциту мікроелементів та вітамінів у раціонах.

Необхідно враховувати, що після внесення інфекції у господарство та гострого захворювання тварин хламідіоз часто переходить у приховану форму та стає хронічним, що створює ілюзію благополуччя. Однак через 3-4 роки після виведення зі стада імунних тварин виникає загострення інфекції, тому важливо, щоб протихламідіозні заходи у неблагополучних господарствах проводилися систематично і включали комплекс профілактичних і ветеринарно-санітарних заходів, обов'язкову імунізацію всього стада і лікування хворих тварин АБП.

На пунктах ШО, у вівце- та козівницьких господарствах через кожні 6 міс. племінних плідників та пробників піддають серологічному дослідженню в РЗК і РТЗК на наявність у сироватках їх крові специфічних антитіл до антигену хламідійного аборту овець.

Аборт за бруцельозу. Бруцельоз, мальтійська або середземноморська лихоманка, банговський аборт, хвороба Банга, інфекційний аборт *(Brucellosis)* – хронічне інфекційне захворювання овець, кіз та інших видів с.-г. і диких ссавців, що супроводжується абортами із затримкою виходу посліду (рис. 407), порушенням репродуктивної функції тварин, розвитком ендометритів, орхітів, бурситів та артритів.

Збудник хвороби – бруцели з роду *Brucella*, зокрема у овець та кіз – це *Br. melitensis* (рис. 408, 409) та *Br. ovis* (рис. 410). Зрідка реєструють аборти, викликані *Br. abortus* (рис. 411), бо вівці досить стійкі до неї.

Основні епізоотологічні дані. Джерела збудника інфекції – хворі на бруцельоз тварини, особливо в період клінічного прояву хвороби.

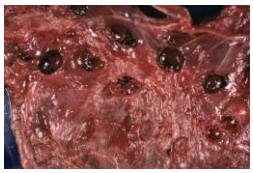


Рис. 410 – **Ураження плаценти за інфекції *Br. ovis*** *(Nicoletti, 1980)*

Зараження в природних умовах може відбуватися за попадання збудника через слизові оболонки ротової порожнини та стравоходу під час прийому корму та води, заражених бруцелами, а також через слизові оболонки очей, носової порожнини, піхви, через шкіру за зіткнення з інфікованим гноєм, підстилкою. Найбільшу небезпеку представляють тварини, що абортували, і виділяють бруцел в цей період (15-30



Рис. 411 – **Аборт у вівці, викликаний *Br. abortus*** *(Drost, 1975)*

діб) з плодом, послідом, навколоплідними водами, сечею, молоком. Можлива механічна передача збудника плідниками під час парування.

Бруцельоз є зооантропонозною інфекцією. Людина, як правило, заражається за вживання молока та молочних продуктів від хворих тварин. Відзначали випадки зараження людей під час роботи з інфікованим абортованим матеріалом.

Перебіг та симптоми. Тривалість інкубації залежить, з одного боку, від вірулентності бруцел і від масивності зараження, з іншого – від віку та фізіологічного стану організму (за мірою наближення статевої зрілості тварини стають дедалі сприйнятливішими і найбільш сприйнятливі вагітні тварини, що досягли статевої зрілості. Якщо зараження відбулося до парування, то аборту зазвичай не буває. За зараження після осіменіння у первісток аборт – звичайне явище. Повторні аборти спостерігаються рідко. У овець аборти відбуваються частіше на 4-му міс. Аборти у первісток настають раніше.

Аборту передують за кілька діб (2-3, рідко 7-14) явища, що вказують на наближення родів або на запальний процес у родових шляхах – почервоніння слизової оболонки піхви, набрякання соромітних губ, виділення жовтуватого або червоного слизового або слизово-гнійного секрету.

За ураження *Br. ovis* уражається плацента з розвитком її набряку та карункулярного некрозу.

Патолого-анатомічні зміни. Первинний патологічний процес проявляється у формі запально-некротичних змін у матці та плодових оболонках. Незадовго до аборту зовнішні статеві органи і слизова оболонка піхви набряклі, гіперемовані. Сама матка збільшена і в'яла, слизова оболонка її потовщена, у стадії гнійно-катарального запалення. Між слизовою оболонкою матки та хоріоном спостерігається скупчення ексудату сірувато-брудного кольору з домішками пластівців фібрину. Карункули матки сильно збільшені та пронизані точковими та смужчастими крововиливами. Залежно від тяжкості процесу патологоанатомічні зміни варіюють від фібринозно-гнійного до гнійно-некротичного запалення плаценти.

У абортованого плода відбуваються зміни, властиві септичному процесу. Селезінка збільшена, а лімфатичні вузли набряклі з наявністю геморагії.

Діагностика. Постановка діагнозу здійснюється комплексним методом з урахуванням результатів епізоотологічних, алергічних та лабораторних досліджень. З епізоотологічних даних враховують благополуччя місцевості з бруцельозу та результати досліджень за минулі роки. Аналізують систему комплектування ферм тваринами, причини недоотримання молодняку.

Поява в стаді абортів на 4-му міс. кітності, які можуть спостерігатися масово з охопленням 50% овець, затримання послідів, а у баранів орхіти та епідидиміти дають підстави підозрювати бруцельоз.

Лабораторні дослідження базуються на проведенні реакції аглютинації (РА), РЗК, пластинчастої реакції аглютинації з бруцельозним антигеном для розбенгал-проби та кільцевої реакції з молоком. На ранніх стадіях процесу найбільш чутлива РА, а на пізніх – алергічна проба із бруцеліном. Повний діагностичний результат одержують за комплексного методу досліджень.

Бруцельоз слід диференціювати від інших інфекційних хвороб, що супроводжуються абортами: кампілобактеріозу (вібріозу), трихомонозу, лістеріозу, лептоспірозу, грибкової інтоксикації.

За кампілобактеріозу найбільш характерна клінічна ознака – аборт у другій половині вагітності. Абортують у середньому 5-10% самок. Однак найдостовірніший діагноз на вібріоз встановлюють на підставі бактеріологічних досліджень.

За трихомонозу більшість самок абортує у перші місяці тільності, в плодах, самок та самців виявляють трихомонади. Останнє має вирішальне значення у диференціальному діагнозі.

За лістеріозу, крім абортів, встановлюють симптоми ураження нервової системи, підвищується температура до 42^0С, з'являється жовтяниця, гемоглобінурія, некроз шкіри.

Аборти, викликані грибами, виключають мікологічними та гістологічними дослідженнями.

Лікування, профілактика та заходи боротьби. Лікування тварин не наводиться.

Щодо благополучних господарств проводяться заходи з охорони від занесення збудника інфекції. Комплектування поголів'я проводять здоровими тваринами. Тварин, що надходять у господарство, піддають карантинуванню з обов'язковим серологічним дослідженням щодо РА та РЗК.

У районах, неблагополучних щодо бруцельозу, застосовують вакцинопрофілактику. Для специфічного захисту від цієї хвороби використовуються живі вакцини, створені на основі штамів 19, 82, REV 1 та інших. Якщо бруцельоз вперше виявлений у раніше благополучному господарстві, заражених тварин разом із молодняком направляють на забій. У стаціонарно неблагополучних районах молодняк вирощують в ізольованих умовах, формуючи з нього окремі стада. Такі господарства ставляться на карантин і проходять оздоровлення завдяки проведенню систематичних діагностичних заходів. Зокрема, здійснюється

серологічне дослідження сироватки крові кожні 15–30 діб до отримання двох поспіль негативних результатів. Після цього стадо переводять на профілактичний контроль терміном у шість місяців, протягом яких двічі виконують контрольні серологічні аналізи з інтервалом у три місяці. Якщо результати залишаються негативними, карантин знімають за умови виконання всіх заходів щодо ліквідації хвороби.

Аборт за інфекційного епідидиміту баранів. Інфекційний епідидиміт баранів *(Epididymitis infectiosa arietum)* – інфекційна хвороба, що є особливою формою бруцельозу овець і проявляється проліферативними запальними процесами в сім'яниках та придатках, з їх атрофією, зниженням відтворювальної функції у баранів, а вівцематок – абортами, народженням нежиттєздатних ягнят та неплідністю.

Збудник хвороби – *Brucella ovis*, який відрізняється від інших видів бруцел з роду *Brucella* за антигенними та імуногенними властивостями. До збудника *Br. ovis* чутливі тільки вівці.

Основні епізоотологічні дані. До хвороби сприйнятливі барани, вівцематкита ягнята. У природних умовах масове перезараження та поширення хвороби припадають на періоди кампанії та окотів.

Передача збудника здійснюється переважно статевим шляхом. Зараження вівцематок можливе як за природного парування з хворими баранами, так і за ШО. Основними факторами передачі збудника служать сперма та сеча хворого барана. Експлуатація інфікованих баранів може призвести до виникнення абортів у 100% вівцематок. У деяких осіменених такою спермою вівцематок трапляються аборти, і в подібному випадку збудник хвороби виділяється у зовнішнє середовище з абортованими плодами, мертвонародженими ягнятами, плодовими оболонками та виділеннями зі статевих шляхів. Вівці, що нормально котилися, також можуть виділяти збудник з плацентою.

У більшості вівцематок через 3-4 міс. настає самовідновлення, проте збудник залишається в матці протягом 2-3 років або довше. Приблизно 10% вагітних вівцематок зазнають аборту за 2-4 тижні до очікуваного терміну родів.

Перебіг та симптоми. У вівцематок спостерігаються аборти чи народження слабких нежиттєздатних ягнят. Часто після ягніння затримується послід та розвивається ендометрит.

Спочатку фіксуються поодинокі випадки абортів, які досягають піку в окітний період, після чого їх частота поступово знижується. У більшості вівцематок після абортів виникає тривала неплідність, і під час парування вони можуть передавати інфекцію здоровим баранам. Аборти у вівцематок відбуваються переважно без ускладнень і затримки посліду, але в окремих випадках спостерігаються ускладнення, що можуть призводити до сепсису і навіть загибелі тварин. Кількість повторних перегулів збільшується на 13-18%, а рівень яловості здатен досягати 20-60%. Через 7-14 діб після народження значна частина слабко розвинених ягнят гине.

Патологоанатомічні зміни. У вівцематок на поверхні навколоплідної оболонки та хоріоалантоїсу міститься жовтувата липка гноєподібна маса. У більш важких випадках хоріоалантоїсна оболонка зрощена з амніоном, потовщена до 2-3 см, некротизована, іноді із захопленням кровоносних судин та котиледонів.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, результатів бактеріологічного, серологічного та алергічного досліджень тварин з урахуванням епізоотологічних даних та патолого-анатомічних змін.

Відбір проб біоматеріалу та його дослідження лабораторними методами проводять відповідно до затвердженої Настанови з діагностики інфекційної хвороби овець, що викликається *Brucella ovis* (інфекційний епідидиміт баранів). Для серологічної діагностики випускають набори специфічних компонентів для постановки РА з кольоровим антигеном овісним, РЗК, ІФА, реакції непрямої гемаглютинації (РНГА). У комплексі діагностичних тестів для алергічної діагностики інфекційного епідидиміту баранів застосовують бруцелоовін. Однак вони не є визначальними за постановки діагнозу.

Єдиний надійний метод, який дає недвозначні результати, – бактеріологічний, що передбачає виділення та ідентифікацію мікроорганізму. Діагностичним матеріалом для цього можуть служити – виділення зі статевих шляхів вівцематок (у перші дні після аборту), вміст порожнини та змінені некротичні ділянки рогів матки, яєчники та глибокі тазові лімфатичні вузли, абортовані плоди та плаценти. Іноді у хворих овець вдається виявити бруцели і в інших органах (легені, вим'я і т. і.). Отримані первинні культури піддають серологічнй ідентифікації з використанням реакції тривалого зв'язування комплементу.

Діагноз на інфекційний епідидиміт вважають встановленим, а стару неблагополучною за отримання позитивних результатів бактеріологічного або серологічного дослідження (виділення культури *Br. ovis*, позитивні результати серологічного дослідження). У неблагополучних за інфекційним епідидимітом отарах (на фермах, у господарствах, населених пунктах) тварин, які за дослідження реагують на цю хворобу, а також мають клінічні ознаки захворювання, визнають хворими.

За диференціальної діагностики слід виключити неплідність та аборти у овець, що можуть бути наслідком кампілобактеріозу, сальмонельозу, лістеріозу, хламідіозу та ін.

Лікування, профілактика та заходи боротьби. Хворих тварин не лікують.

За встановлення захворювання баранів на інфекційний епідидиміт племінне вівчарське господарство (племферму, станцію, племпідприємство) оголошують неблагополучним і вводять обмеження. Переведення тварин з такої отари (ферми) в інші отари чи господарства для племінних та виробничих цілей забороняють.

Баранів з клінічними ознаками хвороби здають на забій, інших тварин неблагополучної отари (групи) з виявлення нових хворих щомісяця досліджують клінічно (з обов'язкової пальпацією сім'яників та його придатків) і через кожні 20-30 діб – серологічно. Виявлених хворих та реагуючих тварин направляють на забій.

Після отримання поспіль двох негативних результатів серологічного дослідження та за відсутності ознак хвороби оздоровлювану групу (отару) баранів ставлять на 6-міс. контроль, протягом якого їх досліджують 2 рази, і за отримання негативних результатів отару (групу) визнають оздоровленою від епідидиміту.

Баранчиків та ярочок, що народилися від овець неблагополучної отари, утримують ізольованою групою, досліджують клінічними та серологічними методами з 12-міс. віку, а баранчиків – починаючи з 5-6 міс. Реагуючих (хворих) тварин здають на забій. Виведення молодняку неблагополучної групи для племінних цілей забороняється.

Решту овець досліджують серологічно дворазово через 1 і 2 міс. після окоту, а також одноразово за 2-4 тижні перед початком парувального сезону та ШО. Позитивно реагуючих визнають хворими та здають на забій.

У тваринницьких приміщеннях, де утримують оздоровлюване поголів'я, і на території навколо них необхідно дотримуватись чистоти і суворо виконувати правила утримання тварин та догляду за ними, проводити поточну, а перед зняттям обмежень – проведення завершальної дезінфекції приміщень, загонів, вигульних майданчиків, обладнання, інвентарю та інших об'єктів, а також здійснення дезінсекції, дератизації, санітарного ремонту тваринницьких приміщень і впровадження інших ветеринарно-санітарних заходів згідно з чинними нормативами.

Для профілактики епідидиміту та контролю за добробутом стад не рідше 1 разу на рік перед початком кампанії проводять клінічні, алергічні та серологічні дослідження всіх баранів-плідників у племінних господарствах, на племінних заводах, фермах, станціях та підприємствах зі ШО тварин. Підлягають перевірці також племінні барани, відібрані на продаж.

Аборт за лептоспірозу. Лептоспіроз (Інфекційна жовтяниця, хвороба Вейля, Вейля-Васильєва, Лансере-Матьє або Фідлера, гарячка Форт-Брегг, іктеро-геморагічна, водна, покісно-лугова, японська семиденна, собача чи щуряча гарячка) – це природно-осередкова хвороба, що вражає як тварин багатьох видів, так і людей. Вона має гострий перебіг і характеризується такими проявами, як короткочасна лихоманка, гемоглобінурія чи гематурія, геморагії, жовтяничне забарвлення шкіри та слизових оболонок, вогнищеві некрози тканин, атонія ШКС, аборти, мастити, народження нежиттєздатного потомства, періодична офтальмія, менінгоенцефаліт і зниження продуктивності уражених тварин.

Основні епізоотологічні дані. У природних умовах на лептоспіроз хворіють частіше свині і ВРХ, однак сприйнятливі всі с.-г. та домашні тварини, дикі м'ясоїдні, хутряні звірі, гризуни, домашні та дикі птахи. На лептоспіроз хворіють тварини будь-якого віку, але молоді більш сприйнятливі, і хвороба перебігає у них важче.

Встановлено виражену видову чутливість тварин до лептоспір певних серологічних груп та варіантів. Декілька видів бактерій *Leptospira* можуть викликати аборти у кіз, вівці більш стійкі до цього захворювання. Так, основними збудниками лептоспірозу ДРХ є *L. grippotyphosa*, *L. pomona* та *L. tarassovi*. *Leptospira interrogans* – зоонозний агент зі світовим поширенням, який є причиною низької частки інфекційних абортів у кіз та овець.

Хвороба може передаватися здоровим тваринам, включаючи новонароджених. Лептоспіроз ще називають «водною лихоманкою», тому що основний шлях передачі інфекції відбувається через воду. Інші шляхи передачі – це аліментарний і контактний.

Факторами передачі збудника інфекції за лептоспірозу є водоймища, забруднені сечею хворих тварин. При цьому найбільшу небезпеку становлять застійні водоймища, заболочені луки.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період коливається від 3-5 до 14-20 діб. Лептоспіроз перебігає блискавично, гостро, підгостро та хронічно. Хвороба може проявлятися характерними симптомами (типово) та атипово.

За гострого перебігу у кітних тварин аборти з аутолізованими плодами бувають переважно у другій половині вагітності (на пізніх термінах) (рис. 412).

Збудник зумовлює викидні вагітності; викликає нефрит, гемоглобінурію в овець, а також агалактію та не-



Рис. 412 – **Лептоспірозний аборт у вівці**

плідність. У деяких хворих кіз може спостерігатися жовтяниця, темна сеча, анемія. Уражені самки часто хворіють на лихоманку і діарею і можуть померти від ускладнень, таких як зараження крові.

За хронічного перебігу хворі нерідко залишаються яловими або у них спостерігаються аборти у різні терміни вагітності, відзначається народження мертвого плода, виникають перед- або післяродові ускладнення, атонія передшлунків та залежування. Ягнята/козенята від таких самок народжуються кволими, іноді сліпими. Роди зазвичай викликають загострення хвороби. Тварини можуть одужати, але частіше гинуть від кахексії чи інших причин.

Діагноз. Діагноз на лептоспіроз у тварин встановлюють за допомогою мікроскопічних, бактеріологічних, серологічних та гістологічних досліджень, враховуючи епізоотологічні, епідеміологічні, клінічні та патологоанатомічні дані. Підозра на неблагополучний стан господарства щодо лептоспірозу виникає за наявності клінічних ознак захворювання, характерних патологоанатомічних змін, а також виявленні специфічних антитіл у крові тварин.

Лабораторна діагностика лептоспірозу може бути комплексною і включати дослідження, які поділяються на дві групи. Одна група досліджень призначена для виявлення антитіл до лептоспір, а інша група – для виявлення лептоспір, антигенів лептоспір або нуклеїнової кислоти організмів у тканинах тварин чи рідин організму. Вибір певного режиму дослідження залежить від його мети (наприклад, спостереження за стадом або тестування окремої тварини) та від того, які дослідження чи досвід їх застосування доступні в даному регіоні.

Для своєчасного виявлення лептоспірозу здійснюється дослідження сироватки крові тварин за допомогою реакції мікроаглютинації (РМА).

Лептоспіроз вважають причиною аборту (мертвонародження) за виявлення:

- лептоспір в органах (тканинах, рідинах) плода або навколоплідних водах;
- антитіл до лептоспір у сироватці крові плода в РМА у розведенні 1:5 (з антигеном 1:10) та більше.

Гострий лептоспіроз необхідно підозрювати у випадку різкої появи агалактії (у дорослих дійних самок), жовтяниця та гемоглобінурія, особливо у молодих тварин. Хронічний лептоспіроз слід розглядати у таких випадках: аборти, народження мертвого плода, народження слабкого потомства (можливо, недоношеного); неплідність. Лептоспіроз ДРХ слід диференціювати від бруцельозу, піроплазмідозів, злоякісної катаральної гарячки, кампілобактеріозу, трихомонозу, сальмонельозу, пневмоентеритів вірусної етіології, лістеріозу.

Лікування. Лікування ефективне на початку хвороби та з використанням специфічних імунних глобулінів або гіперімунної сироватки, АБП та симптоматичних методів лікування.

За гострого і підгострого перебігу лептоспірозу застосовують полівалентну сироватку гіперімунну проти лептоспірозу тварин, стрептоміцин, канаміцин, АБП тетрациклінового ряду. Гіперімунная сироватка проти лептоспірозу тварин містить специфічні антитіла до шести серогруп Pomona, Tarassovi, Grippotyphosa, Sejroe, Icterohaemorrhagiae, Canicola.

Тварини, піддані лікуванню сироваткою за гострого перебігу лептоспірозу, одужують, але залишаються лептоспіроносіями. Сироватка не профілактує абортів.

Сироватка є ефективним засобом для проведення диференціальної діагностики. Якщо після її введення не спостерігається лікувального ефекту, це свідчить про те, що хвороба має нелептоспірозне походження. У випадках ускладнень після абортів призначають симптоматичну терапію: в/в вводять 40% розчин глюкози, застосовують уротропін, а кофеїн вводять підшкірно. Ранки у ротовій порожнині та на шкірі обробляють розчином манганцівки. Некротичні тканини на шкірі та струпи на вим'ї змащують іхтіоловою маззю.

Для усунення інтоксикації організму використовують глауберову сіль.

Для лікування лептоспіроносіїв застосовують стрептоміцин. Крім того, підходять АБП з групи тетрациклінів із широким спектром дії. Усі препарати слід використовувати строго згідно з інструкцією, що додається.

Підтримуюча терапія передбачає прийом вітамінних і мінеральних добавок для підтримання загального стану організму.

Профілактика:

- Поголовна вакцинація. Вакцину підбирає ветеринарний лікар на підставі епізоотичних даних щодо лептоспірозу.
- За виявлення захворювання у господарстві вводиться карантин. Хворих тварин ізолюють від здорових та лікують. Після контролю ефективності обробки шляхом мікроскопії сечі проводять вакцинацію і переводять

тварин у чисте продезінфіковане приміщення. Знімають карантин після одержання негативних аналізів. Знищують основних розносників лептоспірозу – щурів та мишей.

- Обов'язкова вакцинація свійських тварин, які мешкають на фермі.
- Дотримання санітарно-гігієнічних норм та регулярна дезінфекція.
- Контроль за станом питної води.

Лептоспіроз небезпечний для людини, зараження інфекцією відбувається через воду під час купання чи її вживанні з природних джерел, за поїдання продуктів, інфікованих зараженими тваринами, під час контакту з предметами навколишнього середовища, обсіменениими хворими тваринами.

Аборт за лістеріозу. Лістеріоз *(Listeriosis)* – зоонозна хвороба тварин і людини, що характеризується ураженням ЦНС, септичними явищами, абортами, маститами та/або народженням нежиттєздатного приплоду.

Збудник хвороби – *Listeria monocytogenes*.

Хвороба реєструється в багатьох країнах світу і економічні збитки визначаються високою летальністю серед молодняку (25-50%), абортами у вагітних самиць.

Основні епізоотологічні дані. Лістеріоз частіше проявляється взимку та восени, коли гризуни-носії пробираються до складів, приміщень, де утримують овець. Тож основним резервуаром збудника є гризуни, які, як і тварини, можуть бути лістеріоносіями.

Listeria spp. широко зустрічається в навколишньому середовищі, тривало зберігається в кормі або гнилому рослинному матеріалі, тож джерелом збудника є зіпсований корм, гниючі рослині, стояча вода – потенційне джерело збудника захворювання. Крім цього, джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють лістерії до зовнішнього середовища з виділеннями з носової порожнини, статевих органів (за абортів), з абортованим плодом, фекаліями, сечею, молоком (за лістеріозних маститів).

Найбільш ймовірний шлях зараження – через слизову оболонку носової та ротової порожнини, кон'юнктиву, травний тракт та пошкоджену шкіру. Лістеріоз передається від хворих і перехворілих тварин через виділення, що потрапляють до зовнішнього середовища (слиз, сеча, кал, абортований плід, молоко). Крім того, захворювання можуть переносити гризуни, фекалії яких можуть потрапляти у воду, корми для с.-г. тварин.

Людина іноді заражається лістеріями від тварин, зазвичай, через вживання молочних продуктів, наприклад сиру.



Рис. 413 – **Лістеріозний аборт.** Потовщення плаценти

Лістеріоз відрізняється стаціонарністю та природною осередковістю, виявляється спорадично, рідше епізоотично. Захворюють до 20% тварин, загибель тварин за нервової форми може сягнути 98-100%.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період – 7-30 діб. Хвороба перебігає гостро, підгостро чи хронічно. Виявляється нервовою, септичною, змішаною, стертою, безсимптомною (носійство) формами з ураженнями статевої системи (аборти, затримання посліду, ендометрити, метрити) та вим'я (лістеріозні мастити).

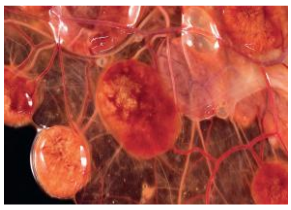


Рис. 414 – **Аборт кози, спричинений *Listeria monocytogenes*.** Некротичний плацентит, що спостерігається на хоріальній поверхні котиледону,. Міжкотиледонний простір залишається прозорим і ураженим мінімально

У кітних овець та кіз характерним симптомом лістеріозу вважають аборти й мастити.

Аборти зазвичай відбуваються на останніх термінах вагітності як у присутності всіх або деяких симптомів, так і за повної їх відсутності, матки ослаблені і у них відзначаються такі ускладнення, як затримання посліду, метрит. У плаценті розвивається гострий плацентит (рис. 413), що може переходити в некротичний (рис. 414).

Крім цього, інфекція *Listeria monocytogenes* може обумовлювати до мацерації плода (рис. 415).

Патолого-анатомічні зміни. За генітальної форми аборти спостерігаються у другій половині вагітності з явищами затримання посліду. У матці виявляється коричневий ексудат, а також спостерігаються набряк і почервоніння слизової оболонки, у місцях з'єднання карункулів та котиледонів запальні процеси більш виразні. У абортованих плодів підшкірна клітковина набрякла, у грудній і черевній порожнинах – скупчення червоної рідини, крововиливу, можуть відзначатися дрібні некрози.

Діагноз визначають на основі епізоотологічних даних, клінічних проявів, результатів патологоанатомічних досліджень, а також бактеріологічних і серологічних аналізів. Для проведення досліджень до лабораторії надсилають тіла дрібних тварин або їхні голови (включаючи головний мозок), зразки печінки, селезінки, нирок, лімфатичних вузлів, уражені частини легень, абортовані плоди з оболонками, виділення зі статевих органів самок після аборту, а також молоко з інфікованих часток вимені.

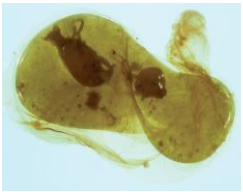


Рис. 415 – **Мацерація плода за нфекції *Listeria monocytogenes***

Для діагностики за життя пацієнта використовують сироватку або кров, найкраще – парні зразки сироватки. Бактеріологічна діагностика охоплює мікроскопічне дослідження вихідного матеріалу, вирощування культур на живильних середовищах, визначення отриманих культур за їх культурально-біохімічними, тинкторіальними і серологічними характеристиками, а також проведення біологічних тестів на лабораторних тваринах. Для виявлення тварин із прихованими захворюваннями або лістеріоносіїв виконують серологічні дослідження, зокрема реакцію зв'язування комплементу та аглютинації.

Диференціальний діагноз проводять шляхом виключення злоякісної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу, трихомонозу та сказу. Злоякісна катаральна гарячка відрізняється високою температурою тіла, кератитами, ринітами та стоматитами. Бруцельоз, кампілобактеріоз і трихомоноз характеризуються в основному лише абортами, затриманнями посліду, орхітами та епідидимітами, тоді як за лістеріозу уражається ЦНС.

Лікування, профілактика та заходи боротьби. Застосування ветпрепаратів для лікування лістеріозу є ефективним до розвитку клінічних ознак. Тому за виникненні підозри про зараження важливо негайно застосувати АБП, засоби для симптоматичного лікування.

Найбільш ефективні за лістеріозу АБП тетрациклінового ряду, якщо їх застосування розпочато своєчасно. До появи клінічних ознак хвороби застосовують біоміцин та тераміцин – в/м 10-30 мг, стрептоміцин – 10-20 тис. ОД на 1 кг маси тварини. Застосовують також ампіцилін та його поєднання з гентаміцином.

Одночасно проводять симптоматичне лікування – призначають дезінфікуючі, в'яжучі засоби.

З появою клінічних ознак прогноз несприятливий.

За лістеріозу у овець фіксується летальність від 47% до 98-100% (нервова форма), тому важливо забезпечити правильну профілактику. З цією метою необхідно комплектувати ферми тваринами з благополучних по лістеріозу господарств, карантинувати новонаступників, проводити клінічний огляд і, за необхідності, лабораторні обстеження тварин, а також забезпечувати тварин повноцінними кормами, дотримуватись ветеринарно-санітарних вимог та знищувати гризунів.

За встановлення захворювання тварин на лістеріоз господарство оголошують неблагополучним і забороняють виведення і введення тварин (за винятком забою), м'ясо від вимушено вбитих тварин допускається до реалізації тільки на м'ясокомбінатах для переробки на варені вироби. Благополучним оголошують господарство через 2 міс. після останнього виділення клінічно хворої тварини та проведення заключних заходів щодо знешкодження приміщень та території ферм від лістерій. Для дезінфекції використовують гарячий 3% розчин їдкого натру, 6% емульсію дезінфекційного креоліну, 20% зависьсвіжогашеного вапна.

Щоб захистити поголів'я овець від лістеріозу, здорових особин прищеплюють сухою живою вакциною, ціна якої незрівнянна з втратами, які може зазнати тваринницьке господарство за спалаху лістеріозу, коли за лічені дні можуть загинути сотні тварин.

У тварин, що абортували, зазвичай після перехворювання формується стійкий імунітет і їх можна залишити в стаді.

Аборт за кампілобактеріозу. Кампілобактеріоз або вібріоз (лат. – *Campylobacteriosis*, *Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis* (англійською – *Vibriosis*, *Vibrio fetus infection of cattle/sheep*, *Winter dysentery*, *Black scours*) є зоонозною інфекційною хворобою, яка вражає тварин багатьох видів. У овець захворювання зумовлюють патогенні кампілобактерії *Campylobacter fetus subspecies fetus* та *Campylobacter jejuni*, що належать до роду *Campylobacter*.

Захворювання реєструється протягом усього року, але частіше в стійловий осінньо-зимовий період.

Основні епізоотологічні дані. Хворіють статевозрілі ярки, вівці у стані кітності. Основним джерелом зараження кампілобактеріозом у овець є вівцематки, які перенесли аборти. Протягом чотирьох місяців вони виділяють збудника разом із навколоплідними водами, послідами, плодами та вагінальними виділеннями у навколишнє середовище. Частина тварин, що перехворіли, може залишатися прихованими носіями інфекції

протягом 1-1,5 років. У цей період кампілобактерії колонізують слизові оболонки кишечника й жовчного міхура, виділяючись у зовнішнє середовище з фекаліями. Іншим джерелом зараження є інфіковані плідники. У таких тварин збудник може довічно зберігатися у препуційному мішку, сім'яниках та їх придатках. Він виділяється зі спермою, препуційним слизом і секретом передміхурової залози. Передача інфекції може відбуватися через непродезінфіковані акушерські інструменти, такі як ШВ, гумові рукавички, фантоми, а також через одяг обслуговуючого персоналу, підстилку та інші предмети.

Резервуарами і переносниками збудника хвороби можуть бути свині, собаки, лисиці та дикі птахи (ворони, сороки, чайки, шпаки), що поїдають інфіковані плоди та посліди і виділяють збудник з калом протягом 30-40 діб.

Серед тварин кампілобактеріоз може передаватися аліментарно та контактно, але переважно статевим шляхом – за парування або ШО, коли заражаються 40-90% та 30-70% тварин, відповідно.

Небезпека для людини невисока, хоча деякі штами викликають розлад травлення та діарею. Тож за роботи з хворими тваринами необхідно дотримуватися запобіжних заходів, особливо до постановки точного діагнозу.

Патоґенез. Збудник захворювання, потрапивши в матку вагітної самки, викликає запальні процеси, порушення харчування плоду, його інтоксикацію та загибель. Це зазвичай призводить до аборту на пізніх термінах вагітності. У частини самок (до 30%) вагітність завершується народженням, однак ягнята або козенята з'являються на світ ослабленими й зазвичай гинуть у перші дні після народження.

Під час аліментарного зараження овець мікроорганізмами виду *S. fetus ssp. fetus* збудники проникають із кишечника в кров, де їх уже можна виявити через три доби. Після короткочасної бактеріємії збудник накопичується в печінці, лімфатичних вузлах печінки та жовчному міхурі. У вагітних овець, особливо на 3-4 місяці вагітності, інфекція потрапляє до матки, плаценти та плода. Розвиток запально-некротичного процесу в котиледонах призводить до аборту.

Перебіг і симптоми. Захворювання може проявлятися у вигляді окремих випадків або невеликих спалахів (епізоотій). Порушення протікає гостро чи хронічно, в класичній або стертій формі. У випадках приєднання вторинних інфекцій летальний наслідок реєструється у 3-10% хворих. Якщо вірулентність кампілобактерій низька, вагітність у інфікованих самок на початковому етапі може не припинятися.



Рис. 416 – **Мертвород за кампілобактеріозу**

Основним симптомом кампілобактеріозу у овець є масові аборти, які охоплюють від 20-30% до 70-80% поголів'я вівцематок, зазвичай у останні місяці вагітності. Також у 10-70% випадків фіксується народження мертвих (рис. 416) або ослаблених новонароджених, які часто хворіють і гинуть у перші 2-7 діб життя. У деяких тварин за 3-5 діб до аборту можуть спостерігатися такі симптоми, як анорексія, млявість, набряк і почервоніння статевих губ, а також виділення зі статевих органів. Після аборту нерідко виникають ускладнення, зумовлені вторинними інфекціями, що супроводжуються підвищенням температури тіла до 41,2-41,4^{0}С, витіканням з піхви коричневої рідини, розвитком метриту і навіть смертю вівцематок.

Аборт супроводжується підвищенням температури тіла до 41,2-41,4^{0}С, а за ускладнення через секундарну мікрофлору виникає почервоніння слизової оболонки піхви та слизово-гнійні виділення з неї. Патолого-анатомічні зміни характеризуються набряком матки, ін'єкцією кровоносних судин та численними осередками запалення на слизовій оболонці. Карункул і котиледони збільшені, соковиті, сіруватого кольору, з запальними ділянками, легко відшаровуються. В уражених зонах плаценти спостерігаються інфільтрація та жовтуваті сироподібні утворення. У тканинах плаценти також помітні осередки некрозу, крововиливи, кальцинати та патологічне розрощення. Плодові оболонки набухлі, вкриті в'язким слизово-гнійним ексудатом, мають дрібні крововиливи та численні поверхневі некротичні осередки. У абортованих плодів виявляються слизово-гнійні маси на поверхні шкіри, значні набряки окремих ділянок шкіри, підшкірної клітковини та м'язів. Спостерігаються крововиливи у грудній та черевній порожнинах, іноді на внутрішніх органах і стінках порожнин видно фібринозні накладення. Вміст сичуга плоду – рідкий брунатний ексудат із сірувато-білими пластівцями. Тканини підшкірної клітковини абортованого плоду виражено набряклі. На стінках черевної і грудної порожнин, а також на внутрішніх органах відзначаються фібринозні нашарування; на серці та під капсулою селезінки помітні дрібні крововиливи, а на печінці – осередки некрозу.

Діагноз. З метою діагностики кампілобактеріозу тварин застосовують клініко-епізоотологічний, серологічний та бактеріологічний методи:

- клініко-епізоотологічний метод є лише орієнтовним під час встановлення діагнозу, бо клінічна картина

за кампілобактеріозу тварин подібна до такої за інших захворювань;

- бактеріологічний метод є основним у діагностиці кампілобактеріозу, оскільки тільки виділення збудника дозволяє підтвердити діагноз. Це досягається шляхом виділення та ідентифікації культури збудника за культуральними, біохімічними та антигенними характеристиками (РА, РІФ), а також підтвердженням його патогенності за допомогою біопроби на лабораторних тваринах. Для проведення бактеріологічного дослідження до лабораторії направляють абортований плід із плодовими оболонками або їх частини, плаценту, слиз із шийки матки чи цервікально-вагінальної області, препуційний слиз, сперму, секрет додаткових статевих залоз, а також тканини піхви, матки, яєчників або лімфатичних вузлів тазової порожнини. Увесь патологічний матеріал доставляється до лабораторії в герметичній тарі з льодом протягом шести годин після взяття.

- серологічний метод діагностики кампілобактеріозу також вважається орієнтовним і включає використання люмінесцентної мікроскопії мазків.

Діагноз підтверджується шляхом виділення з патологічного матеріалу самців і самок патогенних кампілобактерій *C. fetus ssp. fetus* і *C. jejuni*. Кампілобактеріоз необхідно диференціювати від таких захворювань, як бруцельоз, трихомоноз, хламідіоз, сальмонельоз, колігранулематоз, лістеріоз, Ку-лихоманка, лептоспіроз, ящур, хвороба Ауескі, інфекційна агалактія, віспа, блутанг, лихоманка долини Рифт, хвороба Акабане, рикетсіоз, токсоплазмоз, а також від різних форм отруєнь (включаючи мікотоксикози), захворювань, які виникають через дефіцит макро- та мікроелементів, вітамінів або порушення обміну речовин.

Лікування, профілактика та заходи боротьби. Лікування проводять рекомендованими для місцевого та системного застосування АБП, САП та НФП. З АБП призначають зокрема пеніцилін (введення в порожнину матки хворої тварини 1000000 ОД емульгованих у 40 мл стерильної олії або розчинених у фізрозчині) чи стрептоміцин (в/м введення 4000 ОД/кг маси на 0,5%-му розчині новокаїну 2 рази на день протягом 4 діб). Препаратами вибору є макроліди (еритроміцин, азитроміцин) та фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин). Позакишкові форми лікують канаміцином, тетрацикліном, гентаміцином.

З метою запобігання захворюванню тварин на кампілобактеріоз керівники господарств, власники тварин та ветеринарні спеціалісти повинні дотримуватися наступних заходів:

- забороняти переміщення тварин всередині господарства без попереднього дозволу ветеринарних спеціалістів;

- суворо виконувати ветеринарно-санітарні правила щодо утримання, годування та догляду за тваринами;

- дозволяти вводити нових тварин для поповнення благополучних стаєнь (отар) лише з господарств, які є вільними від кампілобактеріозу овець та кіз;

- всіх плідників, які надходять до господарства з метою племінного чи виробничого використання, необхідно утримувати на карантині впродовж місяця. Під час цього здійснюється триразове обстеження на кампілобактеріоз з інтервалом у 10 діб. Досліджують препуційний слиз і секрет додаткових статевих залоз. Самок, що постачаються в господарство, на кампілобактеріоз не досліджують;

- плідників із племінних підприємств або господарств слід планово обстежувати на кампілобактеріоз один раз на пів року, виконуючи аналізи тричі з інтервалом у 10 діб;

- баранів-плідників товарних господарств і стад приватного сектора на кампілобактеріоз дослідженню не піддають.

Всі абортовані тварини, а також вівці та ярки, у яких наявні витікання з піхви підлягають ізоляції та лікуванню. Абортовані плоди, оболонки плодів, підстилку, забруднену виділеннями, закопують або спалюють, а стійла піддають очищенню та дезінфекції.

Після виникнення кампілобактеріозу ферму вважають неблагополучною, а оздоровленою – лише через 12 міс. після останнього випадку виявлення хворої тварини.

Для специфічної профілактики кампілобактеріозу застосовують вакцини, прийняті у практику. Імунізацію тварин проводять у порядку та в строки, передбачені настановами щодо їх застосування.

Аборт за Ку-лихоманки. Ку-, середньоазійська, квінслендська чи термезька лихоманка, Ку-, пневмо- або австралійський рикетсіоз, коксієльоз, хвороба Деріка-Бернета, Q-febris (лат.), Q-fever (англ.) – зоонозне інфекційне захворювання ДРХ, що спричинюється рикетсіями та перебігає переважно у вигляді безсимптомної інфекції, іноді з короткочасним підвищенням температури тіла, пневмоніями, кон'юнктивітами, абортами, мертвонародженням, метритами та неплідністю.

Захворювання внесено до Санітарного кодексу наземних тварин МЕБ. Усі країни-члени МЕБ зобов'язані повідомляти про виявлені випадки захворювання.

В Україні захворювання не зареєстроване.

Основні епізоотологічні дані. Збудник хвороби – *Coxiella burneti (Rickettsia burneti)* з родини *Rickettsiaceae*.

Ку-лихоманка має значне поширення і дуже високу контагіозність. Заражаються ссавці (люди, господарські та дикі тварини), птиці.

Захворювання небезпечне для здоров'я людини, особливо вагітних жінок. Потенційно небезпечний абортований матеріал.

Великий спалах захворювання серед людей (понад 3000 випадків) у Нідерландах у 2007-2009 рр. був пов'язаний з хворими на Ку-лихоманку козами. Згідно з серодіагностикою, Ку-лихоманка була завезена в країну за кілька десятків років до цього масового спалаху, в 2005-2009 рр. Аборти внаслідок захворювання Ку-лихоманкою були зареєстровані на трьох десятках козиних та овечих молочних ферм.

У Великій Британії було відзначено випадок зараження людей Ку-лихоманкою від овець.

Джерело інфекції: придбання заражених кіз або овець, які не мають клінічних проявів хвороби. Цікавий факт, що клінічно здорова матка-носійка може привести здоровий приплід, але і він, і навколоплодові оболонки та води можуть бути контаміновані збудником.

Під час сезону окотів може відбуватися швидке поширення даного захворювання.

Патогенез. Незабаром після інфікування збудник проникає у кров, де його можна виявити протягом 15...20 діб. Маючи виражену вибірковість, рикетсії розмножуються в легенях, лімфатичних вузлах, молочній залозі, селезінці, сім'яниках і вагітній матці. Нагромаджуючись у значній кількості, вони викликають загальні зміни септико-токсичного характеру, подразнення ретикулоендотеліальної та лімфатичної систем, гіперплазію фолікулів селезінки, а також дегенеративні та запальні зміни в печінці, нирках, міокарді, ЦНС, матці; утворення мікронекротичних фокусів, що заміщаються в подальшому сполучною тканиною. В окремих випадках утворюються абсцеси в паренхімі (молочна залоза та регіонарні лімфатичні вузли). Хвороба розвивається повільно, часто латентно, із накопиченням специфічних (комплементзв'язуючих) антитіл. У хворих тварин виявляють також алергічну сенсибілізацію організму.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період становить від 3 до 30 діб. У природних умовах зараження хвороба перебігає частіше безсимптомно або проявляється короткочасною лихоманкою, загальним пригніченням, зменшенням апетиту, серозно-катаральним кон'юнктивітом і ринітом, бронхопневмонією, тривалим (до кількох місяців) зниженням надою.

За гострого гарячкового нападу у вагітних тварин відбуваються аборти (переважно у другій половині кітності), народження нежиттєздатного плода, плацентити.



Рис. 417 – **Некроз плаценти за Ку-лихоманки**

Плацента запалена, некротична, часто вкрита густим коричневим ексудатом (рис. 417-421).

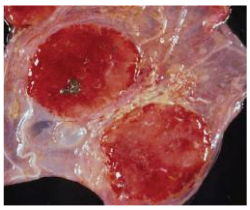


Рис. 419 – **Некротичний плацентит, викликаний *Coxiella burnetii***

Патологоанатомічні ознаки. Зміни за Ку-лихоманки незначні і неспецифічні, тому не мають особливого діагностичного значення.

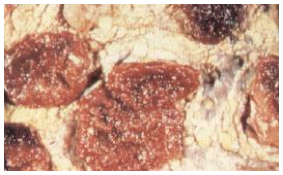


Рис. 418 – **Ураження плаценти (плацентит) вівці за Ку-лихоманки**

Діагностика та диференціальна діагностика. Діагноз ґрунтується на епізоотологічних та епідеміологічних даних, клінічних ознаках хвороби (за клінічними ознаками діагностика утруднена, оскільки більшість тварин переносять захворювання у субклінічній формі), результатах серологічних досліджень та обов'язкового виділення збудника з організму хворих тварин.

Висушені та фіксовані мазки або відбитки на предметних стеклах забарвлюють за Романівським-Гімза або іншими методами та мікроскопують. Біопробу проводять шляхом і/п введення суспензії з матеріалу морським свинкам або молодим білим мишам. Для виділення рикетсій та їх подальшого культивування використовують 5-6-добові курячі ембріони. Для серологічної діагностики Ку-рикетсіоз у с.-г. тварин застосовують РДСК з використанням антигену збудника 1-ї фази. У сироватці хворих тварин на 7...13-ту добу після початку захворювання накопичуються комплементзв'язуючі антитіла, які в багатьох випадках у діагнос-

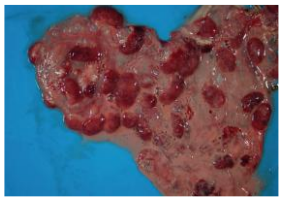


Рис. 420 – **Інфекція *Coxiella burnetii*, що призводить до плацентиту з міжкотиледонним потовщенням, помутнінням та ексудатом у пізньому терміні аборту кози**

дтичному титрі (1:10 і вище) зберігаються роками.

Діагноз вважають встановленим, якщо виявляють клінічно хворих тварин, що позитивно реагують у РДСК, та виявляють у них рикетсії.

Сучасними методами є:

- ПЛР (PCR) – точний, швидкий, але дорогий метод.
- ІФА (ELISA) – імуноферментний метод. Рекомендується МЕБ як найточніший і найдешевший метод.

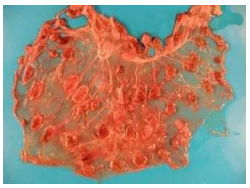


Рис. 421 – **Ку-лихоманка: плацента кози, блідо-коричневі краї (некроз), розсіяні підняті коричневі дискретні міжкотиледонні бляшки, непрозорі**

За диференціальної діагностики виключають бруцельоз, хламідіоз, пастерельоз, лістеріоз, лептоспіроз.

Лікування. Використовують АБП тетрациклінового ряду. Але проведені дослідження показують, що за лікування тварин АБП у *C. burnetii* підвищується стійкість і це може ускладнити лікування ку-лихоманки у людей.

Профілактика. Поголовна вакцинація у зонах ризику.

Дотримання ветеринарно-санітарних правил:

- ферми не розміщують у безпосередній близькості один від одного;
- на в'їзді обов'язковий дезбар'єр;
- робота виключно у спецодязі та взутті;
- обов'язкова дезинфекція приміщень.

C. burnetii чутлива до 3% розчину креоліну, розчину хлорного вапна з 2% активним Хлором, 2% розчину формальдегіду.

За виявлення ку-лихоманки ізолюють все стадо і оголошують строгий карантин. До заходів щодо припинення поширення інфекції відносяться: забій та знищення всіх вагітних тварин, припинення запліднення, заборона транспортування тварин, включаючи переміщення всередині ферми. Забороняється використовувати непастеризоване молоко або молозиво, м'ясо, шерсть, пух та шкури.

Аборт за сальмонельозу. Сальмонельоз, паратиф *(*лат. *Salmonellosis)* – бактеріальне захворювання, не найпоширеніша причина абортів у кіз, більшість випадків пов'язана із системною інфекцією у матки.

Основні епізоотологічні дані. Вірулентні серотипи *Salmonella (S.) Dublin, S. typhimurium, S. Montevideo*. *S. abortusovis* відповідальна за паратифозний аборт у овець, представник *Enterobacteriaceae*.

Джерело збудника – інфіковані господарські тварини, крім того, часті випадки передачі захворювання від диких птахів та гризунів, що забруднюють корми та підстилку. Також можливе зараження під час прориву або розливу стічних вод.

Salmonella abortusovis майже завжди заноситься в отару зараженою вівцею. Вівці можуть заразитися оральним, кон'юнктивальним або респіраторним шляхом. Венеричне поширення здається можливим, але незначним. Вівці можуть бути безсимптомними носіями. Інфекційні мікроорганізми в основному знаходяться у вагінальних виділеннях, плаценті, абортованих плодах та інфікованих новонароджених. Вагінальні виділення дуже заразні протягом першого тижня після аборту; в деяких випадках вони можуть бути заразними до місяця. Фекалії можуть містити організми у тварин із септицемією, і деякі овець виділяють бактерії з молозивом або молоком. Можливо, що виділення з дихальних шляхів є інфекційними для молодих ягнят.

Тварини, інфіковані на одному місяці вагітності, можуть абортувати після 2-міс. інкубаційного періоду. Якщо вівцематка заражається на 3-му міс. вагітності, аборти відбуваються приблизно через 20 діб. Тварини, заражені за 1 міс. до парування, не абортують.

Патогенез. Сальмонели спочатку розмножуються в тонких кишках, потім через кишкові ворсинки проникають до лімфатичної системи, крові, струмом крові розносяться до паренхіматозних органів, де розмножуються. За загибелі бактерій вивільняються ендотоксини, що викликають запальні, дистрофічні, некробіотичні та інші зміни в тканинах органів та крововиливу в них, останні відзначаються і на серозних покривах і слизових оболонках кишечника та сечового міхура.

Перебіг та симптоми. Основною клінічною ознакою є переривання вагітності, переважно в другій половині вагітності. Ягнята також можуть народитися мертвими або померти протягом кількох годин після народження від септицемії. Іноді ягнята виглядають здоровими, але гинуть протягом 3 тижнів; у

деяких спостерігається діарея або симптоми легеневої інфекції. Більшість овець здається здоровими, хоча деякі тварини мають минущу лихоманку. Виділення з піхви можуть спостерігатися за кілька діб до та після аборту.

Абортований плід і плацента можуть бути абсолютно нормальними або аутолізованими. Іноді в плаценті виявляються ознаки септицемії; вони можуть включати набряк і крововиливи в хоріо-аллантоїсі та некроз або набряк плацентом. У тканинах плода можуть спостерігатися багатовогнищеве гнійне запалення, некроз, набряк або крововиливи. Печінка і селезінка можуть бути набряклими і містити бліді вогнища. У молодих ягнят або вівцематок можуть розвиватися ентерити і абомазити з набряком регіонарних лімфовузлів. Вівцематки, які померли від септицемії, зазвичай мають гострий метрит; матка зазвичай набрякла і містить некротичну тканину, серозний ексудат і затримку плаценти.

Діагностика. Інфекцію *S. abortusovis* слід запідозрити в овець, які абортують або народжують мертвонароджених ягнят. Зазвичай у вівцематки мало ознак захворювання, якщо тільки плацента не зберігається і не розвивається метрит.

Бактеріологічна прижиттєва діагностика заснована на дослідженні в перші дні захворювання крові, витікань з родових шляхів та фекалій.

Діагноз інфекції *S. abortusovis* підтверджується виділенням збудника. Зразки для збору: вагінальні виділення абортованих овець, плаценти та тканин плоду. Вагінальні мазки будуть діагностичними, якщо їх зібрати протягом першого тижня після аборту. Фетальні тканини для виділення бактерій повинні включати печінку та вміст ШКС.

Проте серологія може бути корисною для діагностики; антитіла можуть стати невизначеними у деяких тварин через 2-3 міс. після аборту.

Диференційна діагностика включає хламідіоз, бруцельоз, кампілобактеріоз, лістеріоз, Ку-лихоманку, токсоплазмоз. Необхідно також виключити інші види сальмонел.

Метод флуоресціюючих антитіл (МФА) застосовують як експрес-метод виявлення сальмонел у досліджуваному матеріалі. Для цього готують мазки-відбитки, фіксують хімічним методом і забарвлюють сальмонельозними флуоресцентними сироватками. Мазки проглядають під люмінесцентним мікроскопом. Виявлення в мазках коротких грамнегативних паличок, взятих із вагінальних виділень, плаценти та вмісту шлунку абортованого плоду, можуть підтверджувати інфекцію *S. abortusovis*.

S. abortusovis є заразною хворобою, тож для запобігання її розповсюдження овець необхідно карантинувати, абортованих тварин ізолювати, продукти аборту знищувати. Приміщення слід продезінфікувати засобом, ефективним проти сальмонел.

Профілактика. Основні напрями профілактики: дотримання ветеринарно-санітарних правил, вакцинація, повноцінне годування та створення сприятливих умов утримання, а також своєчасна діагностика та лікування.

Ветеринарно-санітарні заходи:

- Регулярна дезінфекція приміщень, обладнання, годівниць та напувалок.
- Контроль за станом здоров'я тварин, своєчасне виявлення та ізоляція хворих особин.
- Проведення ветеринарного огляду за закупівлі нових тварин та перед забоєм.
- Забезпечення чистоти у місцях утримання тварин та правильна утилізація гною.

З метою профілактики у неблагополучних господарствах використовують полівалентну формолтіомерсалову вакцину. Щепленням повинні підлягати не тільки самки, а й самці. У овець, що абортували, формується тривалий і напружений імунітет.

Аборт за мікоплазмозу. Мікоплазмоз – це група інфекційних захворювань, що спричиняються бактеріями роду *Mycoplasma*.

Мікоплазмоз може виникати у всіх с.-г. тварин, але найбільше йому піддаються новонароджені та молоді особини.

Основні епізоотологічні дані. Мікоплазми – це найменші бактеріальні клітини, які наразі відкриті, вони можуть виживати без кисню. Викликані ними захворювання – мікоплазмози – є інфекційними захворюваннями, збудниками якого є мікроорганізми сімейства *Mycoplasmataceae*, що відносяться до роду бактерій і не мають клітинної стінки навколо клітинної мембрани. Без клітинної стінки вони не піддаються впливу багатьох поширених АБП, таких як пеніцилін або інші бета-лактамні АБП, що спрямовані на синтез клітинної стінки.

Одним з найсерйозніших захворювань овець і кіз є контагіозна агалактія, що характеризується маститом, артритом, кератокон'юнктивітом і, в окремих випадках, абортами. Основним збудником захворювання у овець та кіз є *Mycoplasma agalactiae* (М.), але *M. capricolum* підвид *Capricolum*, *M. mycoides* підвид *Capri*, та *M. putrefaciens* викликають (найчастіше у кіз) захворювання з клінічно подібною симптоматикою, яке може

супроводжуватися пневмонією.

На інфекційну агалактію хворіють вівці і кози незалежно від статі, віку та породи. Найбільш сприйнятливі – лактуючі тварини, ягнята та козенята у віці до 1 міс.

Джерелом збудника інфекції є хворі і тварини, що перехворіли. Мікоплазми виділяються до зовнішнього середовища з молоком, навколоплодовими водами, витіканнями з піхви та очей, а також з калом та сечею (до 8 міс.).

Основний шлях передачі – вертикальний, від матері до дитини. Горизонтальний шлях передачі настільки поширений, але зустрічається у сільськогосподарських тварин у віці 3-6 міс. За горизонтального шляху передачі мікоплазмозу, зараження походить від хворих тварин, не виключено зараження бактеріями через неякісні корми та воду. Мікоплазмоз може розвиватися поруч із іншими інфекційними захворюваннями.

Розвитку захворювання сприяють не лише скупченість тварин та підвищена вологість у місцях утримання, а й стресові ситуації. Стресові ситуації виступають своєрідним каталізатором, що активізує життєдіяльність мікоплазм в організмі тварини та збільшує їх чисельність.

Патоґенез. Потрапивши до організму через травний тракт, кон'юнктиву, дрібні ушкодження шкіри або тканини молочної залози, збудник інфекції спочатку проникає в кров. Там він розмножується, провокуючи у тварин підвищення температури. Згодом, через поширення інфекції по організму, кров'яний потік доставляє його до різних органів і тканин, спричиняючи запальні процеси. У молочній залозі розвиваються інтерстиційний мастит та атрофія вимені, що призводять до агалактії. У хворих тварин також спостерігаються кератит, кон'юнктивіт, артрит і тендовагініт. У деяких випадках відзначаються ураження шкіри та запалення сім'яників. Можливі інші функціональні та патологоанатомічні порушення, зумовлені вторинною інфекцією, яка призводить до гнійно-некротичних процесів у різних органах і тканинах.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період за природного зараження триває від 2 до 60 днів (його тривалість варіюється залежно від стресів, перевтоми, переохолодження, окоту, лактації, вакцинацій та інших факторів). Агалактія може перебігати в гострій, підгострій або хронічній формі. Залежно від локалізації патологічного процесу виділяють маститну, суглобову, очну, спинномозкову та змішану форми. Поділ на ці форми є умовним, оскільки найчастіше одночасно уражаються різні органи. У лактуючих тварин зазвичай відзначають ураження молочної залози (50-85% випадків), рідше – суглобів (20-57%) і ще рідше – очей (10-18%). У молодняку частіше діагностують захворювання очей, тоді як у дорослих нелактуючих тварин переважають ураження суглобів.

Гостра форма захворювання частіше спостерігається у тварин під час лактації, а також у ягнят і козенят. На початкових етапах проявляється пригніченням, короткочасною рецидивною гарячкою (40-42^{0}С) і зниженням апетиту. Згодом у лактуючих тварин розвивається катаральний або паренхіматозний мастит, що може уражати одну чи обидві частки вимені. Вим'я стає набряклим, збільшеним, гарячим і болючим за пальпації. Спостерігається також збільшення надвим'яних лімфатичних вузлів. Молоко поступово густішає, набуває клейкої консистенції та виглядає як сироватка зі значною кількістю білих пластівців і сирних згустків. Його смак стає гірко-солоним, реакція – лужною. З часом відділення молока зменшується і поступово припиняється, змінюючись виділенням прозорої рідини. Уражена молочна залоза атрофується, виникають індурація тканин, утворення щільних вузлів у сосках, некротизовані ділянки та холодні абсцеси, із яких виділяються слиз і гній. В окремих випадках вагітні тварини можуть абортувати. Гострий перебіг триває від кількох діб (у разі сепсису смерть настає протягом 5-8 діб) до одного місяця. У деяких тварин з легким перебігом хвороби через 5-12 діб секреція молока відновлюється, однак об'єми надою залишаються значно зниженими. За підгострої форми спостерігають підвищення температури тіла та пригнічення загального стану. Уражуються вим'я, суглоби й очі. У частини овець захворювання проявляється лише запаленням вимені. У важких випадках виникає гнійний мастит, який нерідко переходить у гангренозний процес. У тварин, які легко перенесли захворювання й одужали, лактація у 87% випадків відновлюється лише після наступного окоту.

Початкові симптоми ураження суглобів (суглобова форма хвороби) проявляються кульгавістю та напруженою ходою. Надалі спостерігається збільшення суглобів, локальне підвищення температури і болючість. Найчастіше уражаються зап'ясткові та скакальні суглоби, рідше – ліктьові, колінні, тазостегнові або путові суглоби, а також слизові сумки та сухожильні піхви. Зазвичай уражаються один-два суглоби, менш поширені випадки ураження більшої їх кількості. За пункції суглоба виявляється значна кількість ексудату різної консистенції. У важких випадках протягом декількох діб розвиваються гнійні артрити, що призводить до потовщення, деформації суглобів, виникнення анкілозів та спондилітів. За легкого перебігу хвороби спостерігається набряк, локальне підвищення температури суглобів, кульгавість і скутість рухів.

Симптоми поступово зменшуються, і тварини одужують. У молодняка та нелактуючих тварин очна форма хвороби часто проявляється ізольовано. Процес починається з набряку та гіперемії повік і кон'юнктиви, сльозотечі та підвищеної чутливості до світла. Через декілька днів може розвиватися фокальне чи дифузне помутніння рогівки, яке супроводжується вираженою периферичною ін'єкцією судин. Важкий перебіг хвороби може ускладнюватися утворенням виразок рогівки, випаданням кришталика або склоподібного тіла, що часто призводить до втрати зору. За сприятливої динаміки запальні процеси поступово згасають, рогівка очищується від помутніння з країв до центру, виразки загоюються, а зір відновлюється.

Хронічна форма триває кілька місяців і проявляється такими ж клінічними симптомами, як за підгострої форми, але з меншою інтенсивністю.

Діагностика інфекційної агалактії овець і кіз базується на аналізі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних із обов'язковим підтвердженням наявності збудника. За потреби діагноз уточнюють за допомогою серологічних досліджень та біопроб.

Для бактеріологічного аналізу в лабораторію направляють свіжі проби крові, молока (секрету молочної залози), синовіальної рідини (рідини суглобів) і кон'юнктивального секрету від хворих тварин. У випадку загибелі або вимушеного забою тварин відбирають зразки крові, лімфатичних вузлів, спинномозкової рідини, паренхіматозних органів і головного мозку.

Серед серологічних методів діагностики застосовуються реакція дифузної преципітації (РДП) та реакція зв'язування компоненту (РЗК). Біопробу проводять на лактуючих вівцях і козах, ягнятах, козлятах і кроликах. Штучне зараження овець та кіз здійснюють введенням патологічного матеріалу або культур збудника в сосок вимені, молочну цистерну, підшкірно, у плевральну порожнину, внутрішньовенно, внутрішньошкірно або в область суглобів. Для кроликів зараження проводять через передню камеру ока.

Діагноз вважається підтвердженим за таких умов: 1) у разі виділення із патологічного матеріалу культури з характерними властивостями збудника цього захворювання; 2) за позитивної біопроби на кроликах, вівцях чи козах із подальшим виділенням культури, що має специфічні властивості збудника, навіть якщо культура не була виділена у вихідному патологічному матеріалі.

Інфекційну агалактію потрібно відрізняти від маститів і схожих захворювань іншої природи, таких як інфекційний мастит, піосептицемія, бешиха септицемія, бешиха, стафілококовий поліартрит ягнят, рикетсіозний чи хламідіозний кератокон, а також від мікоплазм. Враховуйте можливість вторинного інфікування, адже захворювання часто ускладнюється дією умовно-патогенних мікроорганізмів.

Щодо лікування, наразі специфічних методик не розроблено. Використання сироваток крові перехворілих чи гіперімунізованих тварин демонструє лише слабкий лікувальний ефект.

Загальні методи терапії включають застосування пеніциліну, новарсенолу з уротропіном (гексаметилентетраміном) чи водного розчину йоду. Також ефективними можуть бути дибіоміцин (з видужанням понад 90% хворих тварин), дитетрациклін, новарсенолбензол, тилозин, стрептоміцин та спіроміцин.

Профілактика. Для запобігання інфекційній агалактії в благополучних господарствах слід дотримуватися комплексу організаційно-господарських, санітарно-гігієнічних та ветеринарних заходів. Забороняється ввезення тварин із неблагополучних територій. Усі вівці та кози, які прибувають у господарства, мають проходити профілактичний карантин і ретельне клінічне обстеження. Не допускається контакт тварин із різних отар і господарств на пасовищах чи водопоях, а також їх спільний рух літніми чи зимовими маршрутами або до місць забою.

На сьогодні випробувано велику кількість інактивованих та живих атенуйованих вакцин, але надійного засобу специфічного захисту досі не встановлено. У тварин загалом формується стабільний імунітет, однак трапляються випадки повторного захворювання серед кіз. Рекомендується утримувати хворих тварин з ураженнями очей у затемнених приміщеннях, а також промивати очі 1% водним розчином борної кислоти, альбуциду або пеніциліну, розведеного на фізіологічному розчині. У разі маститу доцільно використовувати водний розчин йоду та йодиду калію або пеніциліну, вводячи його в порожнину вимені через соски тричі на добу. За запалення суглобів на початковій стадії рекомендовано внутрішньошкірно вводити розчин Люголя або свіжоприготовлений 1% розчин хімічно чистого купруму(II) сульфату в область ураженого суглоба. Крім медикаментозного лікування, важливо забезпечити хворим тваринам покращену годівлю та відповідні умови утримання.

Заходи боротьби передбачають оголошення населених пунктів, господарств, ферм, бригад, отар і пасовищних ділянок неблагополучними у випадках виявлення захворювання овець і кіз агалактією. На такі

об'єкти накладаються відповідні обмеження. Хворі та підозрілі на агалактію тварини мають бути негайно ізольовані та проліковані. Для цієї групи виділяють окремі пасовища та джерела водопою. Організовується спеціальний догляд за такими тваринами із залученням виділених відповідальних осіб та забезпечується постійне ветеринарне спостереження. Для якнайшвидшого зупинення поширення інфекції в господарствах рекомендується вибраковувати уражених овець і кіз для подальшого забою на м'ясо. Підсисних ягнят і козенят утримують окремо від хворих матерів та годують молоком здорових тварин. Приміщення, де перебували хворі тварини, разом із засобами догляду піддаються ретельному очищенню та дезінфекції. Забруднені підстилки, корми та гній, які контактували з виділеннями хворих тварин, спалюють. М'ясо від забитих хворих тварин та внутрішні органи, що не мають патологічних уражень, дозволяється використовувати після проведення бактеріологічного аналізу, термічної обробки або переробки на варені ковбаси чи консерви. Молоко, отримане від згаданих неблагополучних отар, підлягає пастеризації в домашніх умовах. Шкури висушують на сонці, після чого їх можна використовувати без обмежень.

Обмеження на господарство знімають через 60 днів після усунення останньої хворої тварини. Переміщення тварин до інших господарств для племінних цілей дозволяється через 8 місяців, за умови, що за цей період не виявлено нових випадків захворювання агалактією.

Аборт за ієрсиніозу. Поняття «і є р с и н і о з и» (лат., англ. – Yersiniosis, Pseudotuberculosis; кишковий ієрсиніоз, родентіоз, псевдотуберкульоз) охоплює дві зоонозні інфекційні хвороби: кишковий ієрсиніоз і псевдотуберкульоз. Ці захворювання викликаються бактеріями роду Yersinia, що належать до родини *Enterobacteriaceae*. Збудником кишкового ієрсиніозу є *Yersinia enterocolitica*, а псевдотуберкульозу – *Yersinia pseudotuberculosis*.

К и ш к о в и й і є р с и н і о з – являє собою гостру інфекційну хворобу, яка у молодняку сільськогосподарських тварин проявляється ураженням ШКС. У дорослих тварин спостерігається поліморфізм клінічних проявів, серед яких мастити, аборти, виснаження. Для захворювання характерний рецидивуючий і затяжний перебіг.

П с е в д о т у б е р к у л ь о з (р о д е н т і о з) – належить до зоонозних хвороб тварин, які характеризуються циклічним перебігом, інтоксикацією організму, порушенням роботи ШКС і вузликовими серозно-некротичними ураженнями внутрішніх органів.

Головні епізоотологічні особливості. Основним природним резервуаром збудника є гризуни, що забруднюють об'єкти навколишнього середовища своїми випорожненнями. Оскільки збудники здатні довгий час виживати у ґрунті, цей вид захворювань можна віднести до сапронозів. Особливість псевдотуберкульозу полягає в одночасній наявності екзогенної і спонтанної інфекції. На розвиток хвороби значний вплив мають такі чинники, що знижують стійкість організму сприйнятливих тварин: незбалансоване годування, стрес від транспортування, нестача ультрафіолету та супутні захворювання, як-от цироз печінки чи паразитарні ураження кишечника. У господарствах, неблагополучних щодо ієрсиніозів, можуть спостерігатися поодинокі випадки захворювання тварин, а іноді й епізоотичні спалахи. Найчастіше такі випадки фіксуються взимку серед молодняку або ослаблених тварин.

Патогенез. За потрапляння в організм, переважно через аліментарний шлях, ієрсинії проявляють свої паразитарні властивості завдяки впливу патогенних факторів, здатності розмножуватись у клітинах та протистояти фагоцитозу в теплокровних тварин. Перед розвитком інфекційного процесу вони проходять стадію переходу з «теплого господаря» в неживий «холодовий резервуар», де формують необхідний комплекс патогенних властивостей. Крім цього, ієрсинії можуть перебувати в організмі клінічно здорових тварин.

Тварини, як і люди, можуть заражатися ієрсиніозом через корм, воду, підстилку, яка забруднена фекальними масами гризунів, які є носіями даних мікроорганізмів.

Для розвитку захворювання важливими є вірулентність і інфікуюча доза збудника, вік та фізичний стан тварини. Значну роль відіграють і супутні фактори: порушення умов годівлі та утримання, неконтрольоване використання АБП, а також наявність інших інфекційних хвороб.

Перебіг та симптоми. У с.-г. тварин клінічний прояв цієї інфекції вивчено недостатньо. Поряд з безсистемним носійством описані і клінічно виражені форми захворювання, що супроводжуються гастроентероколітами з розвитком діареї. Рідше можуть спостерігатися артрити, кон'юнктивіти, дерматити та бронхопневмонія. Можливий розвиток репродуктивних патологій – маститів, ендометритів, народження нежиттєздатного приплоду (рис. 422) та рання неонатальна смерть новонароджених. При цьому у котиледонах спостерігали непрозорі білі вогнища, а мікроскопічні ураження включали гнійний плацентит і гнійну пневмонію.

Тривалість інкубаційного періоду за кишкового ієрсиніозу становить 1-6 діб. У дорослих тварин це захворювання найчастіше протікає латентно, водночас відбувається виділення збудника у навколишнє середовище. У деяких тварин спостерігаються порушення функцій репродуктивної системи, зокрема аборти (рис. 423), затримка післяродового виділення, інволюція матки або мастит. У ягнят і козенят хвороба проходить з враженням ШКС, що проявляється діареєю чи виснаженням, і може призводити до загибелі тварин. У кіз летальний кінець іноді настає раптово, без видимих попередніх симптомів, але з помітними патологічними змінами внутрішніх органів. Особливості перебігу ієрсиніозу в овець вивчені недостатньо.



Рис. 422 – **Недоношені плоди за ураження *Yersinia enterocolitica***

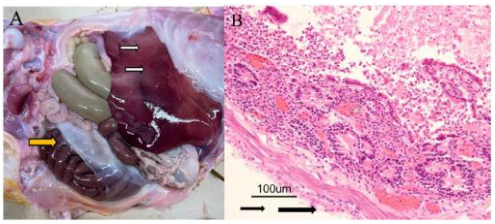


Рис. 423 – **Абортований плід кози з сепсисом, спричиненим *Y. pseudotuberculosis:*** А. Плямиста підкапсулярна конгестія печінки та крововилив з множинними білими точкоподібними вогнищами некрозу (білі стрілки). Темно-червоний до фіолетового дистальний відділ тонкої кишки, покритий набряклою брижею (жовта стрілка); В. Скупчення нейтрофілів та некротичних клітинних залишків вистилають сплющений та еродований просвіт порожньої кишки та заповнюють крипти. *Забарвлення – гематоксилін та еозин*

Інкубаційний період псевдотуберкульозу триває 9-14 діб. У овець і кіз хвороба зазвичай має хронічний безсимптомний перебіг, а зміни найчастіше виявляють після забою тварини. За значних уражень збільшуються поверхневі лімфатичні вузли, в яких утворюються абсцеси, що прориваються з виділенням гною. У разі ураження легень можливий розвиток бронхопневмонії, що проявляється утрудненим і прискореним диханням, виділеннями з носа та кашлем. Також відзначають пієлонефрит із появою каламутної сечі з великими флокулятами. Захворювання може спричиняти мастити та аборти, які супроводжуються подальшими гінекологічними ускладненнями. Летальність у овець досягає 20%.

Через різноманіття клінічних проявів хвороби та відсутність характерного набору специфічних симптомів діагностика на основі лише клінічних даних ускладнена.

Патологоанатомічні ознаки. За патологоанатомічного дослідження типові ознаки захворювання зазвичай відсутні.

Діагностика та диференціальна діагностика. Для встановлення прижиттєвого діагнозу ієрсиніозів до лабораторії направляють останні зразки фекалій тварин. У разі посмертного дослідження відбираються підщелепні та заглоткові лімфатичні вузли, паренхіматозні органи, змиви з прямої кишки, фрагменти тонкого та товстого відділів кишечника разом із вмістом (від тварин, яким не проводилося лікування АБП), а також свіжі трупи дрібних тварин.

Ідентифікацію *Y. pseudotuberculosis* здійснюють за допомогою бактеріофага відповідно до інструкції щодо його використання. Для прискорення діагностики кишкових ієрсиніозів виконують реакцію коаглютинації (РКоА).

Вірулентність Y. enterocolitica встановлюють з використанням сироваток до вірулентних штамів ієрсин, тоді як для виявлення патогенних властивостей Y. pseudotuberculosis проводять біопробу на мишах.

Чутливість ієрсиній до АБП визначають за методом дифузії в агар. Додатково здійснюють виявлення специфічних антитіл методом РА або РІГА у парних зразках сироватки крові пацієнтів, які беруть із інтервалом у два тижні.

Під час проведення диференційної діагностики потрібно виключити інші захворювання у тварин, які супроводжуються ураженням ШКС. Псевдотуберкульоз слід відрізняти від чуми, туберкульозу, стрептококозу, актиномікозу, лейкозу та туляремії.

Лікування тварин, хворих на кишковий ієрсиніоз, здійснюється із застосуванням АБП з урахуванням їхньої чутливості, а також проведенням детоксикаційної терапії. Існують дані про використання тетрацикліну для запобігання спалахам абортів.

Домашнім тваринам дрібних порід призначають антигістамінні препарати, а також засоби, що сприяють стимуляції імунної системи, великі дози аскорбінової кислоти та комплекс полівітамінів.

Лікування псевдотуберкульозу є ефективним лише у випадках, коли уражені лімфатичні вузли.

Профілактика. У разі перенесення ієрсиніозу в крові утворюються антитіла різних класів.

Специфічних засобів для профілактики ієрсиніозів наразі не розроблено.

Профілактичні заходи для запобігання ієрсиніозу у тварин базуються на: - строгому дотриманні ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних норм щодо догляду за тваринами;

створенні оптимальних умов для утримання та годівлі;

- своєчасній діагностиці захворювання та ізоляції джерела інфікування;

- посиленні імунної резистентності організму тварин;

- запобіганні зараженню новонароджених тварин збудником через контакт з інфікованими об'єктами довкілля;

- регулярному й якісному очищенні та дезінфекції приміщень для утримання тварин і території ферм;

- проведенні своєчасних та ефективних дератизацій приміщень і прилеглих ділянок.

Для раннього виявлення інфекції тварини з неблагополучних пунктів регулярно піддають клінічному огляду, приділяючи особливу увагу пальпації доступних лімфатичних вузлів. Хворих тварин ізолюють, проводять їх лікування або відправляють на забій для отримання м'яса. У разі появи у тварин, особливо молодняка, діареї невстановленого походження, проводять бактеріологічні та серологічні дослідження з метою виявлення ієрсиніозу. Якщо інфекцію підтверджено, хворих ізолюють і надають необхідне лікування. Усередині тваринницьких приміщень здійснюють дезінфекцію із використанням таких розчинів, як 2% формальдегіду, 4% гарячого гідроксиду натрію, розчину хлорного вапна з 3% активного Хлору, чи 3% гідроген пероксиду із домішкою 1% молочної кислоти. Паралельно виконують заходи з дератизації.

Виснажених тварин піддають забою, а за виявлення патологічних змін у м'язах туш утилізують. Туші доброї вгодованості без видимих патологій випускають без обмежень, тоді як уражені внутрішні органи підлягають вибракуванню.

Аборт за чуми ДРХ. Чума дрібних жуйних або чума овець і кіз (лат. *pestis ovium et caprarum*) – гостре вірусне контагіозне захворювання овець, кіз та інших жуйних тварин, що характеризується септицемією, геморагічним діатезом, високою гарячкою та запально-некротичними ураженнями слизових оболонок переважно ШКС.

На сьогодні Європа, Америка й Австралія вільні від захворювання. Неблагополучні щодо захворювання багато країн Азії та Африки, особливо Іран, Туреччина й Афганістан.

Економічні збитки, завдані чумою дрібних жуйних козівництву і вівчарству, надзвичайно великі. Смертність у первинних осередках може сягати 100%, але в стаціонарно неблагополучних територіях – до 50%. Прямі збитки складаються із загибелі тварин, зниження продуктивності (удоїв молока, якості та приросту вагу м'яса, втрат вовни), а також витрат на проведення карантинних заходів.

Основні епізоотологічні дані. Збудник хвороби – РНК-вірус сімейства *Paramyxoviridae*, роду *Morbillivirus*. Вірус чуми овець та кіз має близьку антигенну спорідненість із вірусом чуми ВРХ.

Сприйнятливі домашні, а також дикі кози та вівці, сайгаки, газелі та деякі інші тварини. ВРХ не хворіє на цю хворобу, але за наявності в організмі її збудника реагує утворенням специфічних антитіл. Водночас дрібні жуйні сприйнятливі до родинного вірусу чуми ВРХ. Вівці та кози, що перехворіли на чуму ВРХ або вакциновані проти цієї хвороби, стійкі до зараження чумою дрібних жуйних. У зв'язку з цим раніше вважали, що чуму овець та кіз і чуму ВРХ викликає один збудник – вірус чуми ВРХ.

У природних умовах хвороба вражає кіз і овець різного віку, але важче перебігає у 2-18-міс. молодняку. Кози сприйнятливіші, ніж вівці.

Вірус передається аерогенним та аліментарним шляхом, за прямого контакту овець та кіз з хворими тваринами, а також через інфіковані корм, воду, підстилку, інвентар, одяг обслуговуючого персоналу. Інфекція найчастіше виникає після завезення тварин із неблагополучних по чумі господарств. Перебігає у вигляді ензоотії, найчастіше проявляється у сезон дощів.

У овець нерідко спостерігається ускладнення хвороби секундарною бактеріальною інфекцією та паразитарною інвазією. У кіз такі ускладнення бувають за хронічного перебігу хвороби. Чума ДРХ загострює латентні форми піроплазмозу, тейлеріозу, анаплазмозу, трипаносомозу, кокцидіозу.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період за чуми жуйних становить 6-15 діб. Перебіг хвороби у кіз – надгострий і гострий, у овець – гострий і підгострий.

За надгострої форми у кіз спостерігають підвищення температури тіла до 40-42^{0}С, пригнічення, відсутність апетиту, витікання з носа, сльозотеча, чхання, діарею. Тривалість хвороби – 4-5 діб. У більшості хворих смерть настає раптово.

Гострий перебіг у кіз та овець характеризується тими ж ознаками, що і надгострий перебіг, проте хвороба триває 8-10 діб. З'являється кашель, на слизовій оболонці ротової та носової порожнини розвиваються виразки, осередки некрозу, з носа виділяються спочатку серозні, а потім серозно-гнійні витікання. У самок

спостерігають запалення піхви, у вагітних тварин – аборти. Захворювання часто закінчується переходом у підгостру форму хвороби або загибеллю.

За підгострого перебігу у овець відзначають лихоманку типу, що перемежується, некроз і виразки навколо ніздрів, ротової порожнини, за ускладнених форм – пневмонію, діарею, виснаження та зневоднення організму, парези і паралічі кінцівок. У тяжких випадках хворі тварини гинуть через 2-3 тижні. Вірус викликає руйнування епітелію дихальних шляхів, ШКС та лімфоїдних органів.

Рівень захворюваності може досягати 100% із дуже високою смертністю у тяжких випадках, яка у кіз може досягати 95%, у овець – 40%. Однак рівні захворюваності та смертності можуть бути набагато нижчими за менш важких спалахів, і з цієї причини хворобу можна не помітити.

Діагноз ставлять комплексно на підставі клінічних, патологоанатомічних, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Імовірний діагноз можна поставити на підставі клінічних ознак, але цей діагноз вважається попереднім доти, доки не буде проведено лабораторне підтвердження та диференціація від інших хвороб зі схожими ознаками.

Лабораторні дослідження передбачають виділення вірусу у культурі клітин нирки ембріона вівці, ідентифікацію його імунофлуоресцентним та електронномікроскопічним методами. Запропоновано також РСК та РІД, які, однак, не дозволяють відрізнити чуму ДРХ від чуми ВРХ.

У скрутних випадках проводять гістологічні дослідження та постановку біопроби на 2-4-міс. козенятах. Характерним є виявлення в епітелії слизової оболонки ротової порожнини, кишечника і в ретикулярних клітинах лімфоїдних органів еозинофільних цитоплазматичних та внутрішньоядерних тілець-включень у гістологічних препаратах.

Чуму дрібних жуйних необхідно диференціювати від ящуру, катаральної лихоманки овець та хвороби Найробі.

Лікування. Специфічна терапія чуми дрібних жуйних не розроблена. Рекомендується симптоматичне лікування. Є повідомлення про позитивні результати застосування новарсенолбензолу, що дозволяє скоротити летальність серед хворих тварин.

Профілактика та заходи боротьби. Після перехворювання на чуму у тварин спостерігається довічний імунітет. Молодняк від імунних маток набуває колострального імунітету терміном до 6 міс.

Для активної імунізації застосовують культуральну вакцину проти чуми ВРХ. Однак на даний час у неблагополучних зонах з чуми овець так із з метою специфічної профілактики широко використовують гомологічні вірусвакцини, отримані на основі атенуйованих штамів цього збудника. Спочатку з метою профілактики чуми дрібних жуйних використовували гетерологічні культуральні вірусвакцини проти чуми ВРХ, які захищали тварин від клінічного прояву хвороби, але не пригнічували репродукцію цього вірусу в їхньому організмі. Також розроблено й інші види вакцин: інактивовані, асоційовані та рекомбінантні препарати. Однак інактивовані гомологічні вакцини формують у овець та кіз нетривалий імунітет.

Аборт за прикордонної хвороби. Прикордонна хвороба, Бордер хвороба (англ. Border disease, BDV) – вірусне захворювання ДРХ, що характеризується розладом функції репродуктивної системи, абортами, народженням нежиттєздатного або слабкого персистентно-інфікованого плоду, вадами розвитку плода, тремором, проблемами вовни у новонародженого приплоду.

Основні епізоотологічні дані. Прикордонна хвороба (BDV) поширена у світі – є повідомлення про реєстрацію прикордонної хвороби овець в Австралії, Новій Зеландії, США, Греції, Канаді, Нідерландах, Норвегії, Німеччині, Сирії, Франції, Китаї, Швеції, Ізраїлі, Швейцарії, Ірландії, Нігерії, Туреччині, Мексиці, Індії, Словаччині, Іспанії, Таджикистані, Австрії та інших країнах.

Збудник BDV відноситься до роду *Pestivirus* сімейства *Flaviviridae* і позначається як *Pestivirus D*.

У природних умовах вірус BDV поширюється серед овець горизонтальним та вертикальним шляхом. За сумісного утримання з хворими тваринами вівці, як і інші види, можуть інфікуватись аліментарним шляхом (з кормом або водою) або аерогенним шляхом (за вдихання повітря, інфікованого вірусом). В експериментальних умовах встановлено, що персистентно інфіковані вівці легко передавали вірус сприйнятливим вівцям та ВРХ оральним та назально-кон'юктивальним шляхом. Передача вірусу BDV може відбуватися за змішаного випасу ВРХ з інфікованими вівцями. Може і назад відбуватися зараження овець від інфікованої ВРХ.

Патогенез. Однією з особливостей пестивірусів є трансплацентарне передавання вірусу плодам. Усі пестивіруси вражають клітини імунної системи. Вірус прикордонної хвороби овець поширюється шляхом контакту сприйнятливих тварин з персистентно інфікованими вівцями та меншою мірою з інфікованими ягнятами або абортованими плодами. Надзвичайне значення має вертикальний шлях передачі вірусу прикордонної хвороби овець. Осіменіння спермою від персистентно інфікованих баранів призводить до

зараження вівцематок та народження персистентно інфікованого потомства. Інокуляція контамінованих пестивірусом модифікованих живих вакцин може призвести до інфікування жуйних тварин.

BDV легко відтворюється за введення кітним вівцям суспензії тканин головного, спинного мозку та селезінки від хворих ягнят. Експериментально доведена можливість перорального та кон'юнктивального зараження овець.

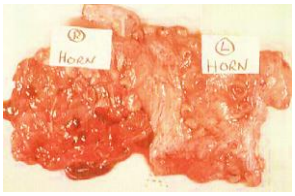


Рис. 424 – **Некротичний плацентит за прикордонної хвороби**

Перебіг та симптоми. Основні клінічні ознаки BDV спостерігаються після інфікування кітних овець. Первинна інфекція у вівцематок проходить у субклінічній чи легкій формі, а у плодах реєструється важка патологія. За зараження на ранній стадії вагітності вірус BDV з інфікованими клітинами долає плаценту і через тиждень потрапляє у плід. Плацентит (рис. 424) виникає через 10-30 діб після зараження і може призвести до загибелі плода і, як наслідок, аборту. Загибель плода може наступати на будь-якої стадії вагітності. На ранніх стадіях ембріоґенезу мертві плоди можуть резорбуватися або аборт може відбутися непомітно. За мірою збільшення віку плода та наближення родів спостерігаються викидні, мертвонародження та інші аномалії розвитку (рис. 425), передчасні роди з появою дрібних та нежиттєздатних ягнят. Плоди, інфіковані до 60-80-добого віку кітності, гинуть від вірусної інфекції.



а *б* *в* *г*

Рис. 425– **Пограничная хвороба:** а – абортований плід з анасаркою; б – артрогрипоз новонародженого ягня; в - волохате ягня (на передньому плані) зі звичайним (на задньому плані); г – шкури ягнят короткошерстих порід. Шкура волохатого ягня знаходиться з краю ліворуч

Залежно від віку плода під час інфікування спостерігають чотири різні синдроми:

1) ранню загибель ембріона;

2) аборти та мертвонародження мацерованих або муміфікованих плодів;

3) народження ягнят із вадами розвитку;

4) народження дрібних, слабких ягнят із ознаками імуносупресії.

Захворюваність новонароджених досягає 35%, смертність також висока, особливо протягом 1-го міс. життя. Більшість ягнят, інфікованих вірусом прикордонної хвороби овець, гине у ранньому віці. Однак, у тварин, що вижили від інфекції, поступово зникав тремор і менш очевидними ставали аномалії волосяного покриву. Нащадки від таких овець мали ознаки хвороби (волосисте руно, наявність тремору тіла).

Патологоанатомічні зміни за BDV не характерні.

Діагноз на пестивірусну інфекцію ставиться на підставі клінічних, патологічних, епізоотологічних даних та прояву інфекції, а остаточний – виходячи з лабораторних методів досліджень, що включають ізоляцію вірусу в культурі клітин, а також серологічні (ІФА, РН, РІФ, РДП, РСК), імуногістохімічні та молекулярно-генетичні методи. Кожен метод дослідження має свої переваги та недоліки, включаючи високу чутливість, економічні витрати та час отримання результату.

Лікування. Специфічних засобів лікування не розроблено. Використовують загальнозміцнюючі засоби.

Профілактика. Основою попередження виникнення захворювання є запобігання занесення вірусу в стада з хворими вівцями та тваринами-вірусоносіями. Усіх хворих та інфікованих овець у уражених стадах направляють на забій.

За виникнення захворювання необхідно проводити дезінфекційні та карантинні заходи.

Повна заміна поголів'я здоровими тваринами дає змогу оздоровити неблагополучне господарство.

Перехворілі тварини набувають постінфекційного імунітету. У сироватці крові перехворілих тварин утворюються віруснейтралізуючі та інші антитіла у високих титрах. Для імунізації тварин застосовують живі та інактивовані вакцини. У разі ензоотії можна для специфічної профілактики застосовувати вакцини проти вірусної діареї ВРХ.

Дієва вакцина проти вірусу BDV має бути ефективною за введення самкам перед парувальним сезоном, з метою запобігання внутрішньоутробному зараженню. У Європі виробляються експериментальні та

комерційні інактивовані цільновірійні вакцини проти BDV. Попит на вакцини проти вірусу BDV обмежений, виробляються лише інактивовані продукти. Комерційне виробництво живих атенуйованих або рекомбінантних субодиничних вакцин проти BDV відсутнє.

Аборт за козиного альфагерпесвірусу 1. Козиний альфагерпесвірус (вірус герпесу кіз) *CpHV-1* відноситься до роду *Varicellovirus*, підродини *Alphaherpesvirinae*, сімейства *Herpesviridae* і порядку *Herpesvirales*. До них відносяться два серотипи вірусу простого герпесу – ВПГ-1 і ВПГ-2, а також вірус вітряної віспи та оперізувального лишаю (герпезостер).

Основні епізоотологічні дані. Альфагерпесвіруси характеризуються коротким репродуктивним циклом, швидким зростанням у культурі, мають здатність до швидкого руйнування інфікованих клітин та встановлення латентної інфекції, насамперед у сенсорних гангліях. Альфагерпесвіруси мають різні носії. До цієї підродини належать у тому числі віруси, що викликають хвороби у людей та тварин. Вони є нестійкими до дії фізичних та хімічних факторів.

CpHV-1 передається краплинним й статевим шляхом потрапляючи на слизові оболонки носа та геніталій.

Стрес і перенапруження за несприятливих умов утримання, транспортування та інші стресові ситуації можуть сприяти активації вірусу та розвитку захворювання.

CpHV-1 заражає кіз у всьому світі і є причиною поширення абортів у дорослих кіз та системних респіраторних симптомів у козенят.

Перебіг та симптоми. Симптоми включають ураження геніталій, розлади травлення і респіраторні хвороби, пізні аборти та неонатальну смерть.



Рис. 426 – **Герпесвірусний аборт кози.** Блідо-білі вогнища на поверхні нирки є ділянками некрозу

Діагностика заснована на виявленні гістологічних уражень у абортованих плодах, включаючи мультифокальний некроз з внутрішньоядерними вірусними включеннями в печінці, легенях і нирках (рис. 426). Часто буває важко виділити вірус із тканин плоду, тому для ідентифікації вірусу рекомендується використовувати ПЛР.

Лікування передбачає:

1) застосування протизапальних та противірусних препаратів для зняття симптомів та підтримки імунітету;

2) ізоляція інфікованих кіз – розміщення хворих тварин в окремому приміщенні для запобігання розповсюдженню вірусу;

3) забезпечення тепла та комфорту – підтримка тепла та сухості у приміщенні, де знаходяться кози.

Профілактика:

1) вакцинація: регулярна вакцинація стада для запобігання виникненню та поширенню захворюванню;

2) створення оптимальних умов утримання: підтримання належних умов гігієнічного догляду, правильна годівля та уникнення стресових ситуацій.

Аборт за хвороби Весельсброна. Хвороба Вессельсброна (лат. *morbus Wesselsbron*; англ. *Wesselsbron disease*) – це гостра трансмісивна вірусна інфекція переважно ДРХ та ВРХ.

Економічні втрати від вессельсбронської хвороби зумовлені масовими абортами у вагітних вівцематок і майже стовідсотковою смертністю ягнят.

Основні дані про епізоотологію свідчать, що це захворювання поширене у країнах Південної та Центральної Африки. Збудник також зареєстрований у Південно-Східній Азії, Океанії та на території Нової Гвінеї.

Характерною рисою вессельсбронської хвороби є її епізоотичний характер серед овець, природна осередковість і чітка сезонність. Спалахи хвороби зазвичай трапляються нерегулярно і часто супроводжуються лихоманкою долини Рифт. Це відбувається, коли аномально рясні дощі сприяють утворенню численних популяцій кровосисних комарів видів *Aedes circumlateolus* та *Aedes caballum*, які активно розмножуються у паводкових водах і виступають переносниками збудника.

Хвороба Вессельсброна викликається РНК-геномним вірусом, що належить до родини Flaviviridae та роду *Flavivirus*. У природних умовах резервуаром цього вірусу служать дикі ссавці, а джерелом інфекції є інфіковані вівці. Патогенез хвороби досліджений недостатньо. Вважається, що вже через 24 год після проникнення збудника в кровообіг розвивається вірусемія. Надалі вірус розповсюджується по організму через кров і лімфу, уражаючи плаценту та ембріональні тканини плода.

Клінічні прояви та розвиток хвороби включають інкубаційний період тривалістю 1-4 дні. Хвороба може протікати гостро, підгостро або латентно. У разі гострого перебігу відзначають підвищення температури до 40,5-41,7^{0}С, відмову від корму, пригнічений стан, загальну слабкість, діарею та аборти. Особливо важкі форми захворювання спостерігаються у ягнят, які демонструють симптоми слабкості, млявості, а також енцефаліту. Тривалість хвороби становить приблизно 3-4 дні, при цьому майже у всіх випадках вона закінчується летально.

Підгострий перебіг захворювання характеризується гарячкою, втратою апетиту, сильним пригніченням, а в окремих випадках – жовтяницею. У вагітних вівцематок через 19-20 діб після початку хвороби спостерігаються аборти, тоді як у невагітних маток проявляється лише пропасниця. Рівень летальності за підгострого перебігу становить 20-30%.

Латентна форма проявляється періодичним підвищенням температури тіла та іноді супроводжується неплідністю у баранів.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічного аналізу, клінічних симптомів, патологоанатомічних досліджень і результатів лабораторних тестів. Лабораторна діагностика включає виділення вірусу з патологічного матеріалу хворих ягнят і його ідентифікацію за допомогою РЗК та РН.

Диференціальна діагностика передбачає виключення таких захворювань, як лихоманка долини Рифт, хвороба Найробі, катаральна гарячка овець та гідроперикардит. У разі лихоманки долини Рифт спостерігаються стійкі осередки некрозу в печінці, а також майже повний дифузний некротичний гепатит. Проліферативні процеси клітин ретикулоендотеліальної системи печінки виражені дуже слабко. Вессельсбронська хвороба характеризується невеликими осередками окремих некротизованих гепатоцитів, розташованими на всіх часточках печінки; тотальний некроз гепатоцитів не спостерігається. Хвороба Найробі проявляється геморагічним гастроентеритом і численними смугастими крововиливами на верхівках складок слизової оболонки товстого відділу кишківника.

За катаральної гарячки овець відзначаються дегенеративно-некротичні зміни в скелетних м'язах і серці. Гідроперикардитом можуть хворіти не лише жуйні, але й всеїдні тварини. Особливістю цього захворювання є наявність серозно-фібринозного перикардиту.

Лікування захворювання не здійснюється, а хворих тварин знищують для попередження поширення.

Щодо профілактики, імунітет проти хвороби досі недостатньо вивчений. Тварини, які перенесли захворювання, набувають тривалого природного імунітету. Проте специфічних засобів профілактики хвороби ще не розроблено.

Заходи боротьби з хворобою Вессельсброна включають вакцинацію невагітних тварин із застосуванням живої атенуйованої вакцини, яка забезпечує довготривалий, майже довічний імунітет. Водночас, у минулому помилкове використання вакцини для вагітних овець спричинило серйозні ускладнення, зокрема ранню загибель ембріонів, тяжкі порушення розвитку ЦНС, артрогрипоз, багатоводдя та аборти.

Профілактика та боротьба з хворобою включають комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на попередження потрапляння збудника інфекції в країну. У випадку виявлення вессельсбронської хвороби серед завезених овець передбачається негайний забій усіх інфікованих тварин. Після цього проводиться ретельне очищення приміщень і місць тимчасового утримання тварин із подальшою дезінфекцією та дезінсекцією. Для дезінфекції використовуються розчини: просвітлене хлорне вапно (5% активного Хлору), 3%-й формальдегід, 3%-й їдкий натр, або 20%-ва суспензія свіжогашеного вапна.

Хоча намагання боротися з комарами-переносниками не є високоефективними як профілактичний метод, рекомендується тримати тварин у закритих приміщеннях у нічний час та переводити їх із низинних водно-болотних районів. Такі дії допомагають зменшити ризик впливу переносників хвороби.

Аборт за блутангу. Блутанг, катаральна лихоманка або «синій язик» (лат. *febris catarrhalis ovium*) – інфекційне трансмісивне вірусне захворювання жуйних тварин, щ характеризується запально-некротичним ураженням слизових оболонок, язика, шкіри, копит.

Основні епізоотологічні дані. Збудником є вірус із роду *Orbivirus* (родина *Reoviridae*), поширення якого обґрунтоване присутністю біологічних переносників – певних видів мокреців роду *Culicoides*.

До катаральної лихоманки найбільш сприйнятливі вівці, особливо молоді. Чутливість їх до вірусу залежить від породи. Мериноси та їх помісі більш чутливі, каракульські та курдючні вівці малочутливі. У стаціонарних осередках хвороби найчастіше уражаються вівці привізних порід; місцеві стійкіші. До захворювання сприйнятливі і ВРХ та кози, але у них хвороба перебігає без клінічних симптомів. Однак вони

можуть виконувати роль резервуару вірусу у міжепізоотичний період.

Хворобі властива сезонність: вона проявляється на початку літа за умов високої вологості та зникає з приходом холодів, взимку випадки захворювання не фіксуються. Найвищий рівень захворюваності серед овець спостерігається у спекотні й дощові місяці. Хвороба зазвичай трапляється у болотистих регіонах або в місцевостях з великою кількістю опадів. Інфікування переважно відбувається під час нічного випасу.

Неповноцінна годівля, висока густота утримання в приміщенні, наявність хронічних інфекцій, гельмінтозів та вплив сонячного випромінювання погіршують перебіг захворювання.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період захворювання триває 7-10 діб, а за експериментального інфікування – 2-18 діб.

У овець розрізняють кілька форм перебігу захворювання: гостру, підгостру, хронічну та абортивну. Гостра форма характеризується раптовим або поступовим підвищенням температури тіла до 40,5-42^{0}С. Вже через 1-2 дні після цього спостерігається гіперемія слизових оболонок ротової та носової порожнини, слинотеча, а також серозні чи гнійні витікання з носової порожнини, які з часом утворюють скоринки. З'являються набряки в ділянці вух, губ, інколи язика, міжщелепної області, які можуть поширюватися на шию та грудну клітку. Губи стають болючими, а нижня губа помітно відвисає. На слизовій оболонці рота утворюються крововиливи, ерозії, які кровоточать, і навіть виразки. Некроз тканин призводить до появи неприємного запаху з ротової порожнини. Язик, запалений і набряклий, набуває багряного або сіро-синього відтінку та висовується з рота, що раніше стало причиною назви хвороби – «синій язик». У деяких тварин фіксується викривлення шиї та випадіння шерсті, а в тяжких випадках – кривавий пронос. Відсутність апетиту разом із ураженням м'язів провокує різке виснаження, слабкість та глибоку астенію.

За підгострого та хронічного перебігу хвороби симптоми проявляються поступово та менш інтенсивно. Характерною ознакою є виснаження тварин, сухість і випадіння шерсті, ураження кінцівок із розвитком кульгавості. У деяких випадках може спостерігатися спад рогового черевика та бронхопневмонія, викликані вторинною інфекцією. Тривалість хвороби за підгострої формиі становить 30-40 діб, а за хронічнох – до року. Процес одужання у тварин відбувається повільно, і в окремих випадках, після видимого покращення, може настати смерть. Абортивна форма захворювання характеризується незначним підвищенням температури тіла, яке швидко нормалізується, а також гіперемією слизових оболонок ротової порожнини. Інші симптоми у таких випадках не розвиваються. Подібний перебіг хвороби зазвичай спостерігається у овець стійких порід, а також у ВРХ та кіз після проведення вакцинації.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних проявів, патологоанатомічних знахідок та результатів лабораторних аналізів. Вірус ізолюють із крові, селезінки або лімфовузлів, використовуючи культури клітин нирок ягнят чи хом'ячків, курячі ембріони, що інфікуються внутрішньовенно, а також моделі мишей через інтрацеребральну ін'єкцію. Для підтвердження діагнозу проводять біопробу на двох вівцях, які попередньо перевіряються серологічно на відсутність комплементзв'язуючих антитіл до вірусу катаральної лихоманки. Цим тваринам вводять в/в по 10 мл крові хворої тварини, суспензію, приготовану з тканин померлих овець, або вірус, виділений у культурі клітин чи курячих ембріонах. Типовим симптомом катаральної лихоманки у овець є підвищення температури до 41^{0}С і більше на 6-8-му добу після зараження, а також поява характерних клінічних ознак захворювання. Усі випадки ізоляції вірусу підтверджуються за допомогою серологічних методів, зокрема реакцією дифузної преципітації (РДП), ІФА, методами флуоресценції антитіл (МФА), реакцією зв'язування комплементу (РЗК), реакцією нейтралізації (РН) та реакцією непрямої гемаглютинації (РНГА).

Наступним етапом є проведення диференційного діагнозу.

Диференціальний діагноз передбачає необхідність виключення таких захворювань, як ящур, контагіозний пустульозний дерматит (ектима), віспа, везикулярний стоматит, злоякісна катаральна лихоманка та некробактеріоз.

На даний момент *лікування* цієї хвороби не розроблене.

Щодо *профілактики*, вівці, які перехворіли, отримують довічний імунітет до певного типу вірусу, що викликав захворювання. Однак може виникнути повторна інфекція, спричинена іншим типом вірусу як у тому ж сезоні, так і в наступному році. Для запобігання хворобі використовується культуральна вакцина, яка забезпечує імунітет тварин протягом одного року.

Новонароджені ягнята від імунних матерів мають пасивний колостральний імунітет, що зберігається до 3 міс.

Аборт за вісни-маєді. В і с н а - м а є д і *(Visna-Maedi)* – хронічна повільноперебігаюча вірусна

інфекція, що супроводжується наростаючим ураженням ЦНС та пневмонією, з летальним наслідком.

Вісна і маєді – складова назва двох інфекційних хвороб овець, що повільно розвиваються: вісна (виснаження) пов'язана з патологією ЦНС у вигляді менінгоенцефаліту, а маєді (задишка) – з хронічною прогресуючою інтерстиційною пневмонією. На сьогодні має поширення у всіх країнах світу – Західній Європі, США, на Африканському та Азійському континентах.

Цьому захворюванню піддаються вівці та кози віком понад два роки.

Ключові епізоотологічні особливості: збудником хвороби є вірус із РНК-геномом, який належить до сімейства *Retroviridae*, роду *Lentivirus*. Джерелом зараження виступають хворі тварини. Здорові вівці інфікуються за спільному утриманні з інфікованими в закритих приміщеннях. Від хворих матерів вірус може передаватися ягнятам через молозиво, а також ймовірне зараження внутрішньоутробно.

Захворювання вирізняється надзвичайно повільним розвитком і тривалим перебігом. На початкових стадіях інфекція поширюється дуже повільно, і втрати серед поголів'я рідко спостерігаються протягом перших років після проникнення вірусу в стадо. Однак через 3-4 роки захворювання починає стрімко прогресувати, особливо під впливом стресових факторів, таких як переохолодження, брак кормів або ускладнення після окотів. Клінічна стадія триває від 3 до 8 міс., а рівень смертності протягом року може досягати 20-30%.

Від заражених вівцематок до ягнят вірус передається з молозивом та молоком. Імовірний повітряно-краплинний шлях зараження, особливо за утримання тварин у закритих приміщеннях. Симптоми хвороби з'являються після тривалого інкубаційного періоду через 3-4 роки і більше. Провокуючими їх проявами є стрес-фактори: окоти, переохолодження, голод. Після експериментального назального зараження характерний коротший інкубаційний період близько 2 років. Внаслідок дії вірусу на мієлінову оболонку та аутоімунних процесів взаємодії його та антитіл відбувається демієлінізація нейронів, що призводить до порушення в них провідності первинних імпульсів та виникнення нервово-паралітичного синдрому.

Патоґенез досі не вивчено. Шляхи зараження тварин і механізми поширення збудника в організмі залишаються недостатньо з'ясованими.

Перебіг і симптоматика. Інкубаційний період хвороби триває приблизно 2 роки.

Клінічна картина проявляється поступово, при цьому симптоми інфекції варіюються залежно від форми захворювання. У разі прояву вісни переважає ураження ЦНС. Виявляються порушення координації рухів, тремор голови, посмикування губ, деформація шиї, парези та параліч кінцівок, а також труднощі з рухом задніх ніг, через що тварина не може ставати на ноги. Температура тіла залишається в нормі.

Паралітична стадія може тривати від кількох тижнів до двох років, поступово переходячи в загальний параліч, який закінчується смертю.

Для маєді характерними є зміни в дихальній системі: утруднене і посилене дихання, загальна слабкість, прогресуюча втрата ваги навіть за збереження апетиту, а також сухий кашель. У вагітних овець можуть траплятися викидні. Тварина частіше лежить і важко дихає. При цьому температура тіла не змінюється. Клінічна стадія хвороби триває від 3 до 6 міс., хоча в окремих випадках затягується на кілька років. Захворювання завжди має летальний результат. Часто смерть настає через приєднання вторинної інфекції.

Патологоанатомічні зміни. У випадках вісни спостерігається дифузний енцефаломієліт із демієлінізацією, а також атрофія скелетних м'язів і кровонаповнення судин. Для маєді характерним є збільшення легень у 2-4 рази порівняно з нормою. Легені мають щільну губчасту структуру та сіро-жовтий відтінок, або сіро-біле забарвлення легенів, також відоме як «білі» легені, свідчить про характерні патологічні зміни. Лімфатичні вузли навколо бронхів, середостіння та перебронхіальні зони збільшені у розмірі, набряклі. Бронхи при цьому залишаються без суттєвих змін. У деяких випадках усередині бронхів спостерігаються невеликі епітеліальні вузлики, утворені кубічними або циліндричними епітеліальними клітинами.

Гістологічне дослідження виявляє прогресуючу хронічну інтерстиційну пневмонію, проліферативні процеси та утворення лімфофолікулів в тканинах легенів.

При одночасному ураженні легенів і нервової системи діагностують негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт, що супроводжується розвитком гліозу. У печінковій паренхімі, інтерстиційній тканині нирок та вимені спостерігаються лімфогістіоцитарні клітинні проліферати. На початкових стадіях захворювання в селезінці та лімфатичних вузлах реєструють гіперплазію лімфоїдної тканини.

Діагноз встановлюється на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних, патологогістологічних змін та результатів лабораторних аналізів. Лабораторна діагностика включає виділення збудника вісна-маєді з патологічного матеріалу уражених тварин за допомогою культур клітин,

ідентифікацію вірусу через реакцію нейтралізації, а також серологічні тести для визначення специфічних антитіл у крові. До лабораторії відправляють зразки уражених легень, бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлів, а також головного мозку. Ці зразки фіксуються в 10% розчині формаліну. Матеріал для дослідження має бути відібраний щонайменше від п'яти тварин.

Виділення та ідентифікація вірусу вісна-маєді є складним процесом через труднощі його вирощування у клітинних культурах. Для вирішення цієї проблеми практикують співкультивування лейкоцитів периферичної крові заражених тварин із первинними культурами клітин судинного сплетення мозку овець або клітинами нирок ягнят. Цито-патогенний ефект проявляється лише через кілька тижнів, що супроводжується поступовою дегенерацією моношару клітин та утворенням гігантських багатоядерних клітин-симпластів. Ідентифікацію вірусу проводять за допомогою реакції нейтралізації (РН), результати якої реєструють не раніше 13-ї доби.

Серологічні дослідження спрямовані на виявлення специфічних антитіл у сироватці крові інфікованих овець з використанням реакції зв'язування комплементу (РЗК), реакції нейтралізації (РН) та імунодифузії (РІД) в агаровому гелі. Віруснейтралізуючі антитіла в крові інфікованих овець виявляються стійко протягом кількох років, тоді як титри комплементзв'язувальних і преципітувальних антитіл можуть зменшуватися на стадії прояву клінічних симптомів захворювання.

Профілактичні заходи та боротьба спрямовані на запобігання проникненню вірусу в благополучні отари. У неблагополучних господарствах доцільно проводити забій хворих тварин, а також тих, які дали позитивну серологічну реакцію. Найдієвішою мірою боротьби вважається повний забій усього стада, у якому виявлено осередки зараження, із подальшим ретельним виконанням дезінфекційних заходів. Для обробки загонів і предметів догляду рекомендується використовувати 2-4% розчин їдкого натру, 20% суспензію свіжогашеного вапна або освітлений розчин хлорного вапна з активним Хлором не менш ніж 2%.

Імунітет недостатньо вивчений.

Специфічні методи профілактики та лікування наразі не розроблені.

.***Аборт за арбовірусних інфекцій.*** Вірусні інфекції сімейства *Bunyaviridae*, пов'язані з абортами та вадами розвитку плода, включають:

Хвороба (вірус) Шмалленберг(а) (англ. Schmallenberg virus, SBV) – відносно нова трансмісивна вірусна хвороба жуйних тварин. Вона характеризується шлунково-кишковими розладами, лихоманкою у дорослих тварин, а у вагітних самок може викликати мертвонародження та вади розвитку у потомства.

Основні епізоотологічні дані. Вірус Шмалленберг відноситься до сімейства *Bunyaviridae*, роду *Orthobunyavirus*, серогрупи Сімбу (*Simbu serogroup*). У роді *Orthobunyavirus* налічується понад 170 представників, включаючи віруси, що викликають захворювання у людей (вірус лихоманки Оропуша, вірус енцефаліту Ла Кроса) та жуйних тварин (вірус хвороби Акабане, вірус хвороби Айно, вірус лихоманки долини Кеш). Віруси серогрупи *Simbu* поширені в Африці, Океанії та на Близькому Сході, включають понад 25 видів, які можуть викликати аналогічні хвороби Шмалленберг клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Шляхи зараження тварин, як вважають зараз, два: горизонтальний – за укусів кровосисних комах і комарів, вертикальний – від материнського організму плоду у процесі АНР. Не слід виключати і третій шлях зараження – ятрогенний, тобто ветеринарними фахівцями за проведення ветеринарно-профілактичних (вакцинації, хіміотерапевтичні обробки, п/ш та в/м ін'єкції тощо) та діагностичних заходів (взяття крові, зіскрібків).

Вірус Шмалленберг поширюється дуже дрібними двокрилими комахами підряду довговусих *Culicoides midges*, самки яких, як правило, є компонентом комплексу гнусу. Комаха повинна вкусити заражену тварину, перелетіти і вкусити здорову, відригнувши в ранку частину крові хворої тварини. Комарі та більшість інших комах тільки відсмоктують кров, не передаючи вірус.

Заражена вірусом мати передає інфекцію плоду. Передача вірусу від тварини до тварини навіть за близького контакту і за природного чи штучномуго осіменіння не зареєстрована.

Патоґенез. Через прихований перебіг захворювання та труднощі за діагностики, інкубаційний період не вивчений. Передбачається, що в залежності від резистентності організму тварини, інкубаційний період може тривати від 1 до 45 діб.

З 3-ї по 5-ту добу після появи клінічних ознак відбувається активна імунна відповідь організму. Одужання настає через 5-7 діб. В організмі тварини виробляються антитіла, які захищають її від повторного проникнення інфекції від 6 міс. до року. У деяких тварин імунітет тримається й довше.

За зараженні на критичному періоді вагітності вірус викликає вади розвитку у новонароджених або народження мертвих плодів у ВРХ, овець та кіз. У різних джерелах наведено різні дані, але всі приблизно

сходяться на тому, що для ВРХ критичний період зараження для овець та кіз з 28-ї по 56-ту добу.

Для ВРХ цей вірус не такий актуальний, як для ДРХ. Кози та вівці живуть менше і у них яскраво виражена сезонність осіменіння. Масові народження мертвих або з вадами розвитку ягнят, у першу хвилю поширення вірусу Шмалленберга, припадають саме на овець, поставлених на осіменіння з середини серпня.

Перебіг та симптоми. Залежно від природно-кліматичних факторів, ступеня активності переносників, відсоток інфікування дорослого поголів'я становить від 2-6% до 90%, смертність – близько 3%, а відсоток тварин, що абортували, може коливатися від 1% до 60%.

Клінічні ознаки у дорослих тварин зазвичай тривають від 6 до 20 діб і тісно пов'язані з короткочасною віремією. У хворих тварин на початку хвороби відзначається нездужання, швидка стомлюваність, підвищення температури тіла, зниження апетиту, внаслідок чого розвивається виснаження. Потім розвиваються шлунково-кишкові розлади (діарея), різко знижується молочна продуктивність. Іноді хвороба може проявлятися загибеллю дорослих тварин та новонародженого молодняку, абортами, народженням молодняку з вадами розвитку та мертвонародженнями внаслідок зараження матерів до або під час вагітності.

У овець та кіз захворювання перебігає важче, спостерігається яскраво виражене виснаження, у материнського поголів'я виявляють ураження репродуктивних органів, відсоток загибелі тварин більше, ніж серед ВРХ. Інфікування вірусом хвороби Шмалленберг на ранніх термінах вагітності зумовлює ембріональну смертність (розсмоктування плода) та повернення до стадії еструсу в статевому циклі. Це призводить до збільшення числа осіменінь на одну самку, зниження виходу молодняку та економічних збитків.

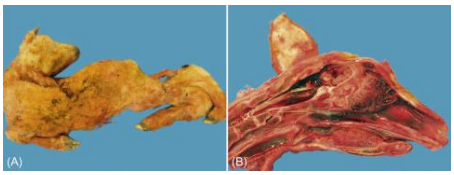


Рис. 427 – **Інфекція вірусом Шмалленберга (SBV): (**A) мертвонароджене ягня – сколіоз, артрогрипоз та легке забарвлення меконію; (B) Інфекція SBV, мертвонароджене ягня – на середньосагітальному розрізі черепа видно потовщення черепної стінки, невелику порожнину мозку, мікроенцефалію та нижню брахігнатію

Важливим фактором у розвитку пери- та постнатальної симптоматики у потомства тварин є термін вагітності на момент інфікування. ВУІ за хвороби Шмалленберг може викликати аборт, передчасні роди, мертвонародження, муміфікацію плодів або народження тварин з потворністю (рис. 427-429). У новонароджених спостерігаються відхилення у вигляді зігнутих кінцівок і суглобів, що не розгинаються. Іноді це тільки кінцівки, іноді рухливість втрачає хребет. Часто бувають деформації головного мозку та ушкодження спинного мозку. Артрогрипоз (звужені сухожилля) є дуже поширеним уродженим дефектом на тлі захворювання матері вірусом Шмалленберг. Деякі тварини народжуються із нормальним зовнішнім виглядом, але мають ознаки нервового ураження, такі як сліпота, атаксія, нерухомість, відсутність смоктального рефлексу, судоми. Потворності плода варіюються залежно від цього, у період вагітності виникла інфекція. У овець і кіз може народитися лише одне ягня з дефектами, а решта нормальних.



Рис. 428 – **Ягня з вродженими вадами розвитку:** артрогрипоз, кіфоз, гіпоплазія скелетних м'язів та брахігнатія

Патологоанатомічні ознаки. У деяких кіз спостерігалася часткова дегенерація плаценти із некротичними змінами.

У новонароджених спостерігалися зміни у скелетній мускулатурі та осьовому скелеті.

За експериментального зараження кіз у кількох мертвонароджених козенят було виявлено поренцефалію в перивентикулярній зоні головного мозку.

Діагностика. За підозри на хворобу Шмалленберг через схожість клінічних ознак інфекції з іншими вірусними інфекціями жуйних тварин для підтвердження діагнозу необхідні лабораторні дослідження. Для встановлення

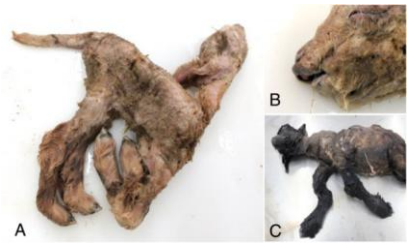


Рис. 429 – **Плоди овець, вроджено інфіковані вірусом Шмалленберга:** зображення (A) та (B) від одного ягняти з тяжким артрогрипозом усіх чотирьох кінцівок, кривошиєю, інфекційною брахігнатією та гіпоплазією скелетних м'язів. Зображення (C) другого ягняти зі сколіозом, вигином та скручуванням передніх кінцівок. Зображення надані Cosme Sanchez Miguel

діагнозу застосовують вірусовиділення, серологічні методи (ІФА), реакція імунофлуоресценції та віруснейтралізації) та метод ПЛР.

Цікаво, що за багатоплідної вагітності у корів, а також овець та кіз можливо народження одночасно інфікованого та неінфікованого потомства від інфікованих матерів.

Лабораторна діагностика проводиться за допомогою PCR test (тест-система для визначення фрагментів нуклеїнових кислот збудників методом ПЛР у біологічному матеріалі). Тест надзвичайно ефективний для виявлення культур, що важко культивуються, збудників, які не культивуються, приховано існуючих форм мікроорганізмів за хронічних і приховано перебігаючих форм інфекції. Застосування ПЛР-діагностики – високоефективний метод для визначення внутрішньоклітинних паразитів та вірусів з високою антигенною мінливістю, даним методом можливе виявлення фрагмента збудника не тільки в матеріалі від тварини, а й в об'єктах довкілля (ґрунт, вода тощо).

Однак методом ПЦР виявити важко через дуже короткий термін життя вірусу в навколишньому середовищі. Зразок крові має бути доставлений до лабораторії дуже швидко. Залежно від ступеня заморозки та умов транспортування, вірус у пробірці зникає через 2-3 доби.

Імуноферментним методом аналізу антитіла вірус досить добре діагностується з похибкою 8-10%. Проблема в тому, що навіть маючи високі титри, тварина може бути здоровою. Просто у неї виробився імунітет, і антитіла захищають його від повторного зараження.

Лікування. Симптоматичне. У тварин із нормальним імунітетом хвороба проходить сама по собі через 5-7 діб після прояву клінічних ознак.

Заходи профілактики, імунітет. Стратегія профілактики хвороби Шмалленберг заснована переважно на вакцинації сприйнятливої худоби, обмеженні торгівлі та переміщення тварин, а також боротьби з популяціями комах на територіях тваринницьких підприємств за допомогою інсектицидів та репелентів.

Всесвітньою організацією охорони здоров'я тварин (МЕБ) було запропоновано заходи, щоб допомогти країнам, вільним від вірусу хвороби Шмалленберга, уникнути занесення інфекції без введення торгових бар'єрів.

До загальних профілактичних заходів відносяться:

- збалансована годівля тварин, регулярне проведення протипаразитарних обробок;
- моніторинг за станом здоров'я стада (загальний стан, зміна в поведінці, поява клінічних ознак, характерних для хвороби Шмаленберг);
- збір інформації про відхилення за народження, кількості абортів, мертвонароджень, вад розвитку у новонароджених тварин;
- дотримання карантинних заходів для всіх куплених тварин.

До профілактичних заходів відноситься також зміщення термінів осіменіння на пізніший період, після сезонного льоту гнусу.

Аборт за лихоманки долини Рифт. Лихоманка долини Рифт (Рифтової долини), лихоманка Рифт-Валлі, enзоотичний гепатит (лат. – *febris Rift-Vallee*, *Hepatitis enzootica*; англ. – *febris vallis Rift* (*Rift valley*), *Rift Valley fever* (RVF)) – гострий трансмісивний природно-осередковий вірусний зооноз, що вражає головним чином жуйних тварин, однак має також здатність інфікувати людей. Хворобу викликає єдиний з п'яти серотип *Bunyaviridae* роду *Phlebovirus*, що передається комарами.

Основні епізоотологічні дані. Лихоманка долини Рифт (далі – ЛДР) зустрічається на території Африканського континенту та Аравійського півострова, але реєструється в країнах Західної Європи, США, на Азійському континенті.

Захворюють тварини незалежно від віку, але летальність вища у молодняку. Хвороба проявляється сезонно з максимумом підйому в дощовий період за випасання тварин на високогірних ділянках з великим скупченням комарів. Збудник безпосередньо не передається від хворої тварини до здорової через молоко.

Джерелом інфекції є хворі тварини.

ЛДР зазвичай хворіють тварини, проте можлива передача вірусу і людині.

Патогенез. Вірус проникає в організм у результаті укусу інфікованими членистоногими, сорбується на клітинах печінки, де й розмножується, викликаючи некроз тканини. Репродукований вірус знову потрапляє у кров і обсіменяє весь організм. Однак, розмноження вірусу в інших органах не доведено. У період вірусемії спостерігається значне підвищення.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період у більшості випадків 24-72 год, у ягнят – 12-36 год. Хвороба перебігає по-різному залежно від віку та виду тварин – гостро, надгостро та підгостро. Ознаки хвороби є

неспецифічними, тому важко розпізнавати окремі випадки під час епідемій. ЛДР лихоманкою, некротичним гепатитом, гастроентеритом, геморагічним діатезом. Проте характерною рисою є поширення численних абортів (рис. 430, 431) та смертності серед молодих тварин. Провідним є ураження печінки, шо варіюють залежно від віку інфікованої тварини.

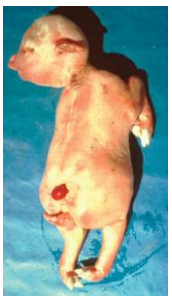


Рис. 430 – **Аборт внаслідок інфекції ЛДР**

У різних спалахах та в різних стадах у кітних овець рівні смертності та абортів варіюють від 5% до майже 100%. Молоді вівцематки абортують і гинуть у 20-50% випадків. Для ягнят і козенят летальність сягає 100%, овець, кіз – 50%.



Рис. 431 – **Абортований плід зазвичай автолізується**

Діагноз ставлять з урахуванням епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних даних. У сумнівних випадках використовують методи лабораторних досліджень. Усі методи тестування повинні бути валідовані в кожній лабораторії, де вони використовуються.

З клінічних даних враховують приуроченість та сезонність, масову загибель ягнят та козенят з ознаками геморагічного гастроентериту, аборти у овець та кіз, некротичні зміни в печінці та геморагічний гастроентерит за розтину трупів.

Оскільки для ЛДР характерні різноманітні та неспецифічні симптоми, клінічне діагностування, особливо на ранніх етапах перебігу хвороби, часто буває утрудненим. Тож вирішальне значення має виділення та ідентифікація вірусу.

Точний діагноз ставлять виходячи з виділення вірусу зараженням 1-3-добових мишенят чи визначенням наростання титру антитіл в сироватках хворих тварин. Виділені штами ідентифікують РСК, РН або РДП. Якщо ізольований вірус взаємодіє зі специфічною сироваткою, його визначають як вірус лихоманки долини Рифт.

ЛДР важко відрізнити від інших вірусних геморагічних лихоманок, а також від багатьох інших захворювань, що викликають лихоманку. Тож диференціальний діагноз включає: блутанг, хвороба Весельсброна, ентеротоксемію овець, ефемерну лихоманку, катаральну інфекційну лихоманку овець, бруцельоз, вібріоз, трихоманоз, хвороба Найробі овець, інфекційний гідроперикардит, ензоотичний аборт овець, отруйні рослини, бактеріальну септицемію, чуму дрібних жуйних, сальмонельоз, сибірку і хворобу Шмалленберга.

Лікування симптоматичне, бо специфічних методів терапії за ЛДР не розроблено. Серотерапія виявилася малоефективною.

Основою *профілактик*и хвороби ЛДР є своєчасна вакцинація, знищення переносників, а також утримання сприйнятливих тварин за межами стаціонарно неблагополучної з інфекції місцевості. Усіх хворих тварин рекомендується негайно ізолювати та знищити. Фахівці, які працюють із хворими тваринами, повинні вживати заходів особистої профілактики. Розтинати трупи можна тільки після того, як одягнена в обличчя маска, руки захищені гумовими рукавичками. Люди з пошкодженою шкірою та дерматитами до роботи з хворими тваринами та трупами не допускаються.

Спалаху ЛДР серед тварин можна запобігти за допомогою стійких програм вакцинації тварин. Для ветеринарного використання розроблено вакцини як на основі модифікованих живих ослаблених вірусів, так і на основі інактивованих вірусів. Для вироблення тривалого імунітету необхідна лише одна доза живої вакцини, проте у вагітних тварин ця вакцина може провокувати мимовільний аборт. Вакцина з інактивованого вірусу не призводить до таких побічних ефектів, але для забезпечення захисту необхідно введення багаторазових доз, що може бути проблематичним в ендемічних районах.

Для запобігання епізоотіям імунізацію тварин необхідно проводити до початку спалаху хвороби. Якщо спалах хвороби вже виник, вакцинацію проводити не можна, оскільки існує високий ризик посилення спалаху.

Під час кампаній масової вакцинації тварин ветеринарні працівники можуть ненавмисно сприяти передачі вірусу за використання багатодозових ампул та повторного використанні голок та шприців. Якщо деякі тварини у стаді вже інфіковані та віремічні (попри відсутність явних ознак хвороби), вірус буде переданий іншим тваринам у стаді та спалах посилиться.

Аборт за хвороби Акабане. Хвороба Акабане (англ. morbus Akabanae) – трансмісивна хвороба, що проявляється абортами у вагітних тварин та народженням мертвих плодів.

Основні епізоотологічні дані. Збудник хвороби – *Akabanae bunya virus* – відноситься до РНК-геномних вірусів родини *Bunyaviridae*.

Джерелом збудника інфекції є інфіковані тварини. Факторами передачі вірусу від хворих до здорових тварин є комарі *Aedes vexans* і *Culex tritaeniorhynchus* у Японії, а також мокреці *Culicoides brevitarsis* в Австралії. Поширення хвороби значною мірою обумовлене антисанітарними умовами утримання тварин у темних та вологих приміщеннях, а також незбалансованого годівлею, зокрема дефіцитом білків, мінеральних речовин і вітамінів у раціоні.

У міжепізоотичний період резервуаром збудника хвороби виступають дикі тварини, в організмі яких вірус розмножується без прояву клінічних симптомів. Хвороба зазвичай спостерігається в теплу пору року, особливо під час дощової погоди та активного розмноження комарів.

Патогенез. Вірус, що потрапляє в організм через укуси інфікованих комарів, проникає в кровотік, поширюється по всьому тілу і може досягати матки під час вагітності. У порожнині матки він активно розмножується, спричиняючи запальні процеси, які можуть призводити до аборту або народження слабкого й недорозвиненого приплоду. Також не виключено вертикальне передавання вірусу від матері до плоду через плаценту.



Рис. 432 – **Абортований плід за хвороби Акабане**

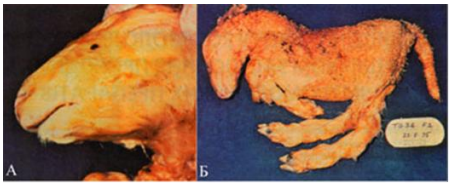


Рис. 433 – **Брахігнатія (А), артрогрипоз, кіфоз, гідроцефалія та аномалія черепа плода вівці (Б) за хвороби Акабане**

Перебіг та симптоми. На початкових етапах вагітності захворювання проявляється викиднями (рис. 432). У разі інфікування в другій половині вагітності у новонароджених ягнят спостерігаються підшкірні крововиливи, жовтяничність слизових оболонок і водянка головного мозку (рис. 433).

В абортованих плодів та новонароджених виявляють підшкірні крововиливи, жовтяничність слизових оболонок і крапчасті крововиливи на слизовій оболонці сечового міхура, лоханці нирок, а також водянку головного мозку (рис. 434) і муміфікацію (рис. 435).

Для встановлення *діагнозу* використовують клініко-епізоотологічні дані та лабораторні дослідження.

Для лабораторного виділення збудника у хворих тварин під час вірусемії відбирають зразки крові, а від абортованих плодів – фрагменти тканин та органів. Для серологічної діагностики проводять забір крові у маток під час аборту, а згодом повторний відбір через 2–4 тижні. У лабораторії виконуються вірусологічні та серологічні дослідження.

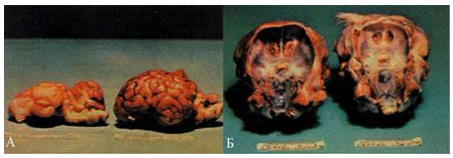


Рис. 434 – **Головний мозок ягняти (А) хворого на мікроенцефалію (зліва) та здорового (з правої сторони); краніальна порожнина черепа (Б) хворого ягняти (зліва) та здорового ягняти (з правої сторони)**



Рис. 435 – **Муміфікований плід за хвороби Акабане**

Визначення вірусу у хворих тварин або абортованого плоду, а також ретроспективне підвищення рівня антитіл у парних сироватках слугують основою для постановки діагнозу.

Для специфічної профілактики хвороби Акабане використовується інактивована формолвакцина. Щодо запобігання поширенню хвороби, необхідно суворо дотримуватися ветеринарно-санітарного контролю за авіатранспортом, що прибуває з-за кордону. Також важливо регулярно проводити дезінсекцію приміщень для знищення комах, які є переносниками вірусу. У період карантину разом із клінічним обстеженням новоприбулих тварин здійснюється аналіз сироватки крові. У неблагополучних зонах проводиться ліквідація переносників вірусу у місцях їхнього осередку. Окрім цього, впроваджується регулярний серологічний контроль серед сприйнятливого поголів'я ВРХ та ДРХ. Особливу увагу приділяють своєчасній діагностиці захворювання, ізоляції інфікованих тварин, а також тих, у яких виявляють серологічно позитивні результати.

З ***мікотичних абортів*** найбільш дослідженими є фузаріо- та аспергілотоксикозний.

Фузаріотоксикоз – грибкове інтоксикаційне захворювання овець, кіз та інших видів с.-г. тварин, спричинене токсичними грибами – фузаріями.

Збудники хвороби – токсичні гриби, які належать до класу *Fungiimperfecti*, роду *Fusarium*, видів *F. sporotrichiella*, *F. tricinetum*, *F. nivale*, *F. moniliforme*, *F. roseum*.

А с п е р г і л о т о к с и к о з – інтоксикаційне захворювання овець, кіз та інших видів с.-г. тварин, яке виникає внаслідок згодовування кормів, що уражені грибами аспергілами.

Збудниками хвороби є токсичні гриби роду *Aspergillus*, видів *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus niger*. Найчутливішими є молоді вівці та кози.

Основні епізоотологічні дані. Мікотичні аборти перебігають переважно спорадично. Вони виникають протягом усього року, але найчастіше за стійловому утриманні тварин. Спостерігаються переважно в останній період вагітності, за 1-1,5 до окоту.

Зараження тварин грибами відбувається в основному за поїдання ними пліснявих кормів, через підстилку, а в деяких випадках за ШО спермою, що містить гриби. Не виключено аерогенний шлях зараження. Сприятливі чинники – ослаблення резистентності організму, неповноцінна годівля тварин.

Перебіг та симптоми. Мікотичні аборти виникають раптово, без будь-яких провісників; в окремих тварин загальний стан у день аборту погіршується. Аборти можуть ускладнюватись маститами, ендометритами, затримкою посліду.

За ***фузаріотоксикозу*** у тварин спостерігаються паралічі задніх кінцівок, виснаження, некроз шкіри, набряк вульви.

За хронічного перебігу ***аспергілотоксикозу*** самки іноді народжують мертвих ягнят та козенят.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. Відзначають виснаження та зневоднення плода, іноді у нього виявляють ураження шкіри у вигляді обмежених потовщених, зморщених, щільних ділянок. Спостерігають крововиливи та некрози на слизовій оболонці ШКС та в інших органах, збільшення та гіперемію периферичних лімфатичних вузлів плода.

За мікотичного аборту котиледони посліду збільшені та гіперемовані, у них виявляють крововиливи та некротичні вогнища. Міжкарункулярні ділянки ущільнені та в окремих місцях потовщені.

За аспергілотоксикозу у плаценті відмічають геморагії та некроз плацентом (рис. 436).



Рис. 436 – **Плацента вівці, що абортувала за *A. fumigatus*.** Видно геморагії та некроз плацентом

Діагноз ставлять виходячи з лабораторних мікологічних і гістологічних досліджень плода. На живильні середовища висіюють вміст шлунка, плодових оболонок та вод для виділення та ідентифікації збудника. Проводять гістологічне дослідження шматочків різних органів, вмісту шлунка, плодових оболонок, навколоплідних вод виявлення елементів гриба. Мікотичні аборти диференціюють від інших абортів інфекційного (бактеріального, вірусного, хламідозного) та інвазійного походження.

Лікування, профілактика, заходи боротьби. За лікування абортованих тварин і надалі ендометритів мікозної етіології застосовуються комплексні препарати, що містять діючі речовини як проти грибів, так і умовно-патогенної мікрофлори (5% емульсія ІВСТ-Ф або ендофарма, тиксотропін, руфеедин, жироформ-БМ, діометр, йодовет та ін.) у поєднанні із засобами патогенетичної (новокаїн, тканинні препарати, аутокров, 7%-й іхтіол тощо) та замісної (мікроелементні, вітамінні препарати) терапії.

Враховуючи той факт, що багато соковитих і концентрованих кормів схильні до ураження пліснявими та іншими грибами, що викликають у тварин мікотоксикози, доцільно застосовувати для профілактики антитоксичні премікси.

Основний метод боротьби – згодовування доброякісних кормів, дотримання зоогігієнічних параметрів за утримання худоби та виконання ветеринарно-санітарних правил за отримання сперми плідників, її зберіганні та введенні у статеві шляхи самок.

Аборт за токсоплазмозу. Т о к с о п л а з м о з – захворювання людини і тварин, що викликається найпростішими внутрішньоклітинними паразитами *Toxoplasma gondii* з сімейства *Eimeriidae* підродини *Isosporinae*.

Основні епізоотологічні дані. Токсоплазмоз має широке поширення. Це зумовлено легкістю контактів між проміжними та дефінітивними господарями. На сьогодні встановлено близько 200 видів тварин – потенційних проміжних господарів. Найбільш чутливий до ураження молодняк. Особливу роль підтримці вогнища токсоплазмозу, напевно, відіграє зв'язок коти – миші. Миші є найбільш чутливими до зараження токсоплазмозом, заражаються ним від котів, контактуючи з ними у сфері проживання людини. У свою чергу, коти, поїдаючи мишей, уражених токсоплазмами, виділяють у зовнішнє середовище величезну кількість ооцист, які інвазують проміжних господарів.

Джерело зараження: основний шлях – через фекалії котів, що містять токсоплазму і забруднюють корми кіз, заражена підстилка (якщо кішки народжують на ній кошенят). ДРХ заражається аліментарним шляхом. Крім котів джерелом інвазії є хворі тварини, які виділяють токсоплазми за гострого перебігу хвороби з молоком, сечею, фекаліями та іншими екскрементами. Найбільша кількість токсоплазм виділяється з абортованими плодами, плацентою та навколоплідними водами.

Епізоотологічні особливості токсоплазмозу обумовлені і різною стійкістю різних стадій розвитку токсоплазм до дії несприятливих факторів. Трофозоїти дуже нестійкі, а ооцисти можуть зберігатися у зовнішньому середовищі до року і більше, створюючи постійне вогнище інвазії.

Встановлено також передачу токсоплазм інтраутеральним шляхом у овець, свиней, мишей та людини.

У 86,07% кіз у господарствах 4 центральних областей України позитивно реагували на наявність антитіл у сироватках їхньої крові. Значне поширення токсоплазмозу обумовлено наявністю бродячих котів (дефінітивних хазяїв збудника), високою репродуктивною здатністю паразитичних організмів і тісним контактом дефінітивних і проміжних хазяїв (кіз і овець). В організмі проміжних хазяїв цисти залишаються життєздатними практично протягом усього їхнього життя. Характерними особливостями токсоплазмозної інвазії є значна кількість джерел, шляхів зараження та факторів передачі паразитичних організмів.

Патогенез. Потрапляючи в організм тварин, токсоплазми розносяться з кров'ю та лімфою до органів ретикулоендотеліальної, нервової та статевої систем, де, бурхливо розмножуючись, викликають масове руйнування клітин. Нові покоління паразитів проникають у здорові клітини і процес повторюється. У цей час спостерігається гострий прояв хвороби. У зовнішнє середовище у великій кількості виділяються токсоплазми.

Імунітет за токсоплазмозу нестерильний. Після гострої стадії інвазії, що проходить безсимптомно або з вираженою клінікою, настає період формування імунітету. Після зараження тварин авірулентними штамами токсоплазм настає імунна перебудова і тварини стають резистентними до високовірулентних штамів.

Тварини старших вікових груп набувають стійкості за рахунок періодичного інвазування малими дозами збудника.

У головному мозку, печінці, селезінці та інших органах паразити викликають запальні процеси, що згодом призводить до дистрофії. Характер патології залежить від багатьох факторів і насамперед від імунного стану організму та вірулентності штаму збудника.



Рис. 437 – **Аборт у вівці за ураження *Toxoplasma gondii.*** Мертвий плід в плодових оболонках *(Drost, 1974)*

Перебіг та симптоми. За гострого перебігу хвороба характеризується сильною лихоманкою, вираженою загальною інтоксикацією та важким ураженням ЦНС. Тварини відмовляються від корму, у них з'являються проноси. З носових отворів і очей виділяються слизово-гнійні витікання.

За підгострого перебігу описані ознаки менш виражені.

Хронічний токсоплазмоз перебігає без характерних клінічних ознак і може бути первинним або продовженням гострої форми інвазії.

Поза періодом кітності за ураження токсоплазмою клінічних проявів не спостерігається. Під час вагітності токсоплазма активно розмножується в плаценті і плодах, викликаючи ушкодження клітин та загибель плода (рис. 437). Перебіг патологічного процесу залежить від терміну вагітності, часу з моменту зараження. Так, за абортів на більш ранніх термінах плоди зазвичай муміфіковані, сухі та зморщені на вигляд



а



б

Рис. 438 – **Муміфікація плода за токсоплазмозу:** а – вівці; б – кози

(рис. 438), а пізніше зовнішні порушення розвитку плода можуть не відзначатися (рис. 439, 440).



Рис. 439 – **Абортовані плоди у кіз за токсоплазмозу**

Найчастіше відзначаються дрібні (розміром із шпилькову головку) білі ураження на котиледонах плаценти (рис. 441), їх некроз (рис. 442-444). Уражаються і карункули (рис. 445), як правило разом з котиледонами у у складі плацентоми (рис. 446).

Зараження на ранніх термінах вагітності може призвести до лізису ембріона без помітних проявів та початку нового статевого циклу. У середині вагітності токсоплазмоз призводить до загибелі плода: аборт відбувається за 2-3 тижні до очікуваної дати окоту, виводяться муміфіковані плоди або плоди, що розкла-



Рис. 440 – **Аборт за токсоплазмозу (*Toxoplasma gondii*).** Муміфікований (внизу) та плід, що розкладається (угорі) *(Smith, 2006)*



Рис. 442 – **Типовий вогнищевий некроз котиледонів**



Рис. 445 – **Типові «пероніподібні» ураження карункулів вівці, інфікованої *Toxoplasma gondii*** *(Drost, 1974)*

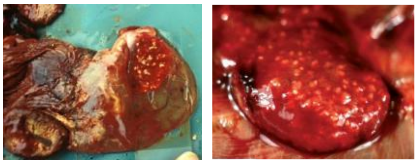


Рис. 447 – **Плацента та плід кози за ураження *Toxoplasma gondii*.** На котиледонах є ділянки некрозу, які видно як маленькі білі вогнища. Плід муміфікується

даються (рис. 447).

Токсоплазмоз є причиною мертвонародження або народження ослабленого молодняку. В одному посліді можуть бути живі та мертві козенята, у т. ч. й муміфіковані плоди.

Патологоанатомічні зміни. У трупах, що загинули за гострого перебігу токсоплазмозу, відзначають збільшення лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, набряк та запалення легень, наявність у них крововиливів та вогнищ некрозу. За підгострого перебігу токсоплазмозу до описаних явищ додаються геморагічний ентерит, погана згортання крові та наявність вогнищ розм'якшення в головному мозку.



а *б*

Рис. 441 – **«Білі плями» на котиледонах – типова ознака токсоплазмозного аборту**

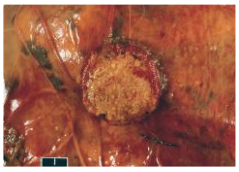


Рис. 443 – **Інфекція *Toxoplasma gondii*, що призводить до некрозу котиледонів і кальцифікації з мінімальним міжкотиледонним ураженням**



Рис. 444 – **Плацента вівці за токсоплазмозу.** Некротичні котиледони, але нормальні міжкотиледонні ділянки *(Smith, 2006)*

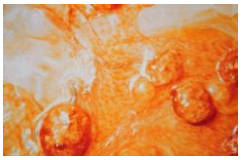


Рис. 446 – **Плацентоми, інфіковані *Toxoplasma gondii* (вівця)** *(Drost, 1974)*

Діагностика. Діагноз ставлять комплексно, аналізуючи епізоотологічні, клінічні та патологоанатомічні дані, підтверджені лабораторними дослідженнями. Звертають увагу на наявність абортів у тварин у ранній період вагітності, народження мертвих та потворних плодів. Народжені ягнята та козенята відстають у рості та розвитку, у них можуть спостерігатися парези та паралічі кінцівок, підвищена сприйнятливість до захворювань.

Для лабораторних досліджень беруть і направляють до лабораторії шматочки головного мозку, серця, легені, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів та очного яблука. За абортів на аналіз надсилають плід і плаценту. Матеріал потрібно вивчити свіжим. Зі шматочків паренхіматозних органів роблять мазки-відбитки, навколоплідну рідину центрифугують і з осаду роблять мазки, фіксують і фарбують за Романовським. У забарвлених препаратах виявляють трофозоїти. За необхідності ставлять біопробу на лабораторних тварин – білих мишах, заражаючи їх інтраабдомінально суспензією з патматеріалу. Якщо є антиген, із токсоплазм можна ставити серологічні реакції РЗК, РТЗК, РІФ з антигеном з токсоплазм.

Котів обстежують копроскопічним методом Дарлінга чи Фюллеборна на наявність у них ооцист збудників токсоплазмозу. Для ідентифікації ооцист проводять їх спорулювання, біометрію, а потім зараження білих мишей суспензією цих ооцист перорально.

Токсоплазмоз необхідно диференціювати від бруцельозу, кампілобактеріозу, полібактеріозу, лептоспірозу, лістеріозу, трихомонозу ВРХ.

Лікування. Не розроблено. Антипротозойні методи лікування досить ефективні на вівцях, але у кіз загальноприйнятої схеми лікування немає.

Профілактика та заходи боротьби. Насамперед необхідно провести заходи, спрямовані на розрив біологічного циклу токсоплазм, який завершується в організмі котячих. Тільки коти виділяють у зовнішнє середовище збудника (ооцисти) та здатні заражати тварин інших видів. Тому всі заходи мають бути спрямовані на те, щоб не допустити зараження котів токсоплазмозом. Важливо не допускати їх до зон зберігання корму, підстилки та до тваринницьких приміщень. Бажано проводити їх стерилізацію та кастрацію.

Для підвищення стійкості тварин до токсоплазмозу неодмінна умова – організація повноцінної годівлі та суворе дотримання санітарно-гігієнічних вимог. Проводять дезінвазію довкілля, знищуючи мишоподібних гризунів та безхатніх котів на фермах. Мертвонароджені та абортовані плоди необхідно знищувати, а станки, де знаходилися хворі тварини, дезінвазувати 2-3%-ним розчином хлорного вапна, 3%-ним розчином карболової кислоти або їдкого натру чи 5%-ним розчином креоліну.

Хворих тварин вибраковують та відправляють на забій. М'ясо використовують лише після термічної обробки. Обробляти туші, надавати акушерську допомогу хворим тваринам, а також розтинати трупи слід лише у гумових рукавичках.

Абортований матеріал слід відправити на лабораторне дослідження.

Існує серопрофілактика токсоплазмозу для овець, проте для кіз препарати не зареєстровані. Крім того, імунітет, що формується у кіз, до токсоплазмозу недостатньо стійкий і напружений, що робить імунізацію малоефективною.

Аборт за трихомонозу. Трихомонози (*Trichomonoses*) – хвороби ссавців і птахів, викликаються трихомонадами, які локалізуються залежно від виду тварин носових синусах, травному тракті, паренхіматозних і статевих органах і викликають різні клінічні прояви залежно від виду патогенного мікроорганізму, і навіть від організму господаря.

За захворювання економічні збитки вважаються з урахуванням зниження продуктивності, недоотримання приплоду, витрат на лікування хворих, вибракування цінних племінних тварин.

Основні епізоотологічні дані. Збудник – найпростіші організми *Trichomonas foetus (*загін *Trichomonadida,* клас *Kinetoplastidea)*.

Хворіють тварини парувального віку. Основне джерело інвазії – хворі тварини. Основними причинами інвазії є хворі тварини та паразитоносії (зазвичай самці). Хвороба передається через контакти хворої тварини зі здоровою за природного парування, а також ШО спермою, що містить збудника (навіть за глибокого заморожування трихомонади зберігаються роками).

Основними розповсюджувачами інвазії є плідники. У деяких випадках трихомонади поширюються кастратами та самцями-пробниками. Існує механічний шлях передачі трихомонад через предмети догляду, інструменти (піхвові дзеркала, штучні вагіни та ін.). Джерелами інвазії можуть бути: виділення із статевих органів хворих тварин; навколоплідні води; абортовані плоди та їх оболонки, що забруднюють навколишні предмети; гній.

Останнім часом захворюваність на трихомоноз різко знизилася, однак небезпека поширення хвороби зберігається у зв'язку з завезенням племінної худоби з інших країн.

Перебіг та симптоми. Трихомоноз є підгострим або хронічним захворюванням. У самок характеризується ранніми абортами (у перші 3-4 міс. тільності), вагінітами, метритами, перегулами, великим відсотком яловості у стаді. Існує кілька стадій трихомонозного процесу:

- катарально-гнійний вестибуло-вагініт;
- катарально-гнійний ендометрит;
- аборт із вигнанням плода;
- піометра.

Перша стадія починає проявлятися з набряком вульви і з виділенням із статевих органів рідкого слизу. Слизова оболонка піхви стає почервонілою, хворобливою за пальпації. За огляду слизової оболонки піхви, особливо біля її склепіння, виявляють щільні вузлики величиною від просяного зерна до дрібної горошини. У цьому випадку за пальпації відчувається шорсткість у вигляді терки. Ця ознака є специфічною хворобою і називається «терковий вагініт». Слизова оболонка вкривається слизово-гнійним ексудатом, де створюються сприятливі умови для розвитку трихомонад.

Друга стадія починається за поширення запалення на шийку і власне матку. При цьому зростає кількість виділень, що свідчить про розвиток гнійно-катарального ендометриту. Зазвичай, такі тварини не запліднюються, а у разі тільності абортують.

Ранні аборти часто відбуваються непомітно. За загибелі плода він може не абортувати, а розкладатися всередині матки, викликаючи за закритій шийки піометру. При цьому в матці накопичується велика кількість (до кількох літрів) гною. За залучення до патологічного процесу яйцепроводів та яєчників різко порушується статевий цикл. У хворих тварин спостерігається багаторазові охоти, тривалі перегули, яловість. Самок багаторазово осіменяють, а запліднення не настає.

У господарствах, де хворобу реєструють протягом кількох років, хронічний перебіг спостерігається частіше. У тварин клініка у своїй майже виражена. Однак у стаді багато ялових самок, часті аборти, низька

продуктивність.

Гострий перебіг хвороби можливий лише у молодих або у завезених дорослих самок.

У самців збудник викликає уретрити, імпотенцію, баланопостити. Хвороба зазвичай перебігає безсимптомно, але такі самці мають низьку потенцію і відтворювальну здатність.

За гострого перебігу хвороби через кілька діб після зараження розвивається набряк препуція, з нього виділяється слизово-гнійний секрет, що склеює волосся і утворює скоринки. За сечовипускання та промацування виникає болючість. До парування хворі самці йдуть неохоче. Слизова оболонка статевого члена набрякла, гіперемована, на ній видно вузлики завбільшки з просяне зерно. За 2-3 тижні тварини зовні здаються здоровими, проте трихомонадоносійство залишається на багато років.

Діагноз. Діагностика захворювання комплексна. З епізоотологічних даних враховують наявність ранніх абортів, часті перегули, високий відсоток ялових та хворих на гінекологічні захворювання, низький відсоток виходу ягнят/козенят на 100 самок.

Остаточний діагноз ставиться за виявлення збудника у виділеннях від бруцельозу, пухирцевої висипки, інфекційного вестибуліту, токсоплазмозу, лептоспірозу, листеріозу, вібріозу, кампілобактеріозу. При цьому враховують, що за трихомонозу плід, зазвичай, мацерований.

Лікування. Якщо в господарстві встановлено трихомоноз, все поголів'я дорослої худоби, які мають ті чи інші ознаки хвороби, незалежно від результатів лабораторних досліджень, лікують.

За лікування самок спочатку призначають препарати, що викликають скорочення матки, з метою видалення ексудату з порожнини матки (0,5%-ний прозерин, 1%-ний синестрол, 0,1%-ний карбохолін, окситоцин та ін.).

Одночасно порожнину матки зрошують, застосовуючи: 8-10% розчин іхтіолу, розчинений у гліцерині; розчин йоду на фізрозчині у концентрації 1: 1000; розчин флавокридину в такій же концентрації та інші слабкодезінфікуючі розчини. У матку препарати найкраще вводити на жирній основі, а не на воді.

Застосовують антипротозойні (трихополу (метронідазол)) та загальностимулюючі (АСД-2 та АСД-3) препарати.

Через 10 діб після проведення курсу лікування самок досліджують на трихомоноз. За виявленні паразитів курс лікування повторюють. За негативного результатіу дослідження повторюють ще двічі і обов'язково під час чергової тічки.

За лікування самців порожнину препуційного мішка можна обробляти 8-10%-вим іхтіолом на гліцерині, гідроген пероксидом.

Ефективним є застосування комбінованого лікування за схемою, що включає місцеве застосування лікарських препаратів для обробки препуція та загальне лікування.

Профілактика. Дорослу худобу, що надходить з інших господарств, необхідно досліджувати на трихомоноз. Все поголів'я дорослої худоби щокварталу необхідно досліджувати гінекологічно. За появі у стаді ранніх абортів тварин, що абортували, негайно ізолюють. Плід та матеріал від цих тварин необхідно відправити до лабораторії для дослідження на трихомоноз і виключення токсоплазмозу та бруцельозу.

Необхідно суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних правил за ШО тварин.

Бабезіозний аборт. Бабезіоз (бабезієльоз) (лат. *Babesiosis*) – природно-осередкова трансмісивна хвороба, що спричинюється кровопаразитами *Babesia (B.) ovis* і *B. motasi* (син. *Piroplasma ovis*).

Основні епізоотологічні дані. До збудників сприйнятливі вівці й кози всіх порід і віку, однак тяжче хворобу переносять дорослі тварини. Ягнята й козенята, як правило, переносять інвазію легко, часто безсимптомно.

Хвороба часто реєструється з весни до осені, але пік інвазії припадає на червень – липень, що збігається з найвищою активністю кліщів-переносників – *Rhipicephalus bursa*. Доведена можливість перенесення інвазії іксодовими кліщами *I. persulcatus* і *D. Marginatus*.

В організмі перехворілих тварин бабезії зберігають інвазійну здатність до 1,5 року, паразитоносійство триває понад два роки, а кліщі передають збудників інвазії трансоваріально впродовж 56 поколінь.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період триває 8-12 діб. Хвороба розвивається швидко. У хворих тварин підвищується температура тіла до 42^{0}С. Погіршується загальний стан тварин, слабшає серцева діяльність, дихання стає поверхневим та прискореним. Хворі вівці стоять на широко розставлених ногах, з опущеною головою, погано приймають корм, відстають від отари. У початковий період хвороби спостерігається пронос, потім стійка атонія передшлунків. Слизові оболонки стають жовтяничними, кров водяниста, погано згортається.

Число еритроцитів зменшується до 2,5-3,5 млн, вміст гемоглобіну знижується на 25-30%. Сеча хворих

тварин каламутна, жовтого чи червоного кольору (гемоглобінурія). У кіз зазвичай гемоглобінурії не відзначають.

У кітних тварин виникають аборти, у лактуючих – зменшується або припиняється лактація.

Хвороба триває 3-7 діб і без вживання лікувальних заходів може закінчитися летальним кінцем (до 60-80%). Більш стійкі до бабезіозу мериносові породи, у яких хвороба перебігає з менш вираженими клінічними ознаками.

Патологоанатомічні зміни. Відзначають жовтяничність слизових оболонок, підшкірної клітковини, м'язових фасцій. Легкі набряки, з точковими крововиливами. У трахеї та бронхах знаходять пінисту рідину. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, з геморагіями. Останні також знаходять на поверхні серцевої сорочки. Селезінка збільшена, з дрібними крововиливами. На поверхні нирок також крововиливи, межі кіркового та мозкового шарів згладжені. Печінка повнокровна, буро-червоного кольору. Слизові оболонки сичуга, кишечника набряклі, покриті слизом, з численними точковими та плямистими крововиливами. Книжка заповнена сухими кормовими масами.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та підтверджують мікроскопічним дослідженням мазків крові, пофарбованих за Романовським.

Бабезіоз диференціюють від піроплазмозу, анаплазмозу, тейлеріозу, сибірки і лептоспірозу. Часто спостерігається змішаний перебіг бабезіозу з піроплазмозом, тейлеріозом та анаплазмозом.

Лікування. Хворих тварин слід відокремити від загального стада. Їх лікують специфічними засобами. Азидин (береніл) застосовують у вигляді 7%-ного розчину 0,0035 г/кг маси в/м; діамідин – у вигляді 1-7%-ного розчину по 0,001-0,002 г/кг. Можна використовувати й інші препарати, рекомендовані за бабезіозу ВРХ. Обов'язково використовують симптоматичні засоби. Проводять клінічне обстеження тварин усієї отари і за необхідності піддають обробці специфічними засобами.

Профілактика та заходи боротьби. У всіх неблагополучних господарствах необхідно здійснювати комплекс заходів, спрямованих на своєчасне виявлення хворих тварин та їх лікування. Своєчасно переганяти отари на вільні від кліщів пасовища (високогірні та окультурені). Обробляти овець акарицидами, проводити профілактичну профілактику з використанням азидину (беренілу) у поєднанні з наганіном або флавокридином. Позитивні результати отримані за імунізації овець проти бабезіозу.

Неоспорозний аборт. Неоспороз (*Neosporosis*) – протозойне захворювання, яке супроводжується абортами у дорослих тварин, а також важкими неврологічними захворюваннями у молодняка.

Основні епізоотологічні дані. Захворювання викликає внутрішньоклітинний мікроскопічний паразит *Neospora (N.) caninum* – кокцидія з роду *Neospora* сімейства *Sarcocystidae*, що вражає багато видів ссавців (включаючи людину) та птахів. Незважаючи на широку зараженість тварин неоспорами, важку патологію ці паразити викликають тільки в організмі ВРХ та собак.

Собаки є остаточними господаріями *N. caninum*. Не виключена роль щурів та мишей, як механічних переносників інвазії.

Патогенез. До організму проміжного господаря збудник потрапляє аліментарно, розселяється лімфогенним і гематогенним шляхами, проникаючи до клітин різних органів і тканин: нервової системи, епітеліальні клітини ниркових канальців, міоцити, гепатоцити, де відбувається їх безстатеве розмноження за типом ендодіогенії.

В організмі основного господаря в епітеліальних клітинах кишечника відбувається гаметогонія з формуванням ооцист, які виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище, де спорулюють за ізоспороїдним типом (формується 2 спороцисти по 4 спорозоїти в кожній) і стають інвазійними, зберігаючи при цьому здатність заражати тварин біля року.

Взаємодія внутрішньоклітинного паразиту *Neospora caninum* та клітини-господаря призводить до вакуолізації цитоплазми, руйнування клітин і порушення морфології та функції уражених органів.



Рис. 448 – **Абортований плід вівці, спричинений *N. caninum***

Симптоматика та перебіг хвороби. Найчастіше інфекція перебігає субклінічно.

У овець і кіз захворювання супроводжується абортами (рис. 448, 449) частіше в середині та на пізніх термінах вагітності та народженням нежиттєздатного, слабого молодняку з вродженою патологією. При цьому у абортованих тварин відсутні інші ознаки захворювання.

Аборти за неоспорозу спостерігаються впродовж всього року, але частіше у весняний період. Зокрема у кіз відзначаються спорадичні випадки

абортів, пов'язані із захворюванням, але зазвичай хвороба перебігає безсимптомно і її наявність у стаді виявляється лише серологічними дослідженнями.

Інфіковані ягнята/козенята можуть народжуватися з ураженням ЦНС, проте переважна більшість народжених від заражених матерів абсолютно нормальні, але залишаються носіями інфекції.

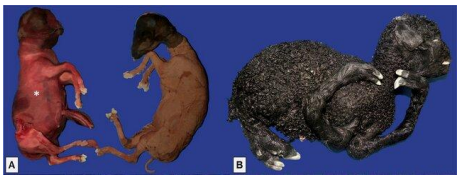


Рис. 449 – **Неоспороз як причини абортів у овець у південній Бразилії:** А) плоди вівці, інфікованої *N. caninum*, проходять мацерацію (зірочка) та муміфікацію плода; В) плід вівці, інфікований N. caninum, з проявами артрогрипозу

Діагноз. Проводять дослідження абортованих плодів та плаценти, сироватки крові від абортованих тварин, головного мозку від загиблих ягнят/козенят із ознаками ураження ЦНС.

Використовують SNAP тести IDEXX неоспори – експрес тести.

Одним із найпоширеніших у світі прямих методів виявлення збудника неоспорозу є ПЛР, переваги якої включають високу специфічність та чутливість, а також здатність детектувати слідові кількості *N. caninum* у патологічному матеріалі. ПЦЛР широко використовується в лабораторній діагностиці для виявлення ДНК збудника неоспорозу, а також для реєстрації інтенсивності інфікування паразитами та отримання точної оцінки навантаження паразитами тканин плода та для проведення статистичних порівнянь.

Діагностика проводиться виділенням з плаценти або гістологією та імуногістохімією, що відзрізняє *Neospora* від інфекції *Toxoplasma*.

Лікування. Підозрюваних щодо захворювання на неоспороз тварин утримують ізольовано. За ними проводять постійне ветеринарне спостереження і один раз на 1 міс. (протягом 3 міс. поспіль) проводять дослідження сироватки крові на неоспороз. Якщо у зазначений період серед цих тварин не виділяють хворих на неоспороз, а за дослідження сироватки відзначають зниження титрів антитіл, таких тварин переводять до групи здорових.

Для боротьби з ендогенними стадіями *N. caninum* ссавцем як терапевтичні засоби застосовують триметоприм і сульфазин у стандартній дозі 15 мг/кг маси тіла двічі на добу і піриметамін у дозі 1 мг/кг щодня протягом 4 тижнів, кліндаміцин у дозі 1 у дозі 12 мг/кг щодня протягом 7 діб та інші препарати.

Лікування є неефективним за введенні препаратів після появи клінічних ознак хвороби.

Заходи боротьби та профілактика. Заходи щодо профілактики неоспорозу передбачають недопущення зараження тварин екзогенними стадіями розвитку *N. caninum* (ооцистами), що виділяються дефінітивним господарем – собакою та знищення ендогенних стадій паразиту, що розвиваються в організмі ссавців (проміжних господарів).

Боротьба з екзогенними стадіями неоспори включає суворе виконання ветеринарно-санітарних правил і застосування спеціальних засобів захисту та дезінвазії зовнішнього середовища від ооцист, а також своєчасну ізоляцію або знищення хворих на неоспороз і бродячих собак та регулярне проведення дератизаційних заходів з метою розірвати цикл передачі. тваринами та собаками.

Після кожного випадку виділення хворої тварини та її забою приміщення, предмети догляду, обладнання очищають від гною, миють і піддають дезінфекції одним з наступних препаратів: 2% розчин натрію їдкого (застосовують гарячим 80-90^{0}С), 2% розчин формаліну, 2% розчин хлорного вапна, 5% л/м^2 площі.

Саркоцистозний аборт. Саркоцистоз або саркоспоридіоз (лат. *sarcocystosis, sarcosporidiosis*) – зоонозне, частіше безсимптомне захворювання, яке викликане паразитуванням збудників *Sarcocystis ovicanis* та *ovifelis.*

Основні епізоотологічні дані. Збудники саркоцистозу у овець – *S. ovifelis* та *ovicanis* – паразити, які належать до роду *Sarcocystis*.

Саркоцистоз тварин поширений повсюдно. Зараження відбувається аліментарно, за заковтування ооцист разом із кормом та водою. Основним джерелом зараження тварин є собаки, коти, дикі хижаки та людина.

Поширення інвазії значною мірою обумовлюється великою кількістю собак і котів на фермах, недбалою утилізацією трупів і відходів забою тварин, відсутністю облаштованих туалетів, а також низькою якістю ветеринарно-санітарної експертизи м'яса. Факторами передачі збудників є корм, вода, забруднені овоцистами і спороцистами. Деякі види комах-копробіонтів і птахів виступають механічними переносниками паразитів. Показники екстенсивності та інтенсивності інвазії збільшуються з віком тварин.

Виражена сезонність захворювання не спостерігається.

Патоґенез. Гостра стадія хвороби супроводжується інтенсивним розмноженням саркоцист у паренхіматозних органах проміжних хазяїв, що провокує розвиток запальних процесів і значні порушення

кровообігу. Ураження ендотелію кровоносних судин спричиняє накопичення токсичних речовин і дистрофічні зміни в тканинах органів. Виникають масові крововиливи, які ведуть до анемії, що у свою чергу провокує гіпоксію органів та тканин, прискорення діяльності серця і легень та гостру серцево-легеневу недостатність. Меронти в ендотелії нирок, печінки та кишківника викликають порушення функціонування цих органів, а крововиливи в мозок – розлади нервової системи. Дегенеративно-запальні процеси у скелетних м'язах супроводжуються больовими відчуттями та труднощами у русі. У гострій фазі хвороби через загальне пригнічення чи збудження і важкі функціональні розлади тварини часто гинуть. Однак гострий перебіг саркоцистозу найчастіше відзначається під час експериментальних умов або за значної інтенсивності зараження. У разі слабкого рівня інвазії хвороба завершується утворенням цист у м'язах, після чого такі тварини залишаються носіями саркоцист протягом усього життя. Імунітет проти саркоцистозу у домашніх жуйних тварин вивчений недостатньо. Проте численні дослідження доводять наявність специфічних антитіл у крові тварин. У кінцевих хазяїв відсутній виражений імунітет до повторних заражень збудниками саркоцистозу.

Симптоматика та перебіг хвороби. Інкубаційний період за саркоцистозу дуже тривалий. За зараження тварин великою кількістю спороцист хвороба перебігає гостро, після утворення цист – субклінічно, а за спонтанного зараження саркоцистоз має переважно хронічний перебіг.

За гострого перебігу відмічають значне підвищення температури тіла, пригнічення, слабкість, анорексію, тахіпное, тахікардію, спрагу, пронос та аборти; за хронічного – виснаження, набряк міжщелепового простору, блідість видимих слизових оболонок, екзофтальм.

Зараження вагітних тварин призводить до абортів.

Патологоанатомічні зміни. У тварин, загиблих внаслідок експериментального саркоцистозу, спостерігаються виснаження, значні крововиливи на слизових оболонках, серозних покривах, у підшкірній клітковині, скелетних і серцевих м'язах, а також паренхімі внутрішніх органів і лімфатичних вузлів. Слизові оболонки травного тракту мають ознаки катарального запалення. Виявляються набряк і виражена гіперемія легень. Під час проведення ветеринарно-санітарної експертизи туш, які сильно постраждали від саркоцистозу, фіксується виснаження, анемія, гідремія, а також наявність серозних інфільтратів в підшкірній клітковині та міжм'язовій сполучній тканині.

Діагноз. Зажиттєва діагностика саркоцистозу складна і ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби. Послуговуються алергічними та серологічними методами.

Як алерген застосовують препарат із цистозоїтів. Його вводять внутрішньошкірно в зону верхньої повіки. За позитивної реакції через 2-4 год. в місці ін'єкції утворюється припухлість діаметром 10-20 мм і більше.

Серологічну діагностику здійснюють шляхом РА, РЗК та РТЗК. Для цього застосовують отриманий із цистозоїтів саркоцистозний антиген зі специфічними речовинами.

Наявність ооцист і спороцист в організмі дефінітивних господарів установлюють дослідженням фекалій методом флотації за Фюллеборном або Дарлінгом.

Під час посмертної діагностики ключовим є виявлення макроцист у м'язових тканинах, таких як стравохід, язик, серце, діафрагма та скелетна мускулатура, шляхом розтину трупів або проведення ветеринарно-санітарної експертизи туш. Для виявлення мікроцист виконують зрізи м'язових волокон розміром із зерно рису, які фарбують спеціальними барвниками, зокрема Гімза, метиленовим синім або генціанвіолетом, і досліджують за допомогою компресорного методу під малим збільшенням мікроскопа. Саркоцисти при цьому набувають темно-синього забарвлення, тоді як м'язи забарвлюються у блакитний колір.

Можна застосовувати люмінесцентний метод діагностики.

Саркоцистоз ДРХ слід диференціювати від низки інвазійних та інфекційних хвороб, як-от токсоплазмоз, пастерельоз, бруцельоз, трихінельоз, цистицеркоз.

Лікування с.-г. тварин розроблено мало. За потрапляння саркоцист до організму без виникнення при цьому клінічних проявів лікування не потрібно. Через короткий час паразит покине організм самостійно і без наслідків. За наявності клінічних проявів рекомендовано призначення ко-тримоксазолу або метронідазолу впродовж 3 діб.

Застосування препаратів на основі ампроліуму в дозі 1 мг/кг щодня протягом 7 діб, а також галофугінону (стеноролу) у щоденній дозі 0,66 мг/кг протягом 2 діб поспіль продемонструвало позитивний ефект.

Профілактика і заходи боротьби із саркоцистозом мають бути спрямовані на розрив ланцюга передачі збудника між дефінітивним і проміжним хазяїнами, що досягається завдяки дотриманню

ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних норм. Тваринні трупи і забійні відходи необхідно утилізувати або закопувати на достатню глибину. Слід організовувати відлов безпритульних собак і котів, контролюючи їх доступ до територій тваринницьких господарств, кормокухонь і приміщень для зберігання кормів. На кожній фермі обов'язково мають бути облаштовані вбиральні. М'ясо, уражене саркоцистами, заборонено використовувати для годування собак, котів та інших м'ясоїдних без попередньої обробки. Господарські собаки потребують регулярного щоквартального огляду на кишковий саркоцистоз, а у випадку виявлення хвороби необхідне знищення заражених тварин.

Анаплазмозний аборт. А н а п л а з м о з (*Anaplasmosis*) – трансмісивна природно-осередкова хвороба, що викликається кровопаразитами з роду *Anaplasma* (*Anaplasma (A.) marginale, A. ovis)*.

Раніше захворювання називали рикетсіоз.

Основні епізоотологічні дані. Анаплазмоз – це широко поширений гемоспоридіоз, викликаний найпростішими родами *Anaplasma* (*Rickettsia*), які належать до царства *Protista*. До *A. marginale* сприйнятливі ВРХ, лосі, олені, кози, вівці та буйволи; а *A. ovis* викликає захворювання у овець, кіз, архарів, сайгаків, муфлонів та інших тварин.

Переносниками збудника є іксодові та кліщі роду *Alveonasus*, а також овеча кровососка. Для природної передачі потрібні такі кліщі, як *Ixodes ricinus* або *Rhipicephalus haemaphysaloides*, але хвороба може поширюватися будь-яким шляхом через кров.

Захворювання овець реєструють із квітня по жовтень.

Вагітних маток, які раніше не переносили захворювання, не бажано випасати в неблагополучних за кліщами-переносниками районах під час їх сезонної активності.

A. ovis у кіз зазвичай викликає субклінічне, легке, гарячкове захворювання, однак бурські кози в напівпосушливих регіонах Південної Африки, яким доводилося долати значні відстані в пошуках, абортували, а за абортів дійсно був низький гематокрит.

Симптоматика та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6-70 діб і більше. Клінічні ознаки включають лихоманку, млявість, зниження вироблення молока, кульгавість і, в тому числі, аборт. Вторинні інфекції, викликані стафілококом, пастерелою, лістерією та іншими мікроорганізмами, трапляються часто і можуть сприяти перериванню вагітності.

На початку хвороби температура тіла у овець може піднятися до 40-41^{0}С, швидко з'являється анемічність слизових оболонок зі слабкою жовтяничністю. Розвивається атонія кишечника, тварини прогресивно худнуть до виснаження. Кров блідо-червона, рідка. Кількість еритроцитів і гемоглобіну різко знижується. За дослідження мазків крові відзначають анізацитоз, пойкілоцитоз. В окремих тварин розвиваються парези задніх кінцівок.

Хвороба триває 5-10 діб і в 20-25% закінчується летально.

У аборигенних овець анаплазмоз перебігає частіше хронічно і поєднується з легенево-кишковими гельмінтозами та інфекціями.

Патологоанатомічні зміни. Трупи тварин, що загинули від гострого анаплазмозу, виснажені і різко анемічні, слизові оболонки зі слабкою жовтяничністю. М'язи блідо-рожеві. Серце в'яле, на епі- та ендокарді крововиливи. Легені емфізематозні, з крововиливами. Печінка збільшена, жовчний міхур наповнений густою жовчю. Селезінка та нирки збільшені, видно крововиливи. Лімфатичні вузли трохи збільшені. За хронічного перебігу зміни ті самі, але вони поєднуються із змінами, викликаними супутнім захворюванням.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічного розтину, мікроскопічного, серологічного дослідження крові тварин – РЗК; РТЗК та РІФ.

Виявляють цитоплазматичні включення у гранулоцитах і моноцитах крові та тестів зв'язування комплементу. У мазках крові, забарвлених за Гімза, включення мають сірувато-блакитний колір, які слід зробити якомога швидше після аборту. Мікроорганізм не вражає плід, тому мазки з тканини плоду не допомагають.

Анаплазмоз диференціюють від інших кровопаразитарних хвороб.

Лікування. Підхід до лікування повинен бути комплексним і включати патогенетичну і симптоматичну терапію, спрямовану на відновлення функції кровотворення, нормалізацію роботи ШКС. Для відновлення нормальної діяльності травного тракту тваринам згодовують свіжі, зелені, доброякісні корми, бовтанку з вівсяних висівок, молоко. За атонії передшлунків призначають в/в 0,9% розчин хлористого натрію з розрахунку 0,75 мл на 1 кг маси тварини, настоянку чемериці. Із засобів, що регулюють ССС, – кофеїн.

Застосовують АБП тетрациклінового ряду. Їх вводять щодня в/м на 1-2% розчині новокаїну, 4-6 діб поспіль, в дозі 5-1О ОД/кг у розведенні 1:10.

Гарним терапевтичним ефектом мають дибіоміцин (ПЕГ, поліетиленглікол) і дитетрациклін (ПГ,

пропіленгліколь). Їх вводять в/м в передлопаткову область шиї на кілька місць у дозі 50 тис. ОД/кг 1-2 рази на добу.

З метою санації організму від анаплазмозу ПЕГ вводять триразово з інтервалом 8-10 діб у дозі 100 тис. ОД/кг. ПГ вводять також у тій же дозі, але з інтервалом між ін'єкціями 7-8 діб.

Ефективне застосування сульфапіридазин-натрію в дозі 50 мл/кг в/м або в/в 10% розчині щодня протягом 3 діб.

За змішаного перебігу з піроплазмідозами та еритрозоонозом призначають азидин дозі 0,0035 г/кг одно- або дворазово, в/м або п/ш, в 7% розчині на дистильованій воді.

Необхідно призначати патогенетичну терапію: мікроелементи всередину у водному розчині 1:500-1:1000 (магнію та купруму(II) сульфат – по 0,001-0,002 г/кг і кобальту(II) хлорид – 0,0005-0,001 г/кг протягом 10-15 діб. Крім того, ін'єктують вітамін B_{12} у дозі 0,001-0,002 г/кг через 1-2 доби, протягом 5-6 діб, а також призначають серцеві – кофеїн, камфару та ін.

Профілактика. Всі тварини, що надходять до господарств, повинні карантинуватися на 30 діб і піддаватися клінічному обстеженню. Не допускається ввезення у благополучні господарства хворих та перехворілих на анаплазмоз тварин. У неблагополучних господарствах проводять заходи щодо захисту тварин від нападу кліщів та гнусу. Суворо дотримуються правил асептики та антисептики під час проведення хірургічних операцій, масових обробок тварин. Племінних тварин, що підлягають вивезенню з неблагополучного господарства, обробляють препаратами тетрациклінового ряду, які вводять із розрахунку 10 тис. ОД/кг щодня протягом 10 діб. Важливе значення має організація культурних пасовищ, проведення меліоративних заходів. З профілактичною метою вагітних тварин не випасають на пасовищах, заражених кліщами.

Для боротьби з кліщами на тваринах застосовують купання овець у ваннах 1 р./2 доби з використанням 0,2% емульсії бензонафту; 0,05% емульсії неоцидолу; 0,1% емульсії дурсбану, 0,03% емульсії гексахлорану.

Розроблено методи специфічної профілактики шляхом імунізації тварин.

НАСЛІДКИ АБОРТІВ

Аборти завдають величезних економічних збитків. У дійних тварин ніколи не відновлює середньодобовий надій і високопродуктивних тварин переводять до групи низькопродуктивних.

Аборт може супроводжуватися затриманням посліду, запаленням матки. Неплідність після аборту може бути до декількох років.

Наслідки абортів бувають з різними наслідками, що залежить від тонусу мускулатури матки.

Приховані аборти зазвичай перебігають без ускладнень. У багатьох випадках аборти, особливо за затримання посліду, а також інфекційного та інвазійного походження супроводжуються ускладненнями. З ускладнень, що спостерігаються за абортів, найчастіше можливі постабортальні ендометрити та міометрити, які нерідко супроводжуються перитонітом та сепсисом.

Прогноз за абортів найчастіше сприятливий. Неплідність у такому випадку обумовлюється хронічними патологічними змінами.

За звичних абортів лікування не можливе через стійкі і не усунені причини, що зумовлюють аборт.

Після аборту можуть спостерігатися всі види ускладнень, що відзначаються в післяродовий період (атонія матки, ендометрити та ін.). Особливо часто буває затримання посліду за наявності у матці патологічних процесів, що порушують її моторику. Крім того, за абортів, обумовлених патологічними змінами плаценти, нерідкі спайки і навіть міцні зрощення між її плодовою та материнською частинами. Затримання посліду після вигнання викидня слід розцінювати як важливий симптом ураження плодових оболонок, зокрема плаценти. Відсутність температурної реакції служить гарною ознакою, і, навпаки, підвищення температури тіла, особливо у поєднанні із затриманням посліду, сигналізує про впровадження інфекції та розвиток запалення в матці.

Аборт, як правило, супроводжується гіпогалактією.

ВПЛИВ АБОРТІВ ГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Майже всі інфекції, що викликають аборти кіз та овець, небезпечні також для людей та становлять особливу загрозу для вагітних жінок.

Щоб уникнути зараження за роботи з тваринами вагітним слід дотримуватися ряду запобіжних заходів: небажано брати участь у наданні допомоги за окоту, контактувати з новонародженим молодняком, абортованим матеріалом, плодовими оболонками, навколоплідними водами, забрудненими підстилкою, інвентарем, спец. Забруднений (що знаходився в контакті з нещодавно народженими матками і новонародженими, а також з послідом) одяг слід прати в гарячій воді або кип'ятінні. Іншим працівникам

необхідно дотримуватись заходів безпеки, використовувати засоби захисту, регулярно проводити очищення та дезінфекцію приміщень, обробку інвентарю, прання одягу.

Вагітним жінкам необхідно звернутися за медичною допомогою за симптомів лихоманки або грипу, а також якщо є підозри в інфікуванні у господарстві. Фахівці господарства несуть відповідальність за мінімізацію ризиків для працівників та відвідувачів господарства. Персонал ферми за окотів або роботі з наслідками абортів повинен використовувати одноразові рукавички або ретельно мити руки; не можна приймати їжу, пити, палити до миття рук після контакту з абортованими плодами, плодовими оболонками, новонародженим молодняком та плідниками (за інфекційних хвороб не кожна вагітність переривається, молодняк та плаценти можуть бути джерелами інфекції).

ПЛАН ЗАХОДІВ ЗА АБОРТІВ

Оскільки без діагностичних аналізів неможливо точно дізнатися, чи викликана втрата вагітності у ДРХ зоонозним патогеном, працівники ферми повинні вжити запобіжних заходів, щоб уникнути захворювання. Крім того, навіть нормальний процес родів може бути джерелом патогенів, а це означає, що запобіжні заходи необхідні навіть за звичайних окотів.

Якщо виявлено аборт, слід передбачити найгірший сценарій розвитку – інфекційний спалах та лавиноподібний характер наступних абортів. За лабораторної діагностики дослідження триватиме кілька діб, проте термінових заходів потрібно вжити відразу:

• • Організувати тривалу ізоляцію тваринам, які після аборту можуть виділяти інфекційний агент досить довго (протягом кількох тижнів або навіть більше). Ізолюють самок, що абортували, від іншої худоби, в першу чергу від вагітних маток. За можливості слід перевести інших вагітних маток із зони, де виявилися абортовані матеріали, щонайменше на 24 год.

• Провести реєстрацію тварин, що абортували (кличка, номер, у великих стадах варто помітити тварин стійкою фарбою).

• Прибрати абортований матеріал (плоди, плаценти, навколоплідні рідини, забруднені підстилку та ґрунт), дотримуючись особливої обережності, щоб собаки, коти та інші тварини, в т. ч. дикі, не розтягли їх. Утилізацію будь-якого слід проводити якнайшвидше, щоб мінімізувати можливість забруднення території – зібрати у відповідну тару (наприклад, поліетиленовий пакет, бажано подвійний), спалити, закопати або піддати біотермічній переробці далеко від місць утримання худоби. Ділянку, де відбувся аборт, обробити дезінфікуючим засобом.

• Встановити причини аборту, відібрати зразки крові від тварини, що абортувала, для відправки в лабораторію.

• Контроль стада – за подальших абортів ізоляція маток та утилізація абортованого матеріалу.

• Слід пам'ятати, що за надання акушерської допомоги під час вигнання плода без дотримання правил асептики та антисептики, а також порушення зоогігієнічних правил їх утримання часто виникає постабортальна септицемія, піємія чи септикопіємія. Тож необхідно дотримуватись заходів безпеки для працівників господарства:

- користуватися одноразовими рукавичками та нарукавниками, ретельно мити руки після контакту з абортованими тваринами або забрудненим інвентарем;

- заборонити приймати їжу, пити або курити в зоні родів або відразу після роботи з тваринами, що абортували;

- вагітним жінкам, дітям, людям похилого віку або особам з ослабленим імунітетом протипоказано надавати тваринам допомогу під час родів, особливо слід уникати контакту з абортованими тканинами та рідинами.

- використовувати спецодяг (комбінезони) та спецвзуття, які завжди залишаються у господарстві;

- використовувати одноразові латексні або нітрилові рукавички, щоб запобігти контакту зі шкірою за роботи з тваринами, що абортували, середовищем їх утримання, інвентарем.

• Створити дезбар'єри при вході в ізолятори та приміщення для здорового поголів'я.

• Не використовувати маток, що абортували, для вигодовування молодняку, призначеного для ремонту, – якщо це був ензоотичний аборт, можливе інфікування козенят, захворювання може перебігати латентно до першого сезону розмноження. Не використовувати як ремонтний молодняк тварин з посліду, де частина козенят чи ягнят народилася мертвими.

Відбір зразків для відправлення в лабораторію

На жаль, за лабораторного дослідження точно встановити причину аборту вдається приблизно в 50% випадків. Відсутність діагнозу може свідчити як про неінфекційну природу абортів, так і непридатність наданих для аналізу зразків. Щоб уникнути цього, необхідно:

• якщо абортованих плодів кілька, варто надіслати до лабораторії не один зразок, а більше, щоб фахівці могли відібрати необхідні матеріали для аналізу у достатній кількості;

• знайти та надіслати на аналіз послід;

• відправити на серологічне дослідження зразок крові; через 2 тижні беруть повторну пробу на антитіла до захворювань, що викликають аборти.

Якщо аборти продовжуються і лікування здається неефективним, слід регулярно відправляти на аналіз плоди і плаценти відібрані від тварин, що абортували. Потрібно враховувати також, що аборти можуть бути багатофакторними, а в гурті маток можуть циркулювати кілька інфекційних агентів.

Інформація, яку слід повідомити лікарю ветеринарної медицини:

• кількість маток у стаді;

• очікувані дати родів;

• період вагітності, на якому відбувся аборт;

• кількість абортів у стаді;

• наявність у маток симптоматики будь-яких захворювань (наприклад, за лістеріозу спостерігаються ознаки ураження нервової системи);

• вік маток, що абортували;

• будь-які вакцини, що застосовуються;

• поточна годівля (так, лістеріоз може бути пов'язаний із використанням неякісного силосу);

• можливі перенесені стреси, наприклад транспортування або зоотехнічні заходи;

• будь-які нещодавно використані медикаменти.

ПРОФІЛАКТИКА АБОРТІВ

Ветеринарний лікар, зоотехнік насамперед повинні встановити причину аборту. Для об'єктивного судження про причину аборту необхідно:

1) виключити чи встановити інфекційний, інвазійний чи незаразний характер аборту;

2) ретельно досліджувати анатомічно викидень та плодові оболонки для виключення або встановлення аномалій розвитку, а також патологічних процесів;

3) вивчити хімічний склад та біохімічні дослідження сироватки крові за аліментарних абортів;

4) виключити чи встановити симптоматичний аборт;

5) виключити чи встановити чинники, здатні викликати травматичний аборт.

Зооветпрацівники повинні встановити причину для подальшого проведення профілактичних заходів. Основне завдання зооветфахівців полягає в тому, щоб у кожному випадку встановити головну ланку у великій кількості етіологічних факторів.

Це потрібно тому, що за взяття матеріалу в холодний посуд, наприклад, трихомонади припиняють свій рух, і за мікроскопічного дослідження їх у цьому випадку важко виявити. За встановлення інфекційних захворювань проводять заходи, передбачені відповідними інструкціями.

Профілактика абортів зводиться до усунення всіх причин, які можуть викликати аборт. За інфекційних та інвазійних абортів їх профілактика складається із загальних та спеціальних заходів, викладених у відповідних інструкціях щодо боротьби із захворюваннями, що викликають такі аборти.

До загальної профілактики інфекційних та інвазійних абортів відносять комплекс наступних заходів:

1) відбір здорових плідників, не хворих на бруцельоз, вібріоз, трихомоноз та інші статеві інфекції та інвазії;

2) дотримання ветеринарно-зоотехнічних правил годівлі, гігієни утримання та експлуатації плідників;

3) дотримання інструкцій та вказівок щодо приймання та карантинування тварин, що прибувають у господарство або на племпідприємство/пункт ШО;

4) правильна підготовка плідників до одержання від них сперми (туалет статевих органів тощо);

5) дотримання ветеринарно-санітарних правил роботи на племпідприємствах та пунктах ШО під час одержання, зберігання та використання сперми;

6) здійснення загальної профілактики статевих інфекцій за природного осіменінні, вагітності, родів та

післяродового періоду, а також біологічної профілактики за міри необхідності (щеплення тощо).

Слід пам'ятати про гормональні препарати, зокрема кортикостероїди, використання яких для лікування може викликати передчасні роди і навіть аборт на більш ранніх термінах.

З появою провісників аборту необхідно враховувати можливе інфекційне та інвазійне походження аборту, і тому потрібно негайно ізолювати тварину, а місце, де вона знаходилася, піддати очищенню дезінфекції.

З метою профілактики аліментарних абортів організують повноцінну годівлю доброякісними кормами протягом усього року. За нестачі належних кормів призначають препарати, що компенсують недостатність кормового раціону.

За вітамінної недостатності в зимовий період утримання до раціону вводять зелене сіно та доброякісний силос з рослин раннього збирання, вітамінне сінне борошно, червону моркву, пророслe зерно.

Застосовувати вітамінні препарати слід щонайменше 4-5 тижнів. Показаннями до припинення подальшого їх застосування є збільшення в крові каротину, Кальцію та Фосфору, вирівнювання співвідношень між Кальцієм та Фосфором і припинення або різке зменшення числа абортів у господарстві.

Одночасно із застосуванням макро- та мікроелементів та вітамінних препаратів призначають регулярний моціон з можливо максимальним використанням для цієї мети сонячних днів. У зимовий період корисне опромінення кварцовими лампами, а в літній – згодовування зелених кормів.

Профілактика прихованих абортів переважно така сама, як і аліментарних, а травматичних – зводиться до усунення причин, які зумовлюють аборти.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що вивчає перинатологія?
3. Що являє собою процес запліднення? Які його стадії? Від чого залежить вірогідність запліднення?
4. Охарактеризуйте основні етапи та фізіологічні особливості антенатального періоду розвитку плода у овець і кіз.
5. Опишіть анатомо-гістологічну структуру плацент у ДРХ та розкрийте поняття і значення плацентарного бар'єру.
6. Які ключові функції виконує плацента? Поясніть принципи взаємодії у функціональній системі «мати-плід».
7. Які морфологічні та фізіологічні зміни відбуваються в органах і системах організму самок під час вагітності (кітності)?
8. Сформулюйте основні вимоги до годівлі самок у період вагітності: як дефіцит поживних речовин впливає на розвиток плода?
9. Проаналізуйте клінічні та спеціальні методи діагностики вагітності у овець та кіз. Визначте їхню точність на різних термінах.
10. Яким чином у ветеринарній практиці здійснюється визначення кількості плодів, їхнього віку, статі та загального стану життєздатності?
11. Охарактеризуйте основні форми патології антенатального періоду та назвіть причини їх виникнення.
12. Які специфічні хвороби характерні виключно для кітних тварин? Наведіть приклади їх клінічного прояву.
13. Опишіть перебіг загальних хвороб овець та кіз, що можуть супроводжувати або ускладнювати перебіг кітності.
14. Дайте класифікацію абортів за етіологією. Які наслідки вони мають для господарства та у чому полягає їх профілактика?

Р О З Д І Л І І
ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ РОДІВ

(доц. Мусієнко Ю., проф. Харенко М., проф. Скляров П., с. н. с. Жулінська О., доц. Власенко С., проф. Білий Д., доц. Самойлюк В.)

ФІЗІОЛОГІЯ РОДІВ

Період родів або і н т р а н а т а л ь н и й (лат.: *intra – біля, natanos – роди*) п е р і о д характеризується значною тривалістю, тяжкістю перебігу та високим рівнем ускладнень, що є причиною виникнення і розвитку патологій у плодів – новонароджених та в організмі роділь.

Фізіологія родового процесу та чинники, що його зумовлюють

Р о д и , р о д о в и й а к т , р о д и , р о д и в о (лат. – *partus*, грец. – *tokos*, фр. – *les iiches*, *un accouchement*, англ. – *childbed*) – це фізіологічний процес, який характеризується виведенням з організму матері через родові шляхи зрілого, живого плоду, вигнанням плодових оболонок та плодових вод.

Роди у самок дрібних жуйних тварин мають назву «окіт» або «ягніння» (у овець).

З моменту появи родової активності до завершення родів (відокремлення посліду) самку називають *роділлею*, а у післяродовому періоді вона стає *породіллею*.

Але чому роди наступають за спливом вагітності (період ВУР) і саме тоді, коли дозріває плід, а не раніше чи пізніше?

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 плодові. Зараз переконливим є твердження про те, що в індукції родів плід виграє 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 у період вагітності у нормі настає за умови готовності до родів організму матері та повної зрілості плода. За нормальної кітності це відповідає у середньому 150 добам. Окіт у овець і кіз відбувається у скороспілих порід через 142-148, у пізньоспілих – через 148-156 діб після запліднення. Якщо роди настають за декілька тижнів раніше, то вони вважаються передчасними, а після 150 діб – запізнілими.

Однак єдиної думки щодо причин настання родів на сьогодні немає. Для пояснення цього явища запропоновано кілька теорій.

- *Теорія тиску (подразнення).* Зі зростанням плоду відбувається зменшення кількості плодових вод. Плід своїми рухами подразнює нервові елементи матки, що спричиняє її скорочення. Скорочення матки також розглядаються як реакція на здавлювання нервових гангліїв шийки матки між плодом і кістками тазу.
- *Теорія розтягування.* Внаслідок збільшення плоду та скупчення плодових вод, матка розтягується, що підвищує тонус її мускулатури та стимулює скорочення.
- *Теорія стороннього тіла.* До кінця вагітності плід вимикається із систем материнського організму, стає для нього чужорідним і за принципом «стороннього тіла» виганяється зі статевих шляхів.
- *Теорія токсикозу.* Початок скорочувальної діяльності матки пояснюється утворенням в організмі плода «анафілактичної отрути», що виникає під впливом харчового та кисневого голодування, та подразнює матку.
- *Гіперемія статевого апарату.* Деякі автори припускають, що початок родового акту обумовлений гіперемією статевого апарату вагітної самки, що настає періодично з інтервалами, відповідними тривалості статевого циклу даного виду тварини.
- *Теорія зрілості мускулатури.* Родовий акт розпочинається, коли мускулатура матки досягає найвищої межі гіпертрофії. До певної межі гіпертрофовані м'язові волокна не функціонують, але після досягнення «зрілості» вони приходять у функціональний стан.
- *Гормональна теорія.* Ця теорія пояснює настання родів впливом гормонів, таких як естрогени, пітуїтрин, окситоцин, адреналін та ін. Естрогенні гормони накопичуються до кінця вагітності, готуючи спеціальні клітини плаценти до секреції. Під впливом кортикоїдів ці клітини виділяють PG, які припиняють гормональну

функцію CL та зумовлюють його зворотний розвиток.

o *Нейрогуморальна теорія.* Автори даної теорії поклали принципи класифікації причин і факторів, які беруть безпосередню участь в родовій діяльності. Всі причини були поділені на три групи: а) причини, які підготовляють роди; б) причини, які викликають роди; в) причини, які підтримують ритміку родів (схема 17).

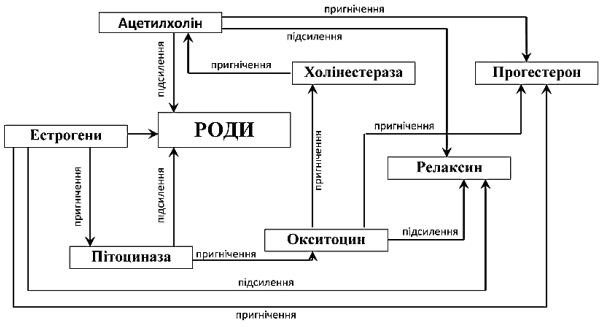


Схема 17 – **Взаємодія гормональних факторів під час родів**

Підготовчі причини родів: а) зниження збудження кори і підвищення збудження спинного мозку; б) підвищення збудження нервово-м'язового апарату матки; в) підсилення подразнення баро- і механорецепторів матки; г) тонотропна дія адренергічної іннервації матки; д) накопичення естрогенів і зменшення лютеостерону та гонадотропіну; є) накопичення глікогену і глютатіону, які підвищують збудженість міометрію.

Причини, які викликають роди, включають: а) тономоторну дію холінергічних механізмів матки; б) подразнення рецепторів матки і її шийки плодом, утворення родової домінанти; в) розвиток гормонального «поштовху» (високою концентрацією естрогенів) на матку.

Підтримуючі причини ритміки родів: а) швидкий тономоторний ефект ацетилхоліну; б) нейтралізація (руйнування) ацетилхоліну холінестеразою; в) пригнічуюча дія окситоцину (пітоцину) на холінестеразу; г) антагоністична (пригнічуюча) дія пітоцинази на окситоцин; д) пригнічуюча дія естрогенів на пітоциназу; е) подразнення парацервікальних та паравагінальних гангліїв, які викликають скорочення матки.

Відповідно до цієї теорії, початок родової діяльності пов'язують із подразнювальною дією ацетилхоліну на нервові гангліі, розташовані у нервових сплетіннях матки. Ця речовина поступово накопичується у плаценті протягом вагітності й наприкінці досягає максимального рівня. Одночасно у крові матері значно зростає концентрація гормонів, зокрема окситоцину, адреналіну та естрогенів, які також активують скорочувальну діяльність матки. Паралельно з цим у кінці вагітності істотно знижується рівень прогестерону – гормону, основна функція якого полягає у підтриманні функціонального спокою вагітної матки та пригніченні її скоротливої активності.

Жодну з цих теорій не можна однозначно відкинути. Відомо лише те, що родовий процес виникає через складні та різноманітні протиріччя у взаєминах між зрілим плодом та організмом матері.

Передвісники родів

Окіт порівняно рідко настає несподівано. Зазвичай їм передує ряд провісників – ознак наближення родів.

Для забезпечення своєчасної акушерської допомоги козам та вівцям необхідно знати ознаки наближення родів. Визначення тривалості вагітності хоча і не дає точного часу настання родового процесу, все одно залишається першим важливим показником наближення окоту, що дозволяє вчасно перевести тварину до приміщення для родів.

У вагітних самок незадовго до настання родів проявляється характерні клінічні ознаки або симптомокомплекс, на підставі якого можна прогнозувати приблизно початок родового процесу. Кожний з великої кількості передвісників окремо не може бути точним критерієм початку родів, але у сукупності вони дозволяють порівняно точно встановити цей період.

За 3-4 тижні до ягніння чи окоту у овець та кіз починає збільшуватися вим'я, в останні 1-3 доби перед родами воно набрякає (рис. 450). Молозиво у молочній залозі з'являється за 1-2 доби (у кіз буває і раніше), але частіше – безпосередньо перед родами.



а *б*

Рис. 450 – **Набряк вим'я перед родами:** а) у вівці; б) у кози

За 3-4 доби до родів спостерігається гіперемія та припухання

вульви, шкіра стає гладкою, а складки на ній вирівнюються. Зі статевої щілини виділяється густий, тягучий, майже прозорий слиз, який звисає у вигляді «поводка» (рис. 451), який являє собою розріджений цервікальний слиз, що всю вагітність закривав канал шийки матки. Приблизно за 1-2 доби до родів кількість слизу збільшується, розслабляються зв'язки таза, вони стають м'якими і іноді зовсім не промацуються.



Рис. 451 – **Виділення цервікального слизу** *(Smith, 2006)*

За 12-24 год до окоту кози чи вівці стають занепокоєними, риють у підстилці заглиблення, відходячи від гурту, оглядаються на живіт, відмовляються від корму і жалібно мекають, видаючи тихі звуки – «кличуть» приплід. Живіт провисає і стають помітними здухвини. За кілька годин до окоту самки лягають на бік і оглядаються на всі боки, стогнучи при цьому.

Спостерігається помітне западання крижів, що супроводжується збільшенням поглиблень між основою хвоста і сідничними горбами. Таз перетворюється на «родовий», що можна відчути промасажував корінь хвоста, він стає більш рухомим (рис. 452). 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^{0}С 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^{0}С. 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.

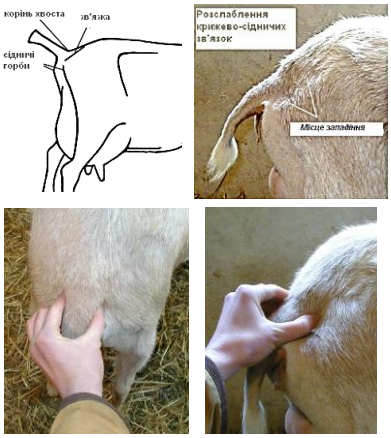


Рис. 452 – **Западання крижів і розслаблення крижево-сідничних зв'язок**

Прогнозування перебігу родів

Численні клініко-експериментальні дослідження показали, що фізіологічний перебіг родів можливий лише за сформованої домінанти, об'єднаній у єдину динамічну систему, що охоплює як вищі нервові центри та виконавчі органи материнського організму (матка), так і ФПК – основний об'єкт вагітності і родів.

Патологічні процеси у період родів реєструють досить часто, адже існує багато причин, вони різноманітні: гіпофункція чи надмірна родова діяльність, сухі роди, невідповідність розмірів плода і родових шляхів, їх неправильні анатомо-топографічні взаємовідносини, аномалії плода та пуповини, аспірація плодом амніотичної рідини, надання некваліфікованої допомоги тварині, антенатальні гіпоксія та смерть плода. До того ж одні причини, що викликають патологічні роди, можуть ускладнюватися іншими. Так, сухість родових шляхів, слабкі або, навпаки, бурхливі перейми й потуги бувають за порушень взаємовідносин між плодом та родовими шляхами або інших перешкодах для виведення плода.

Таблиця 45 – **Комп'ютерна програма прогнозування перебігу родів у овець**

№ з/п	Параметри оцінки	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
1.	ФПК (маса плода, величина плацентом, колпоцитограма)	Структурно-функціональні показники ФПК у межах норми Нормальний тип мазка	50	Фетоплацентарна 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 в організмі загального білка, β-каротину, Са, Со, Cu Гіпокінезія	10
Висновки		***Роди нормальні, без ускладнень***	***100***	***Слабкість родової діяльності. Підвищення ризику виникнення патологій плода, новонародженого***	***50***

Наслідком може бути як

народження живого плода, але з різними ушкодженнями, так і інтранатальна смерть плода (мертвонародженість).

За складання прогнозу досліджують вагітну тварину перед родами з використанням різних методів – клінічного, вагінального, біохімічного, спеціального.

Визначені та враховані показники слугували алгоритмом комп'ютерної програми прогнозування перебігу родів, яка передбачає оцінку ФПК (маса плода, величина плацентом, колпоцитограма), результати колпоцитограми, клінічного стану, показників гомеостазу, активності руху та повноцінність годівлі тварин.

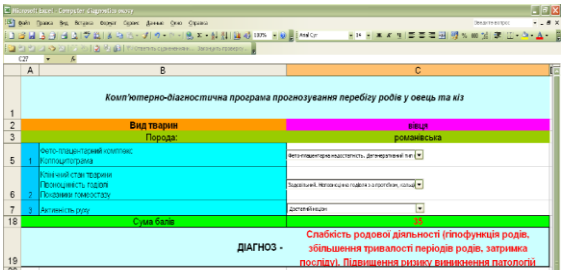


Рис. 453 – **Конкретний приклад комп'ютерної програми прогнозування перебігу родів**

Програма передбачає прогнозування нормальних родів, коли сума балів дорівнює 100 балів, за слабкої родової діяльності сума балів – 50 (табл. 45).

Приклад використання програми, поданої у таблиці 45, наведено на рис. 453.

Сучасне уявлення про родовий процес

За даними іноземних дослідників саме плід ініціює початок родів, починаючи каскад складних ендокринних та біохімічних змін. Остаточне формування гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи плода є обов'язковим для початку родів. Під час завершення вагітності розмір плоду чи плодів наближається до внутрішнього обмеження простору матки. Вважається, що саме це обмеження простору є стимулом, який викликає секрецію АКТГ гіпофізом плода, що, в свою чергу, стимулює секрецію кортикоїдів корою надниркових залоз плода. Підвищення фетальних кортикоїдів ініціює каскад подій, що викликають різкі ендокринні зміни в організмі матері. Це, по-перше, призводить до зняття міометріального «прогестеронового блоку», що дозволяє м'язам матки почати скорочення, і, по-друге, збільшується секреція залоз репродуктивного тракту, особливо шийки матки.

Зняття «прогестеронового блоку» відбувається тому, що кортизол плода сприяє синтезу трьох ферментів, які перетворюють прогестерон в естрадіол, що й пояснює, принаймні частково, різке падіння прогестерону та різке підвищення рівня естрадіолу перед родами.

Крім перетворення прогестерону в естрадіол, фетальні кортикоїди також змушують плаценту синтезувати PG F2α, що теж допомагає зняти «блок прогестерону». Коли рівень естрадіолу та PG підвищується, міометрій стає дедалі активнішим і починає демонструвати помітні скорочення. Крім того, PG F2α викликають регресію CL вагітності, що теж сприяє зниженню рівня прогестерону.

Виділяють три стадії родів:

- I стадія: початок скорочення міометрія (усунення «прогестеронового блоку»)
- II стадія: виведення плодів
- III стадія: вигнання плодових оболонок

Плід починає I стадію родів. Оскільки тиск усередині матки продовжує зростати, плоди у овець та кіз обертаються таким чином, що передні кінцівки та голова розташовуються позаду матки. Така ротація важлива для забезпечення належних родів. Якщо плід не може правильно розташуватися, може виникнути дистоція (патологічні роди).

У міру підвищення рівня естрадіолу в поєднанні з підвищенням рівня PG F2α матка, що скорочується, починає штовхати плід до шийки матки, підвищуючи тиск на неї. Це активує чутливі до тиску нейрони, розташовані в шийці матки, які синапсують у спинному мозку та, зрештою, стимулюють вироблення окситоцину у гіпоталамусі, перехід його у задню долю гіпофізу та звідти потрапляння в системний кровотік, що й сприяє скорочуванню міометрія. Оскільки тиск на шийку матки продовжує зростати, секреція окситоцину зростає, і, таким чином, сила скорочення гладкої мускулатури матки починає досягати максимуму. Коли це відбувається, плід потрапляє в цервікальний канал і перший етап родів завершується.

Інший важливий гормон, який бере участь в успішних родах, – це релаксин. Він є глікопротеїном, який виробляється або CL, або плацентою, залежно від виду. Синтез релаксину стимулюється PG F2α. Релаксин викликає розм'якшення сполучної тканини в шийці матки і сприяє еластичності тазових зв'язок. Таким чином, цей гормон готує родові шляхи, розм'якшуючи підтримуючі тканини, щоб проходження плоду могло

відбуватися відносно легко.

Виведення плодів (II стадія) вимагає сильного скорочення м'язів матки та черевного пресу. Одним із необхідних ефектів підвищення рівня естрадіолу перед родами є те, що він ініціює секреторну діяльність репродуктивного тракту загалом і шийки матки, зокрема. Коли рівень естрадіолу підвищується, шийка матки і піхва починають виробляти слиз. Цей слиз вимиває цервікальний слиз вагітності і ретельно змащує цервікальний канал і піхву. Слиз зменшує тертя і дозволяє плоду відносно легко вийти з репродуктивного тракту. Оскільки скорочення міометрія продовжують наростати, кінцівки і голова плода починають тиснути на плодові оболонки. Коли тиск досягає певного рівня, оболонки розриваються з подальшою втратою амніотичної та алантоїсної рідини. Ця рідина також служить для змащування родових шляхів. Коли плід потрапляє в родові шляхи, він стає гіпоксичним (позбавляється необхідного рівня кисню). Ця гіпоксія сприяє руху плода, що, у свою чергу, сприяє подальшому скороченню міометрія. Ця система позитивного зворотного зв'язку створює набір умов, за яких час родів скорочується, оскільки збільшення сили скорочення слідує за рухом плода. У певному сенсі плід контролює свій вихід з матки. Скорочення матки (перейми) супроводжуються скороченнями м'язів черевної порожнини матері (потугами), що додатково сприяє вигнанню плоду.

Вигнання плодових оболонок (стадія III) вимагає скорочення міометрія. У більшості тварин вона відбувається швидко після вигнання плоду. Для вигнання плодових оболонок необхідно, щоб ворсинки хоріона (котиледони) зміщувалися з крипт материнської сторони плаценти (карункулів) та відділялися від них. Вважається, що це вивільнення ворсинок хоріона відбувається внаслідок сильного звуження судин артерій у ворсинках. Вазоконстрикція знижує тиск і таким чином дозволяє ворсинкам звільнитися від крипт. Очевидно, що за деяких форм плацентації має бути певне звуження судин матері.

Основною причиною затримки плаценти є те, що сполучна тканина плаценти ферментативно не розщеплюється протеолітичними ферментами котиледонів. Таким чином, плодові котиледони залишаються прикріпленими до материнських карункулів. Але у овець та кіз це зустрічається доволі рідко.

Компоненти родового процесу

Основними компонентами родів є родові виганяльні сили, родові шляхи і плід.

Перший компонент родового акту – в и г а н я л ь н і с и л и . До них відносяться перейми і потуги.

П е р е й м и – це мимовільні, регулярні (періодичні) неконтрольовані спазматичні скорочення гладкої мускулатури матки, що передують родовим потугам і є ключовою складаовою родового процесу. Вони стають сильнішими та частішими з наближенням родів, допомагаючи розкрити шийку матки та просунути плід родовими шляхами. Виникають мимоволі, роділля не може керувати ними.

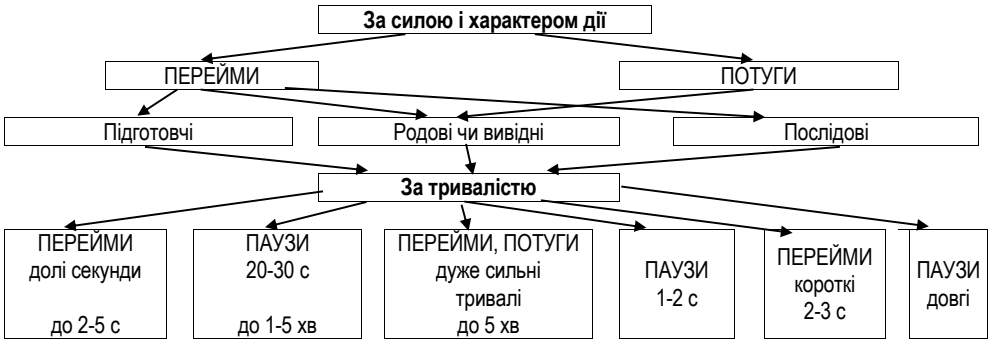
Справжні перейми: найкоротші тривають 20 с із паузами 15 хв, найдовші тривають 2-3 хв з паузою 60 с.

П о т у г и – мимовільні (рефлекторні) скорочення м'язів черевного преса, діафрагми та тазу, які допомагають виштовхнути плід з організму матері. Потуги наступають рефлекторно внаслідок подразнення передлежачою частиною плода нервових закінчень, закладених у шийці матки, параметральній клітковині та м'язах тазу. Потуги виникають мимоволі, але породілля певною мірою може регулювати їх (підсилювати потугу чи гальмувати її).

Роди являють собою складний фізіологічний, строго динамічний і синхронний процес, що характеризується переймами, потугами та паузами. У результаті плід виходить із порожнини матки. Перейми та потуги – це скорочення мускулатури матки та черевного пресу відповідно. Розглянемо це схематично (схема 18).

Другим компонентом родів є р о д о в і ш л я х и . Вони складаються з м’якої та твердої частин. До м’яких родових шляхів належать шийка матки, піхва та вульва. Під час родового процесу шийка матки поступово розкривається, і в момент повного розкриття межа між її внутрішнім і зовнішнім зівом практично згладжується. Піхва характеризується значною еластичністю, тому зазвичай не перешкоджає проходженню плода. Розтяжність вульви дещо менша, ніж піхви, у зв’язку з чим за народження великого плода саме в цій ділянці можливе його затримання, що нерідко супроводжується розривами тканин. У тазовій порожнині, окрім піхви та шийки матки, розташовані також пряма кишка та сечовий міхур. На початку родів вони, як правило, спорожнюються і тому не перешкоджають розширенню м’яких родових шляхів.

Твердою частиною є кістковий таз, який як шлях для виведення плоду, має велике значення, тому важливо розглянути його будову і форму (рис. 454 та 455). Таз з боків і знизу утворений безіменними кістками, а склепіння його утворене крижовою кісткою. Крім кісток, порожнина таза обмежується широкими тазовими



У результаті скорочень розкривається канал шийки матки, і плід з плодовими оболонками вклинюється в канал шийки матки та переміщається до виходу. Відбувається прорізування плоду та розкриття каналу шийки матки.

Родові перейми та потуги чинять значний тиск на плід, проштовхуючи його по родових шляхах.

Після народження плода відбувається вигнання плодових оболонок і вод.

Схема 18 – **Схема дії перейм та потуг**

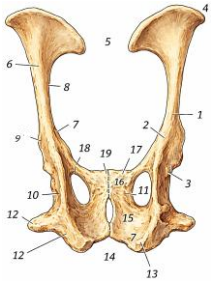


Рис. 454 – **Тазові кістки вівці:** а – препарат; б – схема: *1 – тіло клубової кістки, 2 – тіло лобкової кістки, 3 – тіло сідничної кістки, 4 – маклак, 5 – крижовий горб, 6 – сідничні лінії, 7 – сіднична ость, 8 – велика сіднична вирізка, 9 – суглобова вертлужна западина, 10 – мала сіднична вирізка, 11 – замкнений отвір, 12 – сідничний горб, 13 – сіднична пластинка, 14 – сіднична дуга, 15 – гілка сідничної кістки, 16 – гілка лобкової кістки, 17 – лобковий гребінь, 18 – лобково-клубове піднесення, 19 – лобковий горб (каудальний від нього – тазовий шов)*

зв'язками, розташованими з боків, і крижово-сідничними зв'язками. Кожна безіменна кістка складається з трьох самостійних кісток – лобкової, сідничної та клубової. Гілки лобкових і сідничних кісток з'єднані між собою хрящами, а по серединній лінії – кістковим швом. Ці кістки утворюють дно тазу. Крім того, таз має вхід, вихід і порожнину. Вхід – краніальна частина тазу, обмежена клубовими, лобковими та крижовими кістками. Вихід – каудальний отвір тазу. Порожнина таза обмежується входом у таз та його виходом.

Особливості будови тазу дрібних жуйних:

- здухвинні кістки поставлені з великим нахилом уперед, утворюючи з дном таза кут 35-40^0;

- нижня поверхня крижової кістки рівна; її останні хребці рухливі, як і крижово-клубове зчленування в цілому. Вершина вертикального діаметра тазової порожнини потрапляє на четвертий або п'ятий крижовий хребець;

- дно тазу рівне і навіть дещо опукле в середній частині. Вісь таза має форму прямої чи правильної кривої лінії, що значно полегшує проходження плодів;

- між сідничними горбами розташовується велика сіднична вирізка.

Для перебігу родів важливе значення має об'єм або просвіт таза. Наприкінці вагітності зв'язки, що з'єднують крижову кістку з тазом, розслаблюються, унаслідок чого криж дещо зміщується, що сприяє збільшенню тазової порожнини. Кістковий таз, будучи основою родових шляхів, може створювати суттєву механічну перешкоду для проходження плода, тому діаметри таза значною мірою визначають успішність родового процесу.

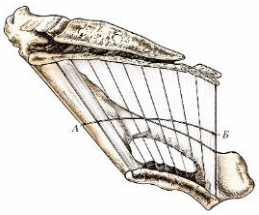


Рис. 455 – **Форма тазу кози:** *А-Б – вісь тазу*

Повноцінний розвиток тазових кісток залежить від низки факторів, зокрема від раціональної годівлі ремонтного молодняку, достатнього забезпечення організму солями Кальцію та Фосфору, а також від регулярного активного моціону для ярок і кізочок, який є важливою фізіологічною потребою.

До основних причин деформації таза належать рахіт у ремонтного молодняку, парування молодих самок із високоваговими самцями, а також надмірні розміри плода.

П л і д , як об'єкт родів, є третім компонентом родів. Під час нормальних родів плід має поздовжнє положення, головне або тазове передлежання, верхню позицію і розправлене членорозміщення голови та передлежачих кінцівок, що забезпечує нормальний перебіг родового акту. У плода виділяють три основні об'ємні ділянки, які можуть

ускладнювати проходження через родові шляхи: голову, плечовий і тазовий пояси. Найбільша ширина голови відповідає лінії, що проходить між вершинами лобових відростків. Максимальна ширина плечового поясу визначається відстанню між плечовими суглобами, тоді як ширина тазового поясу – відстанню між маклаками. Найбільша висота в ділянці плечового поясу вимірюється від холки до грудини, а в тазовій частині – від крижових хребців до тазового зрощення. Найменш піддатливою частиною тіла плода є голова, оскільки у зрілого плода шви черепа вже окостенівають. Водночас об'єм плечового поясу може дещо зменшуватися завдяки еластичності грудної клітки, а тазовий пояс – через неповне окостеніння зрощень тазових кісток.

Анатомо-топографічні взаємини плода та родових шляхів під час родів

Нормальний перебіг родового процесу можливий лише за умови відповідності розмірів плода розмірам родових шляхів матері, а також за його правильного розташування у родовому каналі. При цьому положення плода під час родів істотно відрізняється від того, яке спостерігається в період АНР. Такі закономірності є важливими для всіх видів тварин, зокрема для овець і кіз, особливо під час надання акушерської допомоги як за фізіологічного, так і за патологічного перебігу родів.

З огляду на це в акушерській практиці використовують такі основні терміни, що характеризують розміщення плода: положення, передлежання, позиція та членорозміщення плода.

Положення *(situs)* – відношення повздовжньої осі тіла плода до повздовжньої осі тіла матері.

Правильним положенням вважається повздовжнє, коли осі тіла матері і плоду співпадають, а неправильним − поперечне, або вертикальне.

Передлежання *(praesentatio)* – це відношення окремої анатомічної ділянки тіла плода до входу в таз. Правильним передлежанням вважається головне (рис. 456), або тазове, тобто коли плід направлений до тазової порожнини головою або тазом. Неправильні усі інші.

Позиція *(positio)* – це розміщення плоду відносно спини та черевних стінок матері. Правильною позицією плоду вважається верхня, коли спина плода направлена до спини матері, а неправильними є − нижня або бокова (ліва і права), коли спина плода розміщена до нижньої або бічних черевних стінок матері.



Рис. 456 – **Нормальне переднє передлежання.** Реєструється найчастіше *(Smith, 2006)*

Членорозміщення *(habitus)* – це відношення рухомих частин тіла плода (кінцівки, голова і хвіст) відносно його тулуба. Тулуб – відносно нерухома основа тіла плода. Про членорозміщення ягня судять по відношенню до передлежання, тобто для головного або тазового передлежання.

Правильним членорозміщенням за головного передлежання вважають таке положення, коли передні кінцівки зігнуті у плечових суглобах і прилягають до тулуба або разом із головою спрямовані у бік виходу з тазової порожнини. За тазового передлежання нормальним вважається розташування, за якого задні кінцівки повністю розігнуті у всіх суглобах і також спрямовані до виходу з тазової порожнини.

На підставі результатів загального і внутрішнього досліджень діагностують причину затримки родів, а потім обирають метод рододопомоги.

Перебіг та механізм родів

Весь процес родів за характером перейм та потуг і змін у статевих органах поділяють на три стадії (табл. 46).

Унаслідок скорочень матки її порожнина поступово зменшується в об'ємі за рахунок потовщення стінок. Це відбувається завдяки двом процесам: контракції – укороченню м'язових волокон, і ретракції – взаємному зміщенню м'язових шарів. Плідні води створюють напруження плодових оболонок, у результаті чого судинна оболонка відокремлюється від слизової оболонки матки і розривається. До каналу шийки матки просуваються навколоплідна та сечова оболонки, заповнені рідиною, які діють як своєрідний водяний клин. Під їх тиском канал шийки матки поступово розширюється.

Таблиця 46 – **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	

За кожного нового скорочення матки плодові оболонки зі своїм вмістом чинять тиск на стінки каналу шийки матки, що поступово більше розкривається, досягаючи розмірів піхви. У результаті скорочення матки та

власних рухів плода, він приймає верхню позицію, кінцівки та голова поступово розправляються та встановлюються у родових шляхах. У мертвого плода позиція і членорозміщення не змінюються. Плідний міхур, що знаходиться в піхві, розривається, і плодові води виливаються. Іноді через стінки міхура можна побачити кінцівки плода. У дуже поодиноких випадках плодовий міхур залишається цілим, і плід виходить назовні в оболонці (рис. 457). У таких випадках плодовий міхур розкривають, оскільки за найменшої затримки настає асфіксія плода.



Рис. 457 – **«Прорізання» (поява) плодового міхура** *(Villarroel, 2013)*

Загалом тривалість першої стадії (фази) – 3-30 год.

Родова стадія або виведення плодів, чи активна фаза. Матка функціонує як порожнистий м'язовий орган, подібно до сечового міхура. Її можна порівняти з повітряною кулькою, стінки якої тиснуть з усіх боків у бік його гирла. Розкриття шийки матки починається з її внутрішнього гирла та постійно поширюється до піхвової частини. При цьому тиск на всю поверхню плода становить близько 640 кг або 2,3 кг на 1 см². Родова стадія починається з повного розкриття каналу шийки матки і закінчується народженням плода. Надзвичайно великі сили, що розвинені маткою і черевним пресом, повільно пересувають плід по родових шляхах (рис. 458).

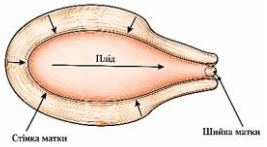


Рис. 458 – **Схема тиску стінок матки на плід, і плода на шийку матки**



а *б*

Рис. 459 – **Поява плодового міхура:** а) у вівці; б) у кози

Спочатку з'являється амніон (рис. 459) 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.

Момент, коли голова плода, що лежить на зап'ясткових суглобах передніх кінцівок, проходить через шийку матки, називається прорізуванням голівки. За прорізування голівки родові перейми і потуги досягають максимальної напруги і йдуть одна за одною. Самки стогнуть і потіють, а від сильного болю бекають (мекають). Після проходження голівки через шийку матки роди перебігають без особливих труднощів, і плід виводиться із родових шляхів.

Стадія виведення плода 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. За багатоплідної вагітності інтервали між народженням плодів сильно варіюють. Так, за одноплідної вагітності стадія виведення плода триває 75-115 хв. Тоді як за багатоплідної 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 Термін виведення першого плоду завжди більш тривалий і складає у середньому 5-8 хв. За двійневої вагітності перший плід виводиться довше, ніж за трійневої чи четверневої (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 за двійневої вагітності і більше – за трійнь і четверень. У овець романівської породи за двієнь плоди виводяться протягом 27,1±2,5 хв, за троєнь – 56,2±7,4 хв, за четверень – протягом 77,4±8,2 хв.

За правильної (головної) передлоги плід виходить з витягнутими уперед передніми кінцівками, на яких лежить голівка (рис. 460). Зазвичай за народження двієнь один плід виводиться у головній, а другий – у тазовій передлозі.

Зазвичай за наявності двійнят один плід приймає головне, а інший – тазове передлежання.



а *б*

Рис. 460 – **Виведення плода у головному (передньому чи краніальному) передлежання:** а) у вівці; б) у кози

Стадія вигнання посліду або послідовна стадія, перехідна або фаза уповільнення. Через кілька хвилин після народження плода наступають знову перейми та порівняно слабкі потуги, за рахунок яких з матки видаляються залишки плодових вод та послід. Відділення посліду сприяє зменшення напруги ворсинок плідних

плацент (котиледонів), що знаходяться у криптах материнських плацент (карункулів). Скорочення матки виштовхують ворсинки з крипт, і сила тяжіння посліду, що звисає з родових шляхів, забезпечує його відділення.

Третя стадія родів у овець та кіз частіше завершується протягом першої години після народження плода, не перевищуючи 2,5 год (з коливаннями від 15-20 хв до 5-8 год). За багатоплідної вагітності посліди виділяються після народження усіх плодів. 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.



а *б*

Рис. 461– **Відокремлений послід: а) вівці; б) кози**

Послід, що звисає зі статевої щілини, неможна витягувати чи обривати. Відокремлений послід (рис. 461) негайно прибирають з приміщення разом з підстилкою, забрудненою навколоплідними водами, прибирають, бо самки поїдають його (рис. 462).

Організація роботи родових відділень та їх підготовка до окоту

Існують 2 типи ягніння – зимове та весняне. Кожен них має свої переваги та недоліки.

Зимове ягніння зазвичай організовують у січні–лютому, і воно має ряд переваг порівняно з весняним. Осіменіння овець у цей період припадає на серпень–вересень, коли тварини забезпечені достатньою кількістю повноцінних кормів, що сприяє їх добрій вгодованості. У цей час матки характеризуються також вищими показниками заплідненості та плідності. Ягнята, народжені взимку, до настання весни зміцнюються і можуть ефективніше використовувати пасовищні корми.



Рис. 462 – **Поїдання посліду козою**

Весняне ягніння має певні недоліки. Нестійкі погодні умови можуть сприяти переохолодженню та захворюванням молодняку. Крім того, ягнята, що з'являються на світ навесні, не завжди можуть повноцінно використовувати пасовища, унаслідок чого отримують менш поживні корми і до осіннього періоду часто мають нижчий рівень вгодованості.

Маток, за можливістю, слід групувати у невеликі отари. Для тонкорунних овець такі отари не повинні бути більше 600 гол., для напівгрубововних (метисних і цигайських) – не більше 800 гол. і для грубововних (за винятком романівських) на 1000 гол.

У стаді племінних маток не повинно бути більше 400-500 гол.. У північних районах отара маток має перевищувати 250-300 гол..

Підготовку до окоту розпочинають завчасно. До цього моменту весь інвентар, необхідний для проведення родів, має бути підготовлений, перевірений і знаходитися у справному стані. У разі проведення окоту на пасовищі, крім стандартного обладнання, слід мати також матковоз.

У кожному господарстві повинні бути передбачені родильне відділення та окреме приміщення для утримання новонароджених. Належне облаштування таких приміщень сприяє збереженню здоров'я і продуктивності маток, забезпечує життєздатність новонароджених ягнят, а також створює умови для своєчасного надання допомоги за ускладнених або патологічних родів. Для родильного відділення виділяють спеціальне приміщення, яке повинно бути сухим, добре освітленим і вентильованим, мати просторі станки та теплу підлогу.

До необхідного оснащення належать: умивальник, рушники, мило, електрична розетка, електронагрівач, джерела теплої та холодної води, простирадла або продезінфікований чистий брезент (мішковина), настоянка йоду, перманганат калію, бинти, марля, карболова кислота, нашатирний спирт, етакридин або фурацилін, очні гачки, мотузки та мотузкові петлі (попередньо випрані й продезінфіковані), шовкові нитки, ножиці, електричний стерилізатор, халати та спеціальний одяг для надання родової допомоги. Перед входом у кожну секцію необхідно облаштовувати дезінфекційні килимки, просочені дезінфікуючим розчином.

За 10-15 діб до початку приступають до утеплення та обладнання родового відділення. Якщо його немає, належним чином обладнають кошару. Її поділяють на секції: середня служить родовим відділенням, друга – для утримання сакманів, третя – для кітних маток.

Не пізніше ніж за 2 тижні до окоту кошара та баз повинні бути ретельно очищені та продезінфіковані 5% розчином креоліну або вапняним молоком.

За допомогою щитів його ділять на секції, у яких розміщують по 60-80 маток. Родові секції обладнають автонапувалками, бункерними самогодівлями для концентрованих кормів і клітки-кучки, об'єднаними в батареї по 4-5 штук. За 2-3 доби до початку окоту родові секції застеляють шаром свіжої соломи. Після того, як матка

окотиться, її з приплодом після відповідних приготувань поміщають у найближчу клітку-купку (рис. 463) і утримують там протягом 12-14 год. Її розмір для овець крупних порід складає 1,5 м^2, для овець середніх і дрібних порід – 1-0,8 м^2. Температура повітря в родовому відділенні не повинна опускатися нижче 3-5^{0}С підніматися вище 10-12^{0}С за відносної вологості 75-80%.



Рис. 463 – **Клітка-кучка** *(Villarroel, 2013)*

Наступного дня після початку окоту в родових секціях починають споруджувати станки розміром 8,6х3 м для утримання маток з ягнятами. У кожному станку розміщують по 10-12 маток із одинцями або по 6-8 маток із двійнятами. Через 10 діб групи маток можна укрупнювати.

При родовому відділенні необхідно мати захищені від протягів вигульні дворики (загони) для регулярного моціону тварин. Відсутність активного моціону є одним з головних факторів, що сприяють родовим та післяродовим захворюванням.

За відсутності відокремленого родового відділення необхідно виділити під нього частину приміщення, де утримуються тварини. Це приміщення має бути теплим, сухим та мати вентиляцію.

У вівчарських господарствах для проведення зимового або ранньовесняного окоту до південної стіни кошари зазвичай прибудовують утеплене підсобне приміщення – тепляк. Його споруджують у вигляді землянки напівнадземного або наземного типу з високими саманними стінами та виходом до кошари. Такі приміщення особливо важливі під час весняного окоту для утримання ослаблених ягнят, зокрема вночі, коли температура повітря знижується. У деяких господарствах тепляки облаштовують безпосередньо у вівчарнях (кошарах), відокремлюючи частину приміщення, добре її утеплюючи та обладнуючи цегляними печами.

Площа тепляка розраховується з урахуванням приблизно 1,5 м² підлоги на одну матку. Приміщення повинно бути сухим і захищеним від протягів. Світлова площа вікон має становити не менше 1/12 площі підлоги. Біля виходу з тепляка до вівчарні, тобто з боку південної стіни кошари, обладнують приймальне та родове відділення площею по 16–20 м² кожне. Далі встановлюють ґратчасті клітини – так звані «купки», у кількості 30–40 клітин на 800–1000 маток. У цих клітинах маток разом із ягнятами утримують до тридобового віку.

У козівницьких господарствах із великою чисельністю поголів'я приміщення для окоту обладнують за аналогічним принципом, як і для овець.

Успішне проведення окоту значною мірою залежить від правильної організації окотної кампанії та індивідуалізованого підходу до обслуговування тварин. Перед її початком обов'язково проводять виробничу нараду, на якій детально обговорюють усі організаційні та технологічні питання, пов'язані з майбутнім окотом.

Важливе значення має своєчасний і правильний підбір тимчасового персоналу. На отару маток, що входить у період окоту, необхідно передбачити щонайменше двох додаткових чабанів і 8–10 працівників, які доглядатимуть за молодняком – так званих сакманщиків. Саме цим працівникам доручають догляд за новонародженими та найбільш ослабленими ягнятами. Від їхньої уважності, сумлінності та точного виконання вказівок бригадира і зоотехніка значною мірою залежить збереження молодняку та його подальший нормальний розвиток.

Керівництво проведенням окоту в отарі покладається на чабана-бригадира. Його діяльність повинна слугувати прикладом для інших членів бригади. До його обов'язків входить приймання ягнят, їх мічення, розміщення у клітинах («купках») та формування сакманів. Крім того, він контролює подальший розвиток ягнят, молочність маток, підтримання чистоти в кошарі, своєчасне забезпечення кормами, а також організовує перебудову оцарків у міру укрупнення сакманів. Бригадир також стежить за температурним режимом у кошарі, станом вгодованості маток, виділяє ослаблених тварин в окремі оцарки та організовує для них посилене годування і водопій.

Крім цього, він відповідає за дотримання дисципліни в бригаді, контролює, щоб у приміщення, де відбувається окіт, не допускалися сторонні особи, а також забезпечує виконання всіх профілактичних заходів. До його функцій належать також обрізування хвостів у тонкорунних ягнят, кастрація вибракуваних баранчиків і зважування племінного молодняку.

Персонал, що працює у родовому відділенні, має бути закріплений лише за цим підрозділом, пройти навчання ветеринарно-санітарним правилам і володіти навичками приймання нормальних родів. У відділенні організовують цілодобове чергування, оскільки більшість родів відбувається у нічний час. Працівники повинні працювати у чистому спецодязі та не залишати межі відділення. До приміщення допускається лише обслуговуючий персонал.

Усім тваринам у родовому відділенні регулярно проводять термометрію. Особин із підвищеною

температурою негайно ізолюють. Після переведення породіллі місце її перебування ретельно очищають і піддають дезінфекції.

Ведення нормальних родів

Здебільшого термін настання родів можна прогнозувати заздалегідь, однак інколи виникає потреба у точнішому визначенні часу їх початку. Одним із важливих показань для стимуляції родів є прагнення власника сформувати групи тварин, у яких родовий процес має відбутися у відносно короткий період – протягом одного-двох тижнів. Це дає змогу організувати цілодобове спостереження за родами та забезпечити маткам оптимальні умови утримання і своєчасну допомогу під час родового процесу. Найчастіше така організація можлива у тварин, запліднення яких проводили у фіксований час під час синхронізованого статевого циклу або протягом обмеженого періоду природної охоти. Для господарства також може бути важливим отримання великої групи приплоду однакового віку.

Індукування родів застосовують і у випадках надмірного подовження вагітності або за виявлення в матці муміфікованого плода. У подібних ситуаціях скорочення періоду плодоношення може розглядатися як один із факторів інтенсифікації відтворення. Крім зазначених, існують і інші показання до стимуляції родів, значущість яких може відрізнятися залежно від виду тварин.

Після народження ягняти або козеняти першочерговим заходом є очищення ротової та носової порожнин від слизу за допомогою чистого рушника або серветки, що забезпечує нормальне дихання новонародженого.

Потім обробляють пуповину, кукси рясно змащують дезінфікуючим розчином (йодом, перманганатом калію та ін.). Якщо пуповина не обірвалася, її перев'язують шовковою ниткою на відстані 4-6 см від пупкового кільця, змащують дезінфікуючим розчином і перерізають на 2-3 см вище. Після обробки пуповини новонародженого дають облизати матері (рис. 464), що сприяє поліпшенню кровообігу, дихання, швидкому висиханню, а також активізує перистальтику кишечника (швидше виходить первородний кал – меконій) у неонатальних тварин.



Рис. 464 – **Облизування новонародженого матір'ю** *(Ott, 2013)*



Рис. 465 – **Догляд за новонародженим** *(Smith, 2006)*

Після виведення плоду вівці (кози) дають облизати ягнят (козенят) і забезпечують теплою водою і хорошим сіном або травою. У перші три доби тварин треба годувати частіше та невеликими порціями, після чого переводять на звичайну годівлю. Для збільшення кількості молока необхідно включати до раціону буряк, моркву та інші соковиті корми і концентрати.

Новонародженого необхідно обсушити й утримувати у теплі, за необхідності використовувати джерела тепла (рис. 465).

Необхідно контролювати, щоб новонароджений приплід отримав молозиво не пізніше ніж через 30-40 хв після народження. Перед першим підпусканням ягняти або козеняти шерсть на вимені матки рекомендується підстригти, а саме вим'я та задні кінцівки ретельно обмити і витерти чистим рушником. Ослабленим ягнятам сосок слід обережно вкласти до рота, щоб забезпечити початок смоктання.

У разі відсутності або недостатньої кількості молока у матері застосовують штучне вирощування або підсаджування ягнят до матки-годувальниці. Таку процедуру доцільніше проводити у вечірній час; при цьому шерсть ягняти попередньо змочують молоком прийомної матері, що сприяє кращому прийняттю приплоду. Якщо у матки утворюється надлишок молока, її необхідно додоювати, щоб запобігти розвитку маститу; іноді для цього до неї підпускають старших ягнят.

У випадку ізоляції ягнят або козенят від матері протягом перших двох діб їх годують 6-8 разів на добу, приблизно по 50 г молока за одне випоювання. Найзручніше використовувати свіже тепле молоко, випоюючи його з пляшки з соскою. Важливо враховувати, що ягнята, на відміну від козенят, мають життєво необхідну потребу у молозиві протягом перших 1-3 діб життя, оскільки через плаценту до їх організму надходить обмежена кількість імуноглобулінів.

У козівництві, навпаки, досить поширеною є практика штучного випоювання козенят із першого дня життя із застосуванням замінників молока. Особливо це актуально у програмі оздоровлення стада за наявності таких інфекційних хвороб, як Вісна-Маеді, вірусний лімфаденіт та ін.

Оцінка стану плода під час родів

Роди – це досить важкий процес не лише для матері, а й для плодів. Навіть за фізіологічного перебігу

родів плід зазнає значного фізичного навантаження, яке наближається до межі його компенсаторних можливостей і тому становить певний ризик. У зв'язку з цим під час родового процесу необхідно контролювати не лише стан матері, але й стан плода. Уже в період родів можливо оцінювати його життєздатність і на основі отриманих даних визначати найбільш доцільну тактику для забезпечення виживання новонародженого.

Традиційно для оцінювання стану плода під час родів застосовують періодичну аускультацію серцевих тонів за допомогою акушерського стетоскопа або використовують кардіотокографію – метод безперервної електронної реєстрації серцевої діяльності плода. Проте цей спосіб має обмежену специфічність, унаслідок чого отримані результати інколи можуть бути неоднозначними або сумнівними.

Одним із методів контролю серцевої діяльності плода є також пряма кардіографія, яка вважається більш інформативною порівняно з кардіотокографією. Однак через інвазивний характер процедури її доцільно застосовувати лише в тих випадках, коли результати непрямої кардіотокографії викликають сумніви щодо стану плода. Нами (Кошевой, Скляров та Науменко, 2011) розроблено спосіб (програму) визначення життєздатності плодів за окоту у овець та кіз. 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.

За головної передлоги враховують відповідні реакції на подразнення ротової порожнини, язика і глотки (стискання за введення пальця до ротової порожнини) та очних яблук (обертальний рух); за тазової – за стисканням ануса на введенняі пальця і пульсацією пупкової артерії за пальпації пуповини.

Мертвонародженість діагностують за 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. 47).

Таблиця 47 – **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 тонусу	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***	***∑100***	***Клінічний стан плода незадовільний. Ризик інтранатальної смерті плода (мертвонародженість)***	***∑50***

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).

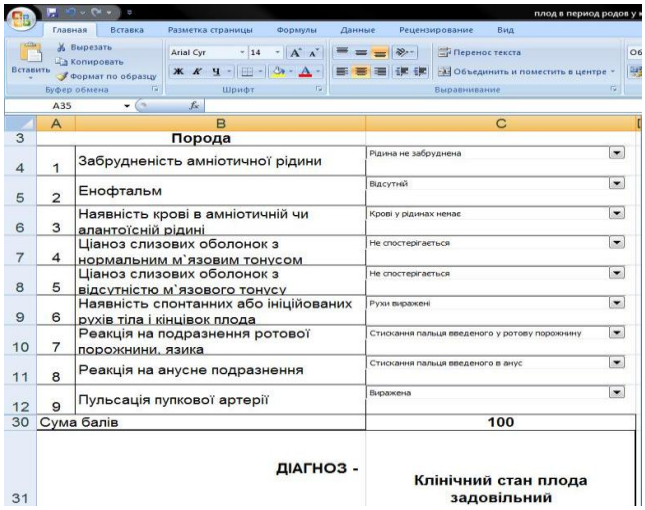
Приклад використання програми, поданої у табл. 47, наведено на рис. 466.

ПАТОЛОГІЯ РОДІВ

У овець та кіз, як і в інших тварин, роди зазвичай перебігають без особливих труднощів, однак нормальні роди в будь-який момент можуть ускладнитися і призвести до смерті не тільки плода, а й породіллі.

Патологічні роди *(partus anormalis)*, або дистоція *(dystocia)* – це коли відсутня або затягується за часом одна із стадій (підготовча, виведення плода, послідова) і виникає небезпека для життя матері та плода.

Патологічні роди поділяють на материнські та фетальні.



	A	B	C
3		**Порода**	
4	1	Забрудненість амніотичної рідини	Рідина не забруднена
5	2	Енофтальм	Відсутній
6	3	Наявність крові в амніотичній чи алантоїсній рідині	Крові у рідинах немає
7	4	Ціаноз слизових оболонок з нормальним м`язовим тонусом	Не спостерігається
8	5	Ціаноз слизових оболонок з відсутністю м`язового тонусу	Не спостерігається
9	6	Наявність спонтанних або ініційованих рухів тіла і кінцівок плода	Рухи виражені
10	7	Реакція на подразнення ротової порожнини, язика	Стискання пальця введеного у ротову порожнину
11	8	Реакція на анусне подразнення	Стискання пальця введеного в анус
12	9	Пульсація пупкової артерії	Виражена
30	Сума балів		100
31		ДІАГНОЗ -	Клінічний стан плода задовільний

Рис. 466 **– Приклад використання комп'ютерної програми визначення стану плода овець та кіз у період родів**

Материнські патології пов'язані насамперед із порушенням родової діяльності або з невідповідністю між розмірами плода і родових шляхів. До порушень динаміки родів належать слабкі перейми і потуги, надмірно інтенсивні (бурхливі) перейми і потуги, а також сухість родових шляхів. До причин, зумовлених невідповідністю об'єму плода та родових шляхів, відносять вузькість вульви і піхви, наявність новоутворень або кіст у присінку піхви чи самій піхві, звуження або зарощення шийки матки, її спазм, новоутворення шийки матки, вузький таз, а також надмірно великий плід.

Фетальні патології пов'язані з порушенням взаєморозташування плода у родових шляхах, зокрема з неправильними положеннями, позиціями, передлежаннями та членорозміщеннями плода. До цієї групи також належать різні вади розвитку (виродки), що призводять до збільшення об'єму плода і ускладнюють його проходження через родові шляхи. Причини дистоцій можна класифікувати таким чином:

- стрес;
- механічні перешкоди для просування плода (вузький таз, деформація таза внаслідок травми, гіперфункції паращитоподібної залози, крижово-здухвинного анкілозу, кісткових розростань за гіпервітамінозу А; крупноплідності, новоутворень, неправильних положень плода);
- патологія вагітності, за якої порушується функція ФПК і розвиваються гормональний дисбаланс до родів або розлади нейрогуморальних механізмів, які регулюють процес родів;
- патологічні зміни матки вродженого і набутого характеру;
- ендокринна патологія, порушення обміну речовин, хвороби нервової системи (мієліт).

Різноманітними є й причинно-наслідкові аспекти виникнення інтранатальної патології (схема 19).

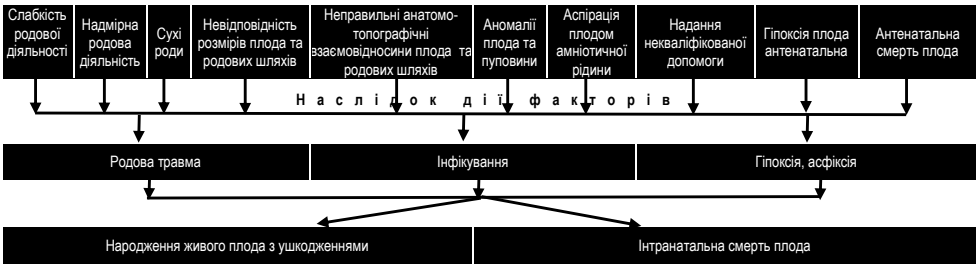


Схема 19 – **Причинно-наслідкові аспекти виникнення інтранатальної патології**

Однією з причин патології родів є дистрес плода – термін, який означає, що плід у материнському лоні переживає стрес або дискомфорт, зазвичай через нестачу кисню або інші умови, які негативно впливають на

його стан. Це стан, що вимагає уваги, оскільки він може вказувати на проблеми зі здоров'ям плода і бути причиною такого небезпечного ускладнення родів, як асфіксія новонароджених (рис. 467).

Патологічний перебіг родів часто пов'язаний із порушенням скорочувальної діяльності матки. У таких випадках можуть спостерігатися як недостатньо виражені, так і надмірно інтенсивні перейми та потуги. Ускладнення родового процесу також можливі за сухості родових шляхів, аномаліях вульви і піхви, неповному розкритті або спазмі шийки матки, скручуванні матки, водянці плодових оболонок чи маловодді, а також за патологій плода та пуповини.



Рис. 467 – **Дистоція.** Забарвлення меконію у жовтий колір вказує на дистрес плода *(Smith, 2006)*



Рис. 468 – **Мертвонароджена трійня.** Забарвлення меконієм верхнього плода у жовтий колір вказує на внутрішньоутробну дефекацію, ймовірно через гіпоксію *(Modheiseh, 2013)*

Крім того, інтранатальні патології можуть виникати внаслідок аспірації плодом амніотичної рідини, антенатальної гіпоксії плода та його загибелі, а також через надання некваліфікованої допомоги під час родів.

Найпоширенішою причиною патологічних родів є порушення взаєморозташування плода у родових шляхах – неправильні передлежання, позиції, положення або членорозміщення. Значну роль також відіграє невідповідність між розмірами плода і тазу породіллі. Наслідком дії зазначених факторів є родова травма, інфікування та гіпоксія/асфіксія, що, у свою чергу, може закінчуватись народженням живого плода з ушкодженнями або інтранатальною смертю плода (рис. 468).

Основні правила та принципи рододопомоги

Усі маніпуляційні процедури повинні відповідати загальним принципам ветеринарного акушерства, таким як чистота, змащення та обережність. Практики з маленькими руками, як правило, мають технічну перевагу.

Насамперед, необхідно оцінити загальний стан тварини і виключити наявність супутнього захворювання. «Правило 3-30» використовується багатьма практиками. Тобто вівцю або козу необхідно обстежити через 30 хв після початку скорочень або після розриву хоріон-алантоїсної оболонки. Якщо стан самки нормальний і роди перебігають фізіологічно, слід зачекати принаймні 30 хв перед початком будь-яких процедур або маніпуляцій. За 30 хв після родів самку слід оглянути, щоб визначити наявність або відсутність іншого плоду у матці чи родових шляхах.

Перед родами слід:

1. Ретельно обмити і продезінфікувати (0,02% фурациліну, 2% розчином креоліну, лізолу) зовнішні статеві органи, основу хвоста і задню частину тулуба самки. Рекомендується очистити та постригти ділянку вим'я.

2. З настанням передвісників родів встановити за самкою цілодобове спостереження і мати напоготові чисті нитки або бинт, дезінфікуючі речовини (настоянку йоду, 2% розчин креоліну тощо).

3. Під час родів надати можливість природному перебігу процесу і не порушувати його. Якщо самка робить спробу лягти, потрібно надати їй зручне місце. Роди у овець та кіз проходять легше і швидше, коли тварини лежать на лівому боці, тому що в цьому положенні просуванню плода не перешкоджає рубець.



Рис. 469 – **Набряклість голови за венозного застою внаслідок стиснення яремних вен** *(Smith, 2006)*

4. У випадках затяжних родів провести дослідження через піхву, щоб з'ясувати стан родових шляхів та плода (рис. 469).

5. Введення рук до родових шляхів і виконання маніпуляцій руками або інструментами слід здійснювати тільки у просторі між плодом та його оболонками, щоб уникнути пошкодження тканин матки і родових шляхів.

6. Руку до піхви вводять, з'єднавши пальці у клиноподібну форму. Після цього проводять обережне обстеження рукою або пальцем для визначення ступеня розкриття шийки матки та оцінки стану плодових оболонок. Якщо плодові оболонки вже просунулися у піхву і при цьому не виявляється відхилень з боку кісткового таза та м'яких родових шляхів, руку виймають і очікують подальшого фізіологічного розкриття шийки матки.



Рис. 470 – **Роди плода з інтактною мембраною** *(Ott, 2013)*

7. За виходу нерозірваних плодових оболонок рекомендується розкрити їх тільки тоді, коли крізь них можна побачити передні або задні кінцівки (рис. 470). Неприпустимо розкриття плодових оболонок у ранньому періоді родів, оскільки це веде до недостатнього розкриття родових шляхів, що зумовлює неправильне розташування плода.

8. Під час надання рододопомоги необхідно суворо стежити за станом породіллі, її ССС та дихальною системою.

9. Не допускається передчасне насильницьке вилучення плода, оскільки це може спричинити пошкодження родових шляхів. За недостатнього розкриття шийки матки насильницьке вилучення плода за передні кінцівки призведе до повороту його голови у зворотному напрямку із вигином шиї.

10. У разі сухості або набряку родових шляхів їх, а також тіло плода, необхідно рясно змащувати. Для цього використовують зелене мило, емульсію прокип'яченого господарського мила, слизові відвари вівса або льону, а також крохмальний клейстер.

11. За тяжких родів, особливо у випадку тазового передлежання, рекомендується накладати мотузкові петлі на передлежачі частини плода, що вже знаходяться у родових шляхах (за головному передлежання – на голову та передні кінцівки, за тазового – на задні кінцівки). Натяг мотузок здійснюють поступово, обережно і у напрямку осі таза. З огляду на значний нахил таза у самок дрібних жуйних тягове зусилля зазвичай спрямовують майже одразу донизу. Якщо за тазового передлежання живіт плода звернений догори, витягування не можна розпочинати, доки плід не буде повернений навколо поздовжньої осі щонайменше на 90^0. Під час проходження голови або тазової частини великого плода через статеву щілину можливі розриви промежини, особливо у первісток. У таких випадках за сухості вульви її слизову оболонку доцільно змастити жиром або вазеліном. Під час виведення голови верхній кут статевої щілини підтримують рукою, одночасно спрямовуючи голову плода донизу; ці дії бажано виконувати удвох.

12. Коли більша частина плода вже вийшла з родових шляхів, акушер повинен підтримувати його руками. Якщо тварина під час родів лежить, позаду породіллі слід підстелити простирадло або чисту суху солому. Під час народження новонародженого розрив пуповини зазвичай відбувається під дією ваги плода. Вівці та кози, як правило, одразу починають облизувати новонародженого, поступово відкушуючи пуповину; іноді турботливі вівцематки можуть навіть обгризати хвіст. Після народження плода у самки зазвичай настає короткий період спокою.

13. Після народження плода необхідно контролювати процес відходження посліду. Забороняється прискорювати його відділення шляхом підтягування за частини, що виступають із родових шляхів. Також не рекомендується проводити штучне відокремлення посліду раніше встановленого часу, оскільки це може призвести до травмування матки. Частини посліду часто звисають із вульви і можуть торкатися землі; у таких випадках їх доцільно зав'язати вузлом, щоб тварина не наступила на них. Після відділення послід обов'язково оглядають, щоб переконатися у відсутності залишків плодових оболонок у матці. Його поміщають у спеціально підготовлену та підписану ємність, після наповнення якої вміст зважують, пакують і заморожують для подальшої утилізації або відразу спалюють відповідно до встановлених вимог. Залишати послід біля породіллі не можна, оскільки тварини часто поїдають його; у кіз це може спричинити розлади травлення і навіть інтоксикацію.

Відділенням посліду закінчуються роди, однак у перші години у тварин можуть виникати ускладнення у вигляді випадання матки, тому самку не можна залишати без спостереження і даремно не турбувати.

Принципи надання акушерської допомоги:

1. Мета акушерської допомоги полягає в порятунку життя плода і матері, а також у збереженні продуктивності останньої.

2. Для успішного і правильного надання рододопомоги необхідно швидко і правильно поставити діагноз.

3. Для уникнення ускладнень після надання рододопомоги необхідно суворо дотримуватися правил асептики і антисептики, як щодо рук акушера, так і зовнішніх статевих органів тварини та акушерських інструментів.

4. Акушерська допомога має надаватися з урахуванням анатомічної структури тазу, особливо його осі та окремих ділянок плода.

5. Застосування сили за витягування плода можливе тільки під час потуг.

6. Виправлення неправильних положень плода допускається лише у матці; спроби маніпулювати органами, ущемленими в тазовій порожнині, не дають ефекту і часто супроводжуються травмою родових шляхів. Тому плід до виправлення його положення слід відштовхнути у порожнину матки.

7. За сухості родових шляхів рекомендується влити в порожнину матки кілька літрів кип'яченої вазелінової олії або відвару.

8. За сумнівного прогнозу не можна використовувати дезінфікуючі засоби із сильним запахом (креолін, лізол, карболова кислота, йодоформ тощо).

9. На всі передлежачі органи, які за відштовхування плода можуть прийняти неправильне положення в матці, слід накласти акушерські петлі.

10. Відштовхувати плід треба під час пауз між потугами, а екстракцію (витягування) – тільки під час потуг.

11. Для полегшення надання акушерської допомоги необхідно застосовувати сакрально-епідуральну анестезію.

12. За неможливості надання допомоги консервативними методами негайно застосовують фетотомію або кесарів розтин.

13. Не можна розтинати живий плід, оскільки він відчуває біль і може пошкодити матку. Мертвий плід треба розтинати на дуже дрібні частини, щоб він вільно витягувався з родових шляхів. При цьому потрібно старатися від'єднувати частини чітко по лініях міжкісткових з'єднань, аби не спричинити появу гострих уламків та виступів.

Можливість ветеринарного лікаря успішно усунути дистоцію у вівцематок або кіз значною мірою залежить від здатності оператора ввести руку через таз у порожнину матки. У первісток дрібних порід вузькі родові шляхи іноді не дозволяють провести навіть невелику руку, тому в таких випадках найефективнішим способом розродження часто є кесарів розтин.

Фетоматеринська диспропорція трапляється відносно рідко, за винятком вівцематок, що виношують один великий плід. У більшості випадків положення плода є правильним, тому після відштовхування голови від входу в таз легке витягування за кінцівки сприяє народженню плода. Для контролю напрямку голови під час родів іноді використовують спеціальні пристрої для ягніння. У випадках неправильного розташування кінцівок або голови їх виправлення після ретропульсії зазвичай здійснюється відносно легко. Проведенню ретропульсії, відновленню об'єму навколоплідних рідин і корекції неправильного розміщення плода значно сприяють епідуральна анестезія та підняття задньої частини тіла тварини. Це можна зробити, перевернувши вівцю на спину, тоді як помічник піднімає її задні кінцівки вгору і вперед. При цьому необхідно переконатися, що всі передлежачі частини належать одному плоду. У випадку двійні або трійні молодняк зазвичай має менші розміри, тому ретропульсія та репозиція виконуються відносно легко.

Під час усунення дистоції у дрібних жуйних особливо важливо діяти обережно, оскільки родові шляхи, таз і запирательний нерв легко травмуються. Під час внутрішньопіхвових маніпуляцій слід уникати пошкодження слизової оболонки в ділянці входу в таз. Такі травми можуть виникнути навіть за використання пальця для підняття голови або кінцівок плода і часто супроводжуються інфікуванням, що іноді призводить до загибелі тварини. У тих випадках, коли провести акушерські маніпуляції через піхву неможливо, оптимальним методом розродження є кесарів розтин.

Надання акушерської допомоги пов'язане з певними ризиками для фахівця, оскільки її часто доводиться виконувати не лише у спеціально обладнаних родильних приміщеннях, а й у польових умовах – на пасовищах, у кошарах або інших місцях, де відсутні належні умови для надійної фіксації тварини та дотримання правил асептики й антисептики. Крім того, інколи акушерські операції проводять у тварин, у матці яких уже відбуваються гнильні або інші патологічні процеси.

У зв'язку з цим ветеринарний лікар повинен ретельно готуватися до проведення будь-якої акушерської допомоги. Перед втручанням необхідно з'ясувати причини виникнення патологічних родів, точно визначити положення, позицію та членорозміщення плода, а також об'єктивно оцінити стан породіллі. Перед початком акушерських маніпуляцій у тварини ретельно обмивають зовнішні статеві органи, внутрішню поверхню стегон, круп і хвіст водою з милом, після чого проводять дезінфекцію (наприклад, 2% розчином фурациліну, креоліну тощо). Хвіст бинтують і відводять убік.

Якщо робота виконується без рукавичок, необхідно коротко підстригти нігті, ретельно вимити та продезінфікувати руки. Для їх дезінфекції використовують спиртовий розчин таніну (100:3). Після цього в шкіру рук втирають 10% іхтіолову мазь, прокип'ячений вазелін або іншу стерильну олію для полегшення ковзання руки у вузьких родових шляхах. Така підготовка необхідна для запобігання занесенню інфекції до родових

шляхів тварини та для захисту самого фахівця. Під час роботи руки акушера можуть забруднюватися виділеннями та екскрементами, тому поруч повинен бути достатній запас теплого дезінфікуючого розчину. Під час надання акушерської допомоги також необхідно забезпечити власну безпеку та уникати травм від ударів тварини. Особливої обережності слід дотримуватися за обстеження та допомоги перезбудженим тваринам.

Підготовка акушера

З метою запобігання інфікуванню родових шляхів самки та забезпечення безпечних умов для роботи ветеринарного спеціаліста перед проведенням оперативної акушерської допомоги необхідно належним чином підготувати спецодяг і руки. Комплект спецодягу для надання рододопомоги включає безрукавку, халат, клейончасті нарукавники або гумові рукавички, клейончастий фартух, клейончасті чи брезентові штани та гумові чоботи. У сучасній акушерській практиці широко застосовують також спеціальні захисні комбінезони.

Найбільш зручним і безпечним способом виконання акушерських маніпуляцій є використання поліетиленових або гінекологічних рукавичок, особливо якщо на шкірі рук є пошкодження (рани, тріщини тощо). За відсутності рукавичок нігті на руках необхідно коротко та рівно підстригти, руки ретельно вимити теплою водою з милом і висушити стерильною серветкою. Після цього їх обробляють стерильною серветкою, змоченою сумішшю йоду, бензину та парафіну у співвідношенні 1:750:250 протягом 5 хв, або 3% спиртовим розчином таніну чи іншими дезінфекційними засобами, що застосовуються у хірургічній практиці. Наявні на шкірі ранки або тріщини покривають колодієм, а руки рясно змащують прокип'яченим вазеліном, олією або ланоліном.

У процесі надання рододопомоги, особливо якщо вона триває довго, руки необхідно періодично повторно обробляти, попередньо оглядаючи шкіру на наявність ушкоджень (подряпин, тріщин, ран). Аналогічну підготовку рук повинен виконати і помічник акушера.

Під час проведення акушерських втручань необхідно суворо дотримуватися правил асептики та антисептики. Практичний досвід свідчить, що більшість тяжких ускладнень і післяродових захворювань виникає саме внаслідок інфікування родових шляхів. Особливу небезпеку становлять недостатньо оброблені руки акушера та нестерильні інструменти.

Ефективність акушерської допомоги значною мірою визначається точністю встановлення діагнозу, своєчасністю втручання, правильним вибором оптимального методу операції, а також швидкістю та професійністю її виконання.

Акушерське дослідження роділлі

Для постановки правильного діагнозу роділлю піддають акушерському дослідженню. Воно включає збір анамнезу, клінічне дослідження породіллі із встановленням стану родових шляхів і плода, а також розташування плода в матці.

В анамнезі з'ясовують вік тварини, кількість родів за період життя та їх перебіг, умови годівлі, утримання та експлуатації, організацію ШО. Потім збирають відомості, що стосуються даних родів: час початку родів та відходження навколоплідних вод, яка допомога і ким надавалася тварині.

Перед будь-якими акушерськими операціями ділянку навколо вульви слід вистригти, ретельно очистити і знезаразити. Далі спеціаліст повинен спробувати провести пальпацію плоду і визначити причину дистоції. За виконання акушерських маніпуляцій слід використовувати велику кількість лубриканту. Для недопущення передачі збудників зоонозних захворювань необхідно користуватись стерильними рукавичками.

Клінічне обстеження породіллі включає визначення загального стану та дослідження всіх систем організму тварини. За дослідження породіллі оглядом визначають стан зовнішніх статевих органів (наявність набряків, травматичних ушкоджень, виділень та їх характер) та підготовленість тазу до родів (розслаблення крижово-сідничних зв'язок, збільшення рухливості кісткових сполук).

Потім проводять внутрішнє дослідження (рис. 471). Під час внутрішнього дослідження пальпацією визначають стан плода і родових шляхів, встановлюють їх температуру, прохідність, розтяжність, вологість, наявність травм, ступінь розкриття шийки матки, цілісність плідних оболонок і доступної для пальпації частини матки (рис. 472-474).



Рис. 471 – **Внутрішнє дослідження вівці**

Далі визначають положення, передлежання, позицію та членорозміщення плода, оцінюють його життєздатність, а також встановлюють відповідність розмірів плода об'єму тазу матері. Життєздатний плід реагує на потягування за кінцівки, натискання на очне

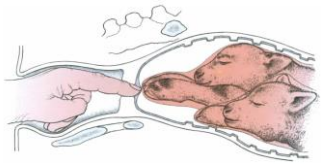


Рис. 472 – **Акушерське дослідження вівці із цілими плодовими оболонками, плодовою рідиною та живими плодами**



Рис. 473 – **Акушерське дослідження вівці з розірваними плодовими оболонками, втраченою навколоплідною рідиною та мертвими плодами**

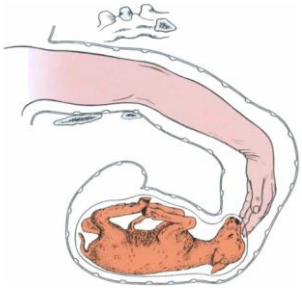


Рис. 474 – **Ретельне обстеження родових шляхів роділлі, щоб переконатися, що всі плоди народилися**

яблуко або подразнення язика. Під час введення пальця в ротову порожнину проявляється смоктальний рефлекс, а за пальпації великих артерій голови, шиї та пуповини відчувається їх пульсація. За тазового передлежання на введення пальця в анальний отвір спостерігається скорочення сфінктера, а також пальпується пульсація тазових і стегнових артерій.

Після встановлення діагнозу складають план акушерської допомоги, який передбачає підготовку необхідних змащувальних засобів, медикаментів, залучення помічників та інші організаційні заходи. План проведення операції має бути гнучким, оскільки в процесі роботи нерідко виникає потреба змінювати техніку втручання залежно від стану матері, плода та інших обставин.

За прогнозу слід враховувати:

1. Величину плода. З невеликим плодом завжди легше маніпулювати.
2. Ширину родових шляхів та стан їхньої внутрішньої поверхні.
3. Стан плоду. Живі плоди за інших рівних умов легше перевести з неправильного розміщення в нормальне, ніж мертві. Плід активно допомагає акушеру у виправленні, чому сприяють його рухи.
4. Наявність вільного простору в матці, тобто між плодом і стінкою матки. Чим менше матка скорочується і чим більше навколоплідної рідини, тим легше виправити розміщення плода.
5. Силу родових перейм. За сильних перейм затримується допомога, що може призвести до асфіксії та загибелі плода.

У всіх випадках акушерської допомоги ветеринарний лікар має довести роботу до логічного кінця. Якщо оперативні прийоми не дають ефекту, необхідно своєчасно, а іноді й терміново провести фетотомію, кесарів розтин або інші операції.

Під час надання акушерської допомоги вівцям і козам необхідно враховувати анатомічні особливості їх родових шляхів. Стінки матки та піхви у цих тварин є відносно тонкими, а навколоплідні води під час родів відходять раніше, тому родові шляхи часто залишаються сухими. У зв'язку з цим перед проведенням акушерських маніпуляцій у матку вводять змазувальні рідини – слизові відвари, мильний розчин, вазелінову олію або інші рослинні олії.

Невеликі розміри родових шляхів у дрібних жуйних не завжди дозволяють ввести всю руку, тому маніпуляції нерідко виконують лише кистю, а частіше – пальцями або за допомогою акушерських інструментів. Використання знеболювання або наркозу у таких випадках полегшує проведення акушерської допомоги та сприяє профілактиці післяродових ускладнень. Під час витягування плода необхідно діяти дуже обережно, застосовуючи мінімальну силу тяги.

Знеболювання

У деяких самок із дистоцією виникає потреба у розслабленні або частковій наркотизації тварини, для чого застосовують методи місцевої анестезії. Зокрема, каудально-епідуральна анестезія значно полегшує корекцію положення плода, знижує больову чутливість, а також сприяє зменшенню напруження і болю, пов'язаних із родовим процесом.

Для проведення цієї процедури попередньо готують ділянку над першими двома хвостовими хребцями: видаляють шерсть, знежирюють шкіру та обробляють її антисептичним розчином. Голку діаметром 18-21 мм і довжиною приблизно 4 см вводять у місце з'єднання перших двох хвостових хребців, спрямовуючи її вентрально перпендикулярно до осі хвоста. У дрібних кіз може знадобитися використання тоншої голки діаметром 25-27 мм.

Після проколу шкіри застосовують так звану «техніку висячої краплі»: просвіт голки заповнюють 2% роз-

чином лідокаїну (у дозі приблизно 0,5 мл на 45 кг маси тіла) і повільно просувають голку у вентральному напрямку. Якщо голка розташована правильно, лідокаїн починає надходити в канюлю під дією негативного тиску в епідуральному просторі. Для точнішого визначення міжхребцевого проміжку хвіст тварини піднімають і опускають, що дозволяє візуалізувати рухомий простір між першими двома хвостовими хребцями.

Епідуральна анестезія забезпечує знеболювальний ефект приблизно протягом 1 год.

Акушерська допомога за патологічних родів

За характером порушення взаємовідносин між плодом та тазом материнського організму розрізняють такі різновиди патологічних родів (рис. 475):

1. Невідповідність розмірів плода та порожнини таза матері (вузький таз, перерозвиненість плода).

2. Неправильні членорозміщення плода за головного передлежання (заворот голови вправо або вліво, опускання голови вниз, заворот голови вгору, скручування шиї; згинання кінцівок у карпальних, ліктьових та плечових суглобах, потиличне розміщення кінцівок); за тазового передлежання (згинання кінцівок у скакальних суглобах, згинання кінцівок у тазостегнових суглобах, неправильне розміщення хвоста).

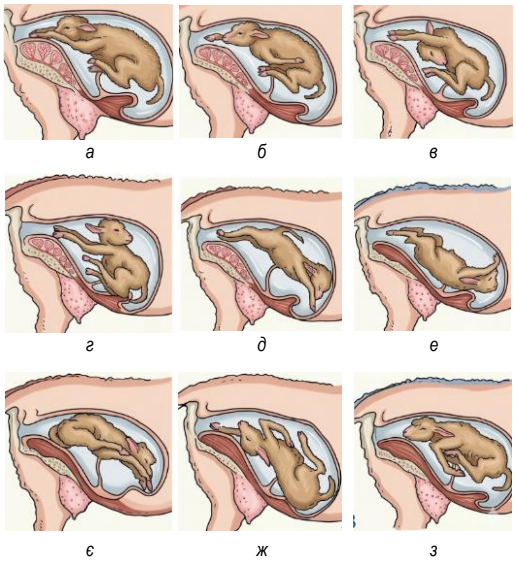


Рис. 475 **– Взаємовідносини плода у родових шляхах:**
а) правильні положення, позиція, передлога та членорозміщення; б) неправильне членорозміщення – згинання передньої кінцівки у плечовому суглобі; в) неправильне членорозміщення – заворот голови вниз; г) неправильне членорозміщення – завертання голови набік; д) неправильне членорозміщення – завертання хвоста уверх; е) неправильна позиція нижня; є) неправильне 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

3. Неправильні позиції плода (нижня позиція за головного та тазового передлежання; бічна позиція за головного та тазового передлежання).

4. Неправильні положення плода (поперечне та вертикальне положення з черевним та спинним передлежанням).

НЕВІДПОВІДНІСТЬ ВЕЛИЧИНИ ПЛОДУ І РОЗМІРІВ ВХОДУ ДО ТАЗУ МАТЕРІ

Вузький таз. Вузьким вважається такий таз, через просвіт якого не може вийти нормально розвинений плід.

Діагноз. Виявляють вузкість тазу за патологічних родів проведенням пальпації тазової порожнини та внутрішньої пельвіметрії з одночасним обміром передлеглих частин плода.

Надання допомоги. Родові шляхи і передлеглі частини плода рясно змазують маслянистими речовинами, а потім витягають плід. За вилучення плода точку докладання сили вибирають таку, щоб на місце звуження доводився мінімальний тиск. Кінцівки натягують почергово, як і за вилучення перерозвиненого плода.

Якщо просвіт тазу дуже звужений або в нього виступають гострі кінці кісток, доцільно виконати фетотомію або кесарів розтин.

Перерозвиненість плода (крупний плід). Плід вважається великим, коли його величина перевищує розмір входу в таз матері.

Етіологія. Причиною великого плоду є неправильний підбір батьківських пар, які не досягли фізіологічної зрілості або коли недорозвинених самок осіменяють спермою крупних плідників. Істотно впливає на розвиток плоду рівень годівлі самки. Крупноплідність має місце за розладу ендокринної системи матері або плода.

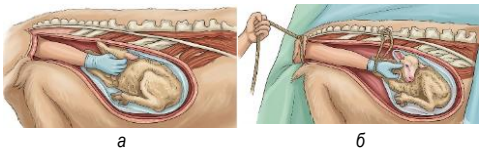
Діагноз. Невідповідність розмірів плода діаметру входу в таз встановлюють під час родів у тих випадках, коли за правильного положення, передлежання, позиції та членорозміщення плода, а також за наявності добре виражених перейм і потуг та повністю розкритого каналу шийки матки його народження не відбувається. Під час дослідження визначають значні розміри плода. При цьому необхідно проводити диференційну діагностику між великим плодом, його аномаліями розвитку та водянкою.

Надання допомоги. На всі передлежачі частини плода накладають акушерські петлі. Родові шляхи та доступні частини плода рясно змащують маслянистими або слизовими речовинами. Під час потуг витягування плода здійснюють поступово, поперемінно прикладаючи тягу то до однієї, то до іншої кінцівки. При цьому породілля повинна перебувати у спинному положенні. Якщо витягування плода є неможливим, вдаються до проведення фетотомії або кесаревого розтину.

НЕПРАВИЛЬНЕ ЧЛЕНОРОЗМІЩЕННЯ ПЛОДУ ЗА ГОЛОВНОГО ПЕРЕДЛЕЖАННЯ

Заворот голови набік. Заворот голови набік буває в тих випадках, коли намагаються отримати плід за кінцівки, які виступили з родових шляхів, а канал шийки матки ще недостатньо розкритий або в шийці матки є рубці, що обмежують ступінь її розкриття. Заворот може бути за родів, що швидко перебігають, за вродженого анкілозу шийних хребців.

Діагноз. Про заворот голови набік судять по затримці родів і виході з родових шляхів двох кінцівок. При цьому та кінцівка, у бік якої завернута голова, буває коротшою, ніж інша. За вагінального дослідження знаходять шию плода. Буває шия плода скручена навколо своєї поздовжньої осі, і голова виявляється розташованою нижньою щелепою вгору.



а *б*

Рис. 476 – **Виправлення завернутої голови набік:** а – рукою; б – за допомогою акушерської петлі

Прогноз залежить від того, наскільки глибоко вдається проникнути рукою до порожнини матки, і від ущемлення плода в тазовій порожнині.

Надання допомоги. Насамперед необхідно накласти петлі на передні кінцівки, що виступають, і, за можливості, на нижню щелепу плода. Потім плід відштовхують до порожнини матки і, закривши долонькою руки його різцеві зуби, виправляють голову (рис. 476).

Іноді положення голови плода вдається виправити, захопивши її пальцями за очні орбіти. Якщо відхилення голови значне і захопити її за нижню щелепу або орбіти неможливо, застосовують своєрідний недоуздок, виготовлений із подвійної акушерської мотузки. Для цього мотузку, складену вдвічі, за допомогою петлепровідника проводять навколо шиї плода, після чого її кінці пропускають крізь петлю, що охоплює шию. У результаті утворюються дві петлі: одну з них проводять через потиличну ділянку на лицьову частину голови. Після натягування кінців мотузки недоуздок фіксують на голові плода і за його допомогою виправляють заворот.

Для корекції такого положення також можуть використовувати очні гачки з пропущеною через їх отвори акушерською мотузкою. Гачки прикривають рукою і обережно вводять у порожнину матки, фіксуючи їх за внутрішні кути очних орбіт.

Якщо виправити положення голови не вдається, вдаються до фетотомії або кесаревого розтину.

У овець і кіз передусім фіксують грудні кінцівки плода мотузками. Якщо породілля має достатньо розвинений таз, іноді можна спробувати витягти плід шляхом обережного потягування за мотузки, оскільки за бокового завороту голови народження іноді відбувається і без додаткового втручання. Якщо ж витягти плід без попереднього виправлення положення голови неможливо, задню частину тулуба тварини піднімають, руку вводять у порожнину матки, відштовхують плід, захоплюють голову та виводять її у тазову порожнину. Після цього плід витягують за кінцівки і голову.

Опускання голови вниз. Причини опускання голови вниз ті ж, що й за завороту набік. Ступінь опускання буває різною. Найбільш легкий ступінь опускання голови вниз полягає в тому, що морда плода впирається в передній край зчленування лонних кісток, а в порожнину тазу входить тільки череп – тім'яне передлежання. Під впливом сильних потуг і перейм череп може глибше впровадитися до тазової порожнини і тоді голова приймає сильно вигнуте розташування, прилягаючи до нижньої частини шиї – потиличне передлежання.

Діагноз. За вагінального дослідження знаходять кінцівки і опущену вниз між ними голову. Голова упирається чолом або потилицею в передню частину таза.

Надання допомоги. Вівцю або козу укладають на спину, піднімають задню частину тулуба і вводять у порожнину матки змазувальну (ослизнювальну) речовину. Якщо руку вдається провести в матку, голову плода захоплюють і виводять у тазову порожнину. У випадках, коли введення руки є неможливим, застосовують дротяні акушерські гачки.

За головного передлежання руку підводять під нижню щелепу плода, відштовхують його вглиб порожнини матки і спрямовують голову у тазову порожнину. Якщо голова значно опущена вниз, на нижню або верхню щелепу плода накладають акушерську петлю, натягують мотузку і за допомогою клюки відштовхують

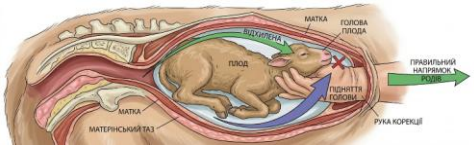


Рис. 477 – **Виправлення опущеної голови плода вниз**

потиличну частину плода в порожнину матки, одночасно витягуючи вперед його лицьову частину (рис. 477). У випадку сильного опускання голови застосовують гачки, які фіксують за потилично-остисту зв'язку. Після цього помічник натягує мотузку, витягуючи голову плода, тоді як акушер спрямовує її в родові шляхи.

Коли положення голови неможливо виправити, її ампутують разом із шиєю. В окремих випадках вдаються до кесаревого розтину.

Закидання голови на спину зустрічається рідко і є дуже важким ускладненням родів, оскільки часто спричиняє травми матки. При цьому шия та голова плода закинуті вгору і назад.

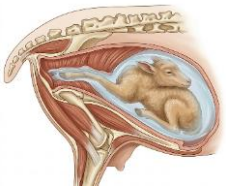


Рис. 478 – **Закидання голови плоду на спину**

Діагноз. За пальпації виявляють головне передлежання плода, знаходять кільця трахеї, сонні артерії, що пульсують, і нижню щелепу, звернену догори (рис. 478).

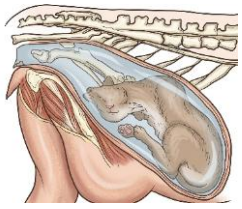


Рис. 479 – **Скручування шиї плода**

Надання допомоги. Принцип і прийоми надання допомоги такі самі, як і за опускання голови донизу. Тварині перед виправленням голови плода надають стоячого положення і піднімають задню частину тулуба.

На передні кінцівки плода накладають акушерські петлі. Клюкою плід відштовхують до порожнини матки. Одночасно голову плода обережно похитують з боку на бік, намагаючись надати їй правильне розташування. Якщо це не вдається зробити, голову треба повернути на бік і допомагати далі, як за завороту голови плода набік.

У важких випадках вдаються до фетотомії або кесаревого розтину.

Скручування шиї. Ця патологія родів у овець та кіз зустрічається порівняно рідко.

Діагноз. У родові шляхи вклинюються грудні кінцівки та голова плода, звернена нижньою щелепою убік або вгору (рис. 479).

Надання допомоги. Плід відштовхують у порожнину матки та одночасно повертають його голову навколо поздовжньої осі. Іноді здійснюють поворот матері через спину за одночасної фіксації голови плода, як це роблять за розкручування матки.

Згинання кінцівок у карпальних суглобах. Це згинання кінцівок може бути одностороннім та двостороннім. Його іноді називають карпальним передлежанням.

Неправильне членорозміщення кінцівок виникає за слабкості скорочень матки або відсутності реакції плода протягом родів, внаслідок чого він входить до родових шляхів в тому членорозміщенні, в якому знаходився в матці під час вагітності.

Діагноз. Зазначається затримка родів. За одностороннього згинання кінцівки з родових шляхів виступає одна нога зі зверненою вниз підошвою копита і частина голови, а інша кінцівка прощупується біля входу в родові шляхи в зігнутому в карпальному суглобі стані.

За двостороннього згинання кінцівок у карпальних суглобах з родових шляхів виступає лише частина голови. Кінцівки, зігнуті в зап'ясткових суглобах, вклинюються в родові шляхи або впираються в зрощення лонних кісток.

Надання допомоги. Витягування плода без попереднього виправлення неправильно розміщених кінцівок є неприпустимим, оскільки це може призвести до травмування тканин родових шляхів. Насамперед фіксують частини плода, що виступають із родових шляхів, – голову та одну кінцівку. Після цього послідовно захоплюють рукою п'ясткову кістку або путовий суглоб, а згодом і копитця плода.

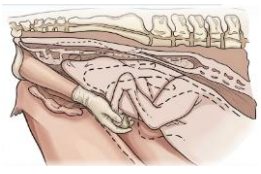


Рис. 480 – **Виправлення кінцівки плода, зігнутої у карпальному суглобі**

Відштовхуючи плід у порожнину матки, копитця піднімають догори та поступово спрямовують кінцівку в родові шляхи. Для виправлення положення кінцівки можуть використовувати акушерську клюку або накладати акушерську петлю вище путового суглоба. У разі двостороннього згинання кінцівок другу кінцівку виправляють аналогічно першій (рис. 480).

Якщо плід ущемлений у тазу так, що його неможливо відштовхнути в порожнину матки, або він уже мертвий, показана фетотомія.

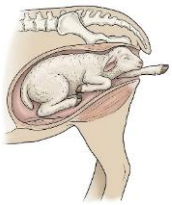


Рис. 481 – **Згинання кінцівки плода у ліктьовому суглобі**

Згинання кінцевок у ліктьових суглобах. За цієї патології родів обидві кінцівки та голова плода знаходяться в порожнині тазу, але ліктьовий та плечовий суглоби зігнуті. Навіть за добре виражених потуг виведення плода не відбувається, тому що вертикально розташована плечова кістка збільшує об'єм грудного пояса.

Діагноз. З родових шляхів виступають грудні кінцівки з головою плода, що лежить на них. Мордочка плоду знаходиться на одному рівні з копитцями (рис. 481).

Надання допомоги. На передлежачі частини плода накладають акушерські петлі. Потім клюкою або рукою плід відштовхують у порожнину матки і одночасно тягнуть його мотузкою спочатку за одну, а потім за другу кінцівку.



Рис. 482 – **Головне передлежання козеняти за неправильного членорозміщення.** З родових шляхів виступає лише голова, яка повинна лежати на розправлених кінцівках *(Smith, 2006)*

Згинання кінцівок у плечових суглобах може бути одностороннім та двостороннім. Воно спостерігається у всіх видів тварин, але у овець та кіз рідше.

Діагноз. Якщо в плечових суглобах зігнуті обидві кінцівки, за вагінального дослідження в родових шляхах знаходять голову плода (рис. 482). За одностороннього згинання у піхві промацується одна кінцівка та голова плода (рис. 483).

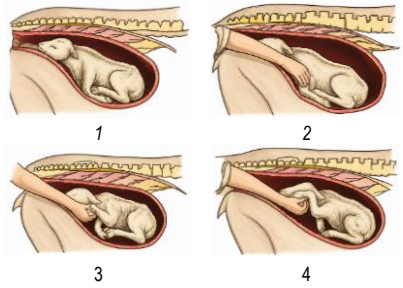


Рис. 483 – **Прийоми виправлення кінцівки, зігнутої в плечовому суглобі:** 1 – положення кінцівки, зігнутої у плечовому суглобі; 2 – підтягування кінцівки до входу в тазову порожнину; 3 – розгинання кінцівки у карпальному суглобі; 4 – виведення кінцівки в родові шляхи

Під час потуг носова частина голови показується зі статевої щілини, а у період між потугами зникає.

Надання допомоги. Якщо рука акушера може бути введена у порожнину матки, тулуб плода відсувають углиб матки і згинають кінцівку у зап'ястковому суглобі. Подальше виправлення положення кінцівки та вилучення плода проводять за тією ж методикою, що й при згинанні кінцівки у зап'ястковому суглобі.

У деяких випадках можливе витягування плода і без попереднього виправлення кінцівок, якщо таз матері має достатній просвіт. При цьому плід витягують за голову, а якщо зігнутий лише один плечовий суглоб – за голову та правильно розташовану кінцівку, попередньо наклавши на них мотузкові акушерські петлі.

Якщо виправити зігнуту кінцівку неможливо, вдаються до фетотомії: спочатку ампутують голову разом із шиєю, після чого видаляють зігнуту кінцівку. Проте при даній патології потреба у проведенні фетотомії або кесаревого розтину виникає відносно рідко.

Потиличне розміщення кінцівок. За цієї патології родів одна або обидві кінцівки розміщені над головою, внаслідок чого збільшується обсяг плода та затримується його вихід із родових шляхів. За сильних потуг або насильницького вилученні плода виникає небезпека розриву верхньої стінки піхви і навіть прямої кишки кінцівками плода.

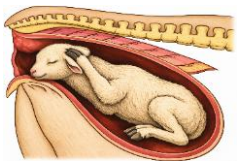


Рис. 484 – **Потиличне розташування кінцівки плода**

Діагноз. Під час вагінального дослідження знаходять, що одна або обидві кінцівки розташовані на потилиці або шиї плода (рис. 484).

Надання допомоги. У разі неправильного членорозміщення однієї кінцівки на її путовий суглоб накладають акушерську петлю, після чого кінцівку обережно відтягують на себе та вниз. Якщо обидві кінцівки розташовані потилично, плід попередньо відштовхують углиб порожнини матки, після чого кінцівки, як правило, легко виправляються. Далі кінцівки та голову фіксують акушерськими мотузками і здійснюють витягування плода.

НЕПРАВИЛЬНЕ ЧЛЕНОРОЗМІЩЕННЯ ПЛОДУ ЗА ТАЗОВОГО ПЕРЕДЛЕЖАННЯ

Неправильне членорозміщення тазових кінцівок буває найчастіше як результат патологічних родів від уповільненого розкриття шийки матки або слабких перейм та потуг. За такої патології потрібна швидка

родова допомога, так як може виникнути асфіксія плода внаслідок утиску пупкового канатика між плодом і тазом матері.

Згинання кінцівок у скакальних суглобах. Коли кінцівки, зігнуті у скакальних суглобах, можуть бути добре виражені потуги і потуги, але роди не відбуваються, тому що зігнуті кінцівки кістками п'яти (п'яткове передлежання) упираються в дно таза і збільшують обсяг таза плода, створюючи тим самим перешкоду для його проходження.

Діагноз. Родовий процес у таких випадках затримується. При односторонньому згинанні кінцівки в скакальному суглобі з родових шляхів виступає лише одна правильно розміщена кінцівка. Підошва її копитця, а інколи й кінчик хвоста плода спрямовані догори. Під час вагінального дослідження в порожнині таза виявляють зігнутий скакальний суглоб другої кінцівки.



Рис. 485 – **Тазове передлежання з неправильним членорозміщенням задніх кінцівок**

Якщо ж згинання кінцівок у скакальних суглобах двостороннє, у порожнині тазу знаходять два зігнуті скакальні суглоби (рис. 485).

Надання допомоги. У овець і кіз це неправильне членорозміщення кінцівок виправляють легко. Плід необхідно відштовхнути в порожнину матки, захопити рукою плюсневу кістку і підтягувати її до виходу з тазу, а скакальний суглоб у цей час піднімати нагору, що призводить до згинання всіх суглобів кінцівки. Потім руку переводять на путовий суглоб, захоплюють копитце і виводять кінцівку до тазу (рис. 486).



Рис. 486 – **Прийоми виправлення кінцівки плода, зігнутої у скакальному суглобі:** 1 – згинання всіх суглобів кінцівки; 2 – виведення кінцівки до родових шляхів

Якщо введення руки в порожнину матки неможливе і спостерігається неправильне розміщення лише однієї кінцівки, плід іноді можна витягти, здійснюючи тягу за іншу, правильно передлеглу кінцівку. У випадку двостороннього згинання кінцівок допускається спроба вилучення плода без попереднього виправлення їх положення, за умови достатньої рухливості крижової кістки у тварин даного виду.

Для виправлення положення кінцівки зручно використовувати мотузкову акушерську петлю, накинуту на путо або плюсну. Якщо друга кінцівка також зігнута у скакальному суглобі, її корекцію проводять аналогічним способом.

У випадках, коли плід мертвий, у його задній прохід вводять акушерський гачок, фіксують його за край лонної кістки та здійснюють витягування шляхом натягу. Як альтернативний метод може застосовуватися ампутація кінцівки на рівні скакального суглоба.

Згинання кінцівок у тазостегнових суглобах (сідничне передлежання). За такого членорозміщення кінцівок можуть бути добре розвинені перейми і потуги, але роди не відбуваються.

Діагноз. У родових шляхах або перед входом у таз пальпують хвіст, сідничні горби і задній прохід плоду.

За одностороннього згинання кінцівки з родових шляхів виступає копитце, звернене підошвою догори (рис. 487).



Рис. 487– **Згинання кінцівок у кульшових суглобах**

Надання допомоги. Плід відсувають у матку, рукою добираються до копита, захоплюють його і згинають всі суглоби, після чого кінцівку можна легко вивести у родові шляхи. Якщо дістатись до копитця не вдається, гомілку плода захоплюють рукою та підтягують кінцівку, намагаючись перевести її у положення, зігнуте у скакальному суглобі. Якщо це вдається, подальші дії виконують за методикою, описаною раніше. У випадках, коли введення руки в порожнину матки неможливе, можна спробувати витягти плід без попереднього виправлення положення кінцівок. Якщо одна кінцівка зігнута у тазостегновому суглобі, плід витягують за іншу, правильно передлежачу кінцівку. Коли ж зігнуті обидві кінцівки, між ними проводять тупі акушерські гачки, які фіксують у ділянці колінних складок, після чого шляхом натягу витягують плід.

Якщо плід мертвий, застосовують фетотомію. У деяких випадках мертвий плід можна вилучити за допомогою гачка, введеного в анальний отвір і закріпленого за тазові кістки.

Неправильне розміщення хвоста. За нормального розміщення хвіст знаходиться між стегнами та спрямований вниз. Але він може бути загнутий на спину або убік, що створює деякі перешкоди для просування плода. Найчастіше це відзначається у кобил і корів, а також у овець та кіз. Ущемлений хвіст легко виправити рукою.

НЕПРАВИЛЬНІ ПОЗИЦІЇ ПЛОДУ

Неправильними вважають нижню й бічну позиції, які можуть спостерігатися як за головного, так і тазового передлежання плоду.

Під час правильних родів плід входить до родових шляхів, перебуваючи у верхній позиції (спина плода звернена до спини матері). Однак плід може мати неправильну нижню або бічну позицію. Така позиція може бути як за головного, так і за тазового передлежання.

Нижня позиція плоду. За нижньої позиції плід розташований так, що його спина звернена до нижньої черевної стінки матері (рис. 488). Причиною цього є недостатній вплив на плід з боку матки за слабких перейм і потуг. Це буває за сильно розтягнутій матці внаслідок двійнят або водянки плодових оболонок, а також за наявності черевної грижі. Передчасні роди, мертвий плід також супроводжуються нижньою позицією.

Діагноз. За внутрішнього дослідження пальпується плід, спина якого звернена до нижньої черевної стінки матері, за головного передлежання плоду підошовна поверхня його кінцівок звернена догори, а за тазового – вниз.



1 2

Рис. 488 – **Нижня позиція плоду:**
1 – за головного передлежання; 2 – за тазового передлежання

Надання допомоги. Перед виправленням позиції плода породіллі надають бічного положення, піднімають задню частину тулуба та вводять у порожнину матки ослизнювальну рідину, наприклад відвар лляного насіння або інший слизовий розчин у кількості 1-2 л. Після цього, утримуючи плід рукою за кінцівки, тварину обережно перевертають з одного боку на інший. Коли плід набуде верхньої позиції, його вилучають, витягуючи за передлежачі частини. У випадку невеликого плода інколи можливе його витягування і без попереднього виправлення позиції.

За бічної позиція плода спина плоду звернена до правої або лівої черевної стінки матері. Відповідно до цього розрізняють праву й ліву бічні позиції.

Діагноз. За дослідження встановлюють, у який бік звернені підошовні поверхні кінцівок і спина плоду.

Надання допомоги. Якщо голова плода ще не вклинилася до тазової порожнини, поспішати з акушерським втручанням не слід, оскільки в процесі подальшого перебігу родів бічна позиція плода може самостійно перейти у верхню. Якщо ж плід продовжує просуватися в таз у бічній позиції, необхідно надавати допомогу так само, як і за нижньої позиції. Корекцію позиції здійснюють шляхом витягування плода, прикладаючи більшу силу тяги до тієї кінцівки, яка розташована ближче до хребта матері.

НЕПРАВИЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ ПЛОДУ

Неправильне положення плода – це, коли поздовжня вісь його тулуба не збігається з поздовжньою віссю тулуба матері.

Неправильне положення плода буває у всіх домашніх тварин і відноситься до найбільш важких ускладнень родів, за яких нерідко плід гине або мають місце серйозні ускладнення для матері.

Неправильні положення плода можуть бути поперечними та вертикальними зі спинним або черевним передлежанням.

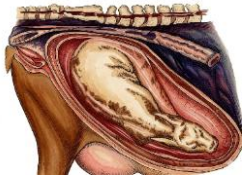


Рис. 489 – **Поперечне положення плода зі спинним передлежанням**

Поперечне положення плоду зі спинним передлежанням. За цієї патології родів плід лежить упоперек тулуба матері, спиною до виходу. Зустрічається таке становище плода дуже рідко. Всі кінцівки та голова знаходяться в одному розі або передні кінцівки та голова – в одному, а задні кінцівки – в іншому розі матки.

Діагноз. Плід лежить поперек тіла матері, всі чотири кінцівки направлені у родові шляхи, а далі пальпується черевна стінка плода (рис. 489).

Надання допомоги. Необхідно підтягнути тазовий пояс плода, відштовхуючи до порожнини матки передню частину тулуба. Потім надати плоду поздовжнього положення та виправити бічну позицію на верхню. Виправити неправильне членорозміщення та витягнути плід.

За необхідності накладають акушерські петлі на задні кінцівки плоду, помічник піднімає 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 витягують плід за задні кінцівки. Іноді вдаватися до фетотомії доводиться і за поперечного положення зі спинним передлежанням.



Рис. 490 – **Поперечне положення плода з черевним передлежанням**

Поперечне положення плода з черевним передлежанням. Плід лежить упоперек, а всі чотири кінцівки вклинюються в родові шляхи. У овець та кіз зустрічається рідко.

Діагноз. За вагінальної пальпації знаходять усі чотири кінцівки та черевну стінку плода спрямованими до виходу з родових шляхів (рис. 490). Голова плода у більшості випадків не промацується, тому що закинута і знаходиться в глибині рога-плодовмістилища.

Надання допомоги. Пробують накласти акушерські петлі на тазові кінцівки, відштовхнути передню частину тулуба рукою або клюкою в порожнину матки і витягувати плід. Якщо зафіксувати задні кінцівки, акушерські петлі накладають на передні і тягнуть за них.

За неправильно розташованої голові виправляють її членорозміщення. Витягаючи передню частину тулуба, потрібно задню одночасно відштовхувати до порожнини матки.

Якщо виправити становище плода не вдається, приступають до фетотомії.

За **вертикального положення плода зі спинним передлежанням** плід розташований вертикально до поздовжньої осі тулуба матері. Спина його спрямована до виходу з родових шляхів, а голова та грудні кінцівки звернені догори чи донизу. Таке положення плода дуже рідко зустрічається у овець та кіз.

Діагноз. Встановити таке становище досить складно. Плід лежить поперек тіла матері, пальпується спина плоду перед входом у таз (рис. 491). Важливо встановити, яка частина тулуба плоду (плечовий чи тазовий пояс) розташована ближче до виходу. За дослідження промацують частину шиї, холку та спину плода.

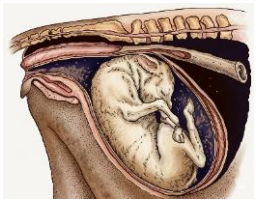


Рис. 491 – **Вертикальне положення плода зі спинним передлежанням**

Надання допомоги. Принцип надання допомоги в даному випадку аналогічний методиці, що застосовується за поперечного положенні плода зі спинним передлежанням. Якщо руку можна ввести у порожнину матки, захоплюють задні або передні кінцівки плода – залежно від того, яка частина його тулуба розташована ближче до виходу з родових шляхів. Після того як акушер фіксує відповідні кінцівки, помічник піднімає задню частину тулуба породіллі, утримуючи її за задні кінцівки. Це сприяє зменшенню тиску внутрішніх органів на матку та збільшує простір у її порожнині. Далі акушер виводить захоплені кінцівки у родові шляхи і здійснює витягування плода.

У деяких випадках на голову плода накладають акушерську петлю або фіксують гострі гачки під потиличною зв'язкою і, здійснюючи тягу, виводять передню частину тулуба до виходу. Після цього виправляють положення голови та передніх кінцівок і завершують вилучення плода.

Якщо родові шляхи є вузькими, доцільно виконати кесарів розтин, оскільки інші способи допомоги (витягування плода за допомогою гострих гачків, фіксація у м'язах задньої частини тулуба або в потиличній зв'язці), так само як і фетотомія (розчленування плода), часто виявляються малоефективними або небезпечними.



Рис. 492 – **Вертикальне положення плода з черевним передлежанням**

За **вертикального положення плода з черевним передлежанням** плід розташований так, що вісь його хребта виявляється майже перпендикулярною осі хребта матері. Таке положення плоду з черевним передлежанням нагадує позу сидячої собаки (рис. 492). При цьому в родові шляхи вступають усі кінцівки та голова плода. Таке становище у овець та кіз зустрічається рідко.

Діагноз. За внутрішнього дослідження встановлюють, що передні кінцівки й голова плоду вклинилися до тазової порожнини, а задні кінцівки лежать перед входом до неї. Іноді голова і всі чотири кінцівки пальпуються у матці перед входом у таз.

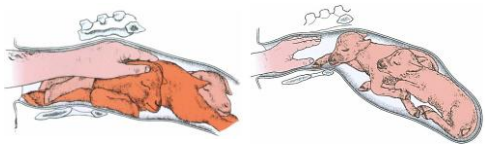
Надання допомоги. Якщо всі передлежачі частини плода розташовані перед входом у таз, на його задні кінцівки накладають мотузкові акушерські петлі. Після цього помічник піднімає породіллю за задні кінцівки, а акушер рукою відсуває голову та передні кінцівки плода углиб порожнини матки. Далі плід витягують шляхом поступового натягу за мотузки.

У випадку, коли голова і передні кінцівки вже вклинилися у родові шляхи, передні кінцівки фіксують мотузковими петлями, а в очну ямку плода вводять дротяний гачок (або накладають мотузкову петлю на голову). Потім породіллю піднімають за задні кінцівки, у матку вводять одну зі слизових змазувальних рідин і,

відштовхнувши задні кінцівки плода якомога глибше в матку, здійснюють витягування плода натягом за передні кінцівки та голову.

Якщо витягнути плід неможливо і він є мертвим, проводять ампутацію його передніх кінцівок. Після цього задні кінцівки фіксують мотузковими петлями, передню частину тулуба плода відштовхують углиб матки і витягують плід шляхом натягу за мотузки.

Одночасне вклинення до родових шляхів двох плодів. За фізіологічного перебігу родів плоди народжуються послідовно, один за одним. Порушення родового процесу виникає у випадках, коли ця послідовність змінюється і в родові шляхи одночасно вступають два плоди або обидва розташовуються перед входом у таз. У таких ситуаціях один із плодів може мати головне передлежання, тоді як інший – тазове, або ж обидва можуть перебувати в однаковому передлежанні. Іноді також спостерігається різний ступінь просування плодів у родові шляхи: один з них може бути більш просунутим, тоді як другий – знаходитися ближче до входу в таз.



а *б*

Рис. 493 – **Два козеня в родових шляхах з неправильним членорозміщенням**

Діагноз. Під час внутрішнього дослідження в тазовій порожнині можуть виявлятися різні поєднання частин плодів: чотири передні або чотири задні кінцівки; дві передні і дві задні кінцівки; голова одного плода разом із задніми або передніми кінцівками іншого; голова і передні кінцівки одного плода поряд із задніми або передніми кінцівками іншого тощо (рис. 493). Щоб відрізнити один плід від іншого та уникнути одночасного витягування двох плодів, необхідно ретельно дослідити розташування передлежачих частин і точно встановити, якому плоду вони належать. З цією метою рекомендується накладати на передлежачі кінцівки різних плодів акушерські мотузки різного кольору або з характерними вузликами, що дозволяє уникнути їх переплутування.

Надання допомоги. Витягування починають з того плода, який найбільше просунувся у родові шляхи. На його передлежачі частини накладають мотузкову або дротяну петлю, акушерські щипці чи гачки, одночасно відсуваючи інший плід у порожнину матки. При цьому не слід тягнути лише за передні кінцівки – обов'язково необхідно фіксувати також голову плода. У випадках, коли вилучити плоди таким способом неможливо, застосовують кесарів розтин.

НЕВІДПОВІДНІСТЬ ОБ'ЄМУ ПЛОДА ДО ОБ'ЄМУ РОДОВИХ ШЛЯХІВ

НЕВІДПОВІДНІСТЬ ВЕЛИЧИНИ ПЛОДА І РОЗМІРІВ РОДОВИХ ШЛЯХІВ

Перерозвиненість плоду, або **крупноплідда** *(Hypertrophia fetus)*

Причиною ускладнених родів може бути перерозвинений (великий) плід, розміри якого не відповідають просвіту нормально розвиненого тазу матері.

Етіологія. Іноді об'єм плода може збільшуватися у два рази або більше. Подібна ситуація часто виникає за осіменіння самок дрібних порід самцями більших порід. У таких випадках важливе значення мають не лише загальні розміри батьківських особин, а й особливості їхньої конституції. Зокрема, у овець нерідко успадковуються від батька значні розміри голови, що може стати основною причиною утрудненого перебігу родів. Наприклад, за наявності масивного черепа, добре розвиненого плечового поясу та значної глибини грудної клітки у плода родовий процес істотно ускладнюється. Такі випадки часто спостерігаються за схрещування овець вовнового напряму продуктивності з баранами м'ясних порід, зокрема тексель, допер та інших. Перерозвиненість плоду може спостерігатися за переношеної вагітності.

Симптоми і діагноз. Незважаючи на нормальні або навіть інтенсивні перейми і потуги, народження плода іноді не відбувається. Під час внутрішнього дослідження породіллі зазвичай не виявляють відхилень у членорозміщенні, передлежанні, положенні чи позиції плода, однак встановлюють невідповідність між просвітом тазу матері та значними розмірами плода.

У багатоплідних тварин інколи після народження одного або кількох плодів затримується виведення наступних. Якщо плід уже значно просунувся у родові шляхи, з статевої щілини можуть з'являтися кінчики копитець. Під час вагінальної пальпації визначають, що розміри плода перевищують можливості тазового просвіту матері.

Перерозвиненість плода необхідно диференціювати з аномаліями розвитку (потворностями) та

водянкою плода.

Прогноз. Якщо тварині не надають вчасно допомогу, перейми і 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.

Допомога. Спочатку намагаються витягти плід шляхом поступового натягу за передлежачі кінцівки. За головного передлежання акушерські петлі накладають на передні кінцівки та голову, а за тазового – на задні кінцівки. Для фіксації голови великі й вказівні пальці вводять в очні орбіти плода або накладають мотузкову петлю на голову. З цією ж метою можуть використовуватися довгі дротяні гачки чи акушерські щипці. Щоб полегшити просування плода, родові шляхи та передлежачі частини плода рясно змащують слизовими або маслянистими речовинами.

Витягування здійснюють поперемінним натягуванням то за голову, то за кінцівки. Для полегшення проходження плода через таз його кінцівки підтягують по черзі у косому напрямку: праву – дещо вліво, ліву – вправо.

Якщо голова плода настільки велика, що її важко вивести у тазову порожнину, одну або обидві передні кінцівки відштовхують у порожнину матки так, щоб вони були зігнуті у плечових суглобах. Після цього голову спрямовують у родові шляхи і, обережно натягуючи за неї (інколи разом з однією кінцівкою), витягують плід.

У випадку защемлення тазового поясу доцільно надати плоду бічної позиції. Якщо виведення плода неможливе, вдаються до кесаревого розтину.

У деяких ситуаціях застосовують фетотомію – ампутацію голови або однієї з кінцівок. Після видалення голови куксу фіксують мотузковою петлею, виправляють положення кінцівок, накладають на них петлі та здійснюють витягування плода. Якщо перешкодою для народження є грудний пояс, інколи зменшують його об'єм шляхом фетотомії, перерізаючи ребра в ділянці реберних хрящів.

У окремих випадках під час витягування назовні виходить грудний пояс, тоді як тазовий затримується у родових шляхах. У такій ситуації рекомендується поперемінно тягнути за грудні кінцівки у косому напрямку.

За тазового передлежання плід витягують за задні кінцівки. Проте і в цьому випадку грудний пояс може перешкоджати народженню. Тоді його об'єм зменшують шляхом фетотомії: розтинають черевну порожнину по білій лінії та через розріз видаляють органи черевної і грудної порожнин.

Вузькість тазу *(Pelvis justo minor s. pelvis minis parva)*

За цієї патології розміри плода відповідають величині нормально розвиненого плода, а просвіт тазу материнського організму досить вузький. Вузьким називають таз, через який не може без утруднень пройти плід середніх розмірів.

Частіше відзначається у первісток, хоча реєструють і у дорослих самок м'ясних порід, коли відбувається народження гібридів.

Етіологія. Найчастіше вузькість тазу буває вродженою, рідше набутою.

Етіологія. Недорозвиненість тазу у молодих самок, запліднених до настання фізіологічної зрілості, або деформація кісток тазу на основі рахіту чи травм, таких як переломи і тріщини. Виникнення переломів кісток тазу, що обумовлюють його деформацію, може бути спричинене остеомаляцією, особливо у кіз.

Симптоми і прогноз в основному такі ж, як і за крупноплідця.

Діагноз встановлюють на підставі результатів дослідження просвіту тазу та розмірів плода, за вагінальної пальпації, коли виявляють звуження тазової порожнини та її деформацію.

Допомога. Акушерська допомога така ж, як і за крупноплідця. Але витягування плода через родові шляхи можливе лише у випадку, якщо порожнина тазу не дуже вузька, не викривлена і відсутні гострі кісткові виступи. При цьому часто зусилля з виведення плода не ефективні, тож найбільш радикальним заходом є кесарів розтин.

Звуження вульви, присінку та піхви *(Stenosis vulvae, vestibule etvaginae)*

За звуження вульви, присінка або піхви передлежачі кінцівки плода можуть виходити за межі статевої щілини, однак більш об'ємні частини тіла плода не здатні пройти через родові шляхи. Вагінальне дослідження дає змогу встановити локалізацію та ступінь звуження, а інколи й визначити причину розвитку цієї патології.

У таких випадках можливі розриви вульви та промежини, а також глибокі пошкодження присінка і піхви, що нерідко призводить до загибелі плода внаслідок асфіксії.

Етіологія. Недорозвиненість вульви, присінку й піхви (інфантилізм) або недостатня інфільтрація їх тканин перед родами (особливо у первісток), рубцеві стягнення і зрощення, новоутворення, сильна набряклість тканин і наявність гематом після акушерського втручання.

Симптоми. Потуги й перейми можуть бути нормальними або посиленими, але плід не показується назовні або (за вузькості вульви) видно у статевій щілині лише мордочку, кінчики копит або частину навколоплідного міхура. Пальпацією через статеву щілину і піхву встановлюють місце та ступінь звуження вульви або піхви.

Прогноз. Без надання допомоги родова діяльність припиняється, плоди гинуть, родові шляхи інфікуються, починається гнильне розкладання плодів, іноді розвивається некротичне запалення піхви. У овець і кіз за вузькості вульви і посилених переймах може настати розрив промежини.

Надання допомоги. Насамперед необхідно усунути або послабити перейми і потуги. З цією метою застосовують інфільтраційну та низьку сакрально-епідуральну анестезію, а також вводять анальгетики, оскільки кози дуже чутливі до травматичного шоку під час родового процесу. За незначного звуження вульви або піхви їх стінки та шкіру плода рясно змащують стерильним вазеліном, вводять слизовий відвар лляного насіння або стерилізовану рослинну олію. Після цього на голову плода або його тазовий пояс (залежно від передлежання) накладають акушерські петлі чи щипці і, розширюючи пальцями статеву щілину та піхву, обережно здійснюють витягування плода.

У випадках значного звуження вульви, присінка або піхви доцільно виконати кесарів розтин. Якщо звуження локалізується лише в ділянці вульви, іноді застосовують перинеотомію або медіанну епізіотомію. Така операція дає можливість проводити маніпуляції у піхві під безпосереднім візуальним контролем. Для цього тканини попередньо інфільтрують 0,25–0,5% розчином анестетика з додаванням адреналіну. Розріз виконують ножицями по лінії шва промежини, розтинаючи всі шари тканин, після чого приступають до вилучення плода. Рану ушивають дворядним вузловим швом: перший ряд накладають на м'язовий шар і слизову оболонку, другий – на шкіру та підшкірну клітковину. Шви знімають приблизно на сьому добу. Якщо така патологія повторюється регулярно, може бути рекомендована кантопластика – пластична операція для корекції вульви.

Слід враховувати, що у кіз за швидкого або насильницького витягування плода за умов вузькості вульви і піхви часто виникає травматичний шок, і вилучення козеняти може не завершитися вчасно. У подальшому можливі ускладнення, зокрема інвагінація матки, її субінволюція, виворіт, а також розвиток метритів.

Звуження і зарощування каналу шийки матки *(Stricture (stenosis) et atresia cervicis)*

Звуження і зарощування каналу шийки матки означає недостатній діаметр шийки матки для проходження нормально розвиненого плода.

Етіологія. Причинами звуження шийки матки можуть бути гормональні порушення, недостатня інфільтрація тканин шийки перед родами, слабке подразнення її механорецепторів за слабких перейм і потуг, маловоддя, передчасного відходження навколоплідних вод, поперечного положення плоду та ін. Також це може бути наслідком затяжних родів, коли виведення плоду затримується на 1-2 доби, що призводить до зменшення просвіту каналу шийки матки і частково піхви через процеси інволюції. Інші причини включають розростання сполучної тканини після поранень або хронічних запалень, новоутворення у вигляді карцином, фібром та ін.

Симптоми. У самок спостерігаються всі ознаки родів, але народження плода не відбувається. Скорочення міометрію матки та черевного пресу можуть бути нормальні, слабкі або бурхливі. Вагінальне дослідження виявляє недостатнє розкриття шийки матки, яка пальпується у вигляді кільця або манжетки.

Основними формами клінічного прояву є:

- 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 у її тканинах (рубцевих стягувань та інших);
- звуження шийки матки за затяжних родів як наслідок процесів інволюції.

Прогноз. Якщо звужена лише піхвова частина шийки матки, роди можуть закінчитися розривом шийки. Повне зарощення каналу призводить до розриву матки і загибелі плода. У деяких випадках шийковий канал поступово розширюється протягом 12-36 год. Якщо він тривалий час залишається недостатньо відкритим, особливо після відходження навколоплідних вод, то плоди гинуть, порожнина матки інфікується, і у самки розвивається інтоксикація й сепсис.

Надання допомоги. Якщо навколоплідний міхур залишається цілим, а перейми і потуги є слабкими або, навпаки, надмірно інтенсивними, насамперед застосовують консервативні методи лікування. За слабкої родової діяльності в/в вводять розчини глюкози, кальцію глюконату або кальцію хлориду. Використання невеликих доз

окситоцину помірно стимулює скорочення матки та сприяє розкриттю цервікального каналу, тоді як надмірні дози можуть призвести до розриву стінки матки. Введення естрогенних препаратів, зокрема естрадіолу бензоату (для овець і кіз у дозі 2-5 мг), також сприяє розслабленню шийки матки.

У деяких випадках у овець і кіз застосовують ручне розширення цервікального каналу. Для цього руку вводять у піхву і обережними обертальними (свердлувальними) рухами пальців намагаються поступово розширити шийку матки, попередньо вливаючи у піхву підігрітий до 45^{0}С 3% розчин натрію гідрокарбонату. Однак така процедура є тривалою та потенційно небезпечною, оскільки під час розширення або подальшого вилучення плода можливі розриви тканин шийки матки.

Хірургічне розширення шийки матки у овець і кіз зазвичай має несприятливий прогноз через ризик тривалої та значної кровотечі. Тому найбільш доцільним методом у подібних випадках вважають гістеротомію. Вичікувальна тактика та консервативне лікування часто не забезпечують швидкого ефекту, що підвищує ризик загибелі плодів і розвитку ускладнень у матері.

Нерозкриття шийки матки *(Dilatatio cervicalis)*

Ця патологія є порушенням родового процесу, за якого замість фізіологічного розслаблення шийки матки відбувається підвищення її тонусу та напруження стінок. Такий стан зумовлений нервово-рефлекторними розладами статевої системи і найчастіше спостерігається у самок із підвищеною нервовою збудливістю. Нерозкриття шийки матки належить до поширених ускладнень родів у овець і кіз та нерідко призводить до загибелі плода, а інколи й матері.

У англомовній ветеринарній літературі ця патологія відома під назвою Ringwomb, що пов'язано з характерним кільцеподібним звуженням зовнішнього отвору шийки матки. Особливо широко вона поширена в Австралії та Новій Зеландії, де іноді становить до 15–25% усіх випадків патологічних родів у овець. Масове нерозкриття шийки матки частіше спостерігається у районах із добре розвиненими пасовищами, де овець утримують до ягніння, і більш характерне для років зі сприятливими кліматичними умовами для розвитку рослинності, ніж для посушливих періодів.

Описані також випадки масового випадіння матки під час родів, що пов'язують із підвищеним вмістом Купруму та одночасним дефіцитом Кальцію в крові порівняно з тваринами, у яких роди проходили нормально.

Частота виникнення цієї патології значною мірою залежить від породи. Зокрема, нерозкриття шийки матки реєструють приблизно у 4–14% самок породи прекос. У латвійських темноголових, асканійських тонкорунних і каракульських овець така патологія зустрічається значно рідше, тоді як у романівської породи її практично не спостерігають.

Етіологія остаточно не з'ясована. Чимало дослідників не підтверджують наявності прямого причинного зв'язку між нерозкриттям шийки матки у овець і кіз та такими чинниками, як вік і порода тварин, рівень їх вгодованості, вміст кормових одиниць у раціоні, тривалість вагітності, багатоплідність, маса чи стать плодів, а також інтенсивність родових перейм.

Випадання піхви розглядають як фактор подвійного значення: з одного боку, воно може сприяти розвитку нерозкриття шийки матки, а з іншого – виступати наслідком цієї патології під час родового процесу.

Для тварин як із випаданням піхви, так і з нерозкриттям шийки матки характерним є зниження концентрації кальцію в сироватці крові, а також порушення гормонального балансу, зокрема оваріальних та деяких інших гормонів. Крім того, у таких тварин перед початком ягніння не відбуваються типові гормональні зміни, притаманні нормальному перебігу родів: не спостерігається різкого зниження рівня прогестерону в крові та підвищення концентрацій естрадіолу-17β, кортизону і PG F2α.

Симптоми. За 1-25 діб до ягніння, а найчастіше приблизно за 10-15 діб, у тварин нерідко спостерігається вивертання піхви. У таких самок роди зазвичай настають раніше, ніж у здорових тварин, у середньому на 2,2 доби, при цьому передвісники родів виражені слабше.

Попри інтенсивні перейми та потуги, народження плода не відбувається. Під час вагінальної пальпації встановлюють, що канал шийки матки залишається закритим або відкритий лише незначно – у вигляді щільного кільцеподібного утворення сухожилкоподібної консистенції діаметром приблизно 1-2 см, інколи більше. З цього отвору можуть виступати плодові оболонки. Під дією сильних потуг шийка матки вдавлюється у піхву, що часто спричиняє її вивертання та випадання, якщо така патологія не виникла ще до початку родів.

Упродовж наступних 24-36 год і більше, як правило, не спостерігається тенденції до розкриття цервікального каналу. У цей період плід гине, а загальний стан тварини швидко погіршується.

Діагностика. Під час вагінального дослідження виявляють неповне розкриття цервікального каналу або напружену кругову складку. Потуги та перейми добре виражені. Диференціація цього стану проводиться з

випадками звуження та нерозкриття шийки матки.

Прогноз. У деяких випадках спазм шийки матки може зникнути самостійно без лікування.

Лікування. Для лікування тварині насамперед забезпечують спокій та застосовують теплові процедури на ділянку крижів і попереку. З анестезуючою метою виконують надплевральну новокаїнову блокаду за В.В. Мосіним або сакральну анестезію. Також застосовують спазмолітичні препарати, подібні до тих, що використовують за надмірно сильних перейм і потуг.

В.Й. Любецький рекомендує проводити парацервікальне введення 20-30 мл 1% розчину новокаїну за допомогою катетера-«метелика», який зазвичай застосовується для внутрішньовенних інфузій. Катетер підводять до шийки матки і вводять анестетик. Додатково доцільно в/м вводити 5-6 мл 2% розчину папаверину гідрохлориду, 5-6 мл 0,1% розчину платифіліну гідротартрату, 2-3 мл 1% розчину димедролу та 4-6 мл 50% розчину анальгіну. Внутрішньовенно застосовують розчин глюкози у поєднанні з магнію сульфатом. Зазвичай ці препарати сприяють усуненню спазму і можуть забезпечити народження плода.

Разом з тим медикаментозне лікування або ручне розширення шийки матки часто виявляються малоефективними. Зокрема, у дослідженнях із застосуванням естрогенів, кортикостероїдів, окситоцину та PG F2α (у різних дозах і комбінаціях) розкриття шийки матки було досягнуто лише в однієї вівці із 70 пролікованих, тоді як у решти 69 тварин довелося виконувати кесарів розтин.

Отже, у випадках, коли консервативні методи лікування не дають результату, найбільш доцільним методом є проведення гістеротомії.

Профілактика зводиться до симптоматичного лікування випадіння піхви і застосування гормональних препаратів.

Проводять вправлення випалої піхви та її фіксацію, найчастіше із застосуванням мотузкового бандажа. Після цього самці вводять 10% розчин кальцію глюконату в/в або в/м, а також глюкан в/в по 50 мл через день, усього 2-3 ін'єкції.

Тваринам, у яких випадання піхви відбулося за 15-25 діб до передбачуваного терміну окоту, доцільно вводити в/м ХГ у дозі 200 ОД. Це сприяє збереженню вагітності та забезпечує нормальний перебіг родів.

Якщо випадання піхви спостерігається за 3-15 діб до родів, рекомендується індукувати передчасні роди. Для цього в/м вводять PG (естрофан) у дозі 2 мл (500 мкг), після чого роди зазвичай настають протягом 72-112 год. Поєднання естрофану з в/м введенням 0,1% масляного розчину естрадіолу дипропіонату у дозі 2 мл скорочує термін настання родів до 54-72 год і також дозволяє отримати життєздатний приплід.

Спазм шийки матки *(Cervispasmus)*

Спазм шийки матки – це розлад процесу родів, за якого замість розслаблення відбувається посилення напруження стінок шийки матки внаслідок нервово-рефлекторних розладів статевої сфери, переважно у легкозбуджуваних самок.

Діагностика. Під час вагінального дослідження діагностують неповне розкриття цервікального каналу або напружену кругову складку. Потуги та перейми добре виражені. Необхідно диференціювати цей стан від звуження та нерозкриття шийки матки.

Прогноз. У деяких випадках спазм шийки матки може зникнути самостійно, без лікування.

Лікування. Для лікування тварині забезпечують спокій та застосовують теплові процедури на ділянку крижів і попереку. Знеболення досягають шляхом проведення надплевральної новокаїнової блокади за В.В. Мосіним або сакральної анестезії. Також використовують спазмолітичні препарати, аналогічні тим, що застосовують за лікування надмірно сильних перейм і потуг.

В.Й. Любецький рекомендує парацервікальне введення 20-30 мл 1% розчину новокаїну за допомогою медичного катетера-«метелика», який зазвичай використовують для внутрішньовенних інфузій. Катетер підводять до шийки матки, після чого вводять анестетик. Додатково доцільно в/м застосовувати 5-6 мл 2% розчину папаверину гідрохлориду, 5-6 мл 0,1% розчину платифіліну гідротартрату, 2-3 мл 1% розчину димедролу та 4-6 мл 50% розчину анальгіну. В/в вводять розчин глюкози у поєднанні з магнію сульфатом. Зазвичай такі заходи сприяють усуненню спазму та відновленню нормального перебігу родів.

У випадках, коли консервативне лікування не дає результату, проводять гістеротомію.

ІНТРАНАТАЛЬНІ ПАТОЛОГІЇ

ПОРУШЕННЯ ДИНАМІКИ РОДІВ

Слабкі перейми та потуги, або слабкість родових сил *(Dolores debilis s. hypodynamia uteri)*

Гіпофункція родів характеризується короткою тривалістю, недостатньою силою скорочень матки та

черевного пресу, а також тривалими паузами між окремими скороченнями.

Етіологія. За етіологічними ознаками слабкість родової діяльності поділяють на первинну та вторинну.

Первинна слабкість перейм і потуг виникає вже на початку родового процесу. У цьому випадку перейми залишаються на стадії розкриття шийки матки і не посилюються, що призводить до подовження першої стадії окоту. Потуги можуть бути відсутні зовсім або, навпаки, виражені досить інтенсивно. Причини первинної слабкості родової діяльності різноманітні: ожиріння або виснаження самки, гіподинамія (особливо за умов цілорічного стійлового утримання), дефіцит мінеральних речовин, остеомаляція, гіповітамінози, кетоз у вагітних тварин. Важливу роль відіграє також надмірне розтягнення стінок матки (за багатоплідності або водянки плода) або, навпаки, їх недостатнє розтягнення (за малої кількості плодів або їх локалізації в одному розі матки). До сприятливих факторів належать і несприятливі умови в родовому приміщенні – шум, яскраве штучне освітлення, грубе поводження з тваринами тощо.

Вторинна слабкість родової діяльності розвивається вже у процесі родів після періоду нормальних або навіть посилених перейм і потуг. Вона є наслідком перевтоми м'язів матки та черевного преса, що зумовлює загальне виснаження організму породіллі. Фактори, які сприяють виникненню вторинної слабкості, здебільшого подібні до тих, що спричиняють первинну форму. Виснаження енергетичних ресурсів мускулатури матки та черевної стінки може виникати і внаслідок механічних перешкод для народження плода, зокрема за його великих розмірів, неправильному положення, вузькості родових шляхів. У багатоплідних тварин вторинна слабкість часто виникає після народження частини плодів, особливо якщо вони мають значні розміри.

Патогенез первинної слабкості родової діяльності подано у вигляді відповідної схеми (схема 20). Під час аналізу механізмів розвитку гіпофункції родів необхідно також враховувати зміни напрямку та інтенсивності сил, що діють на плаценту (рис. 494).

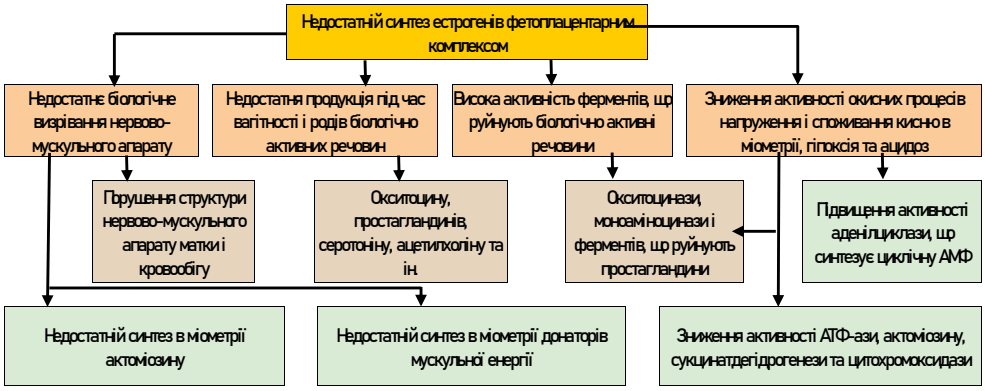
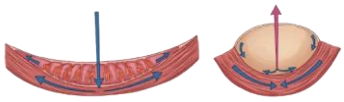


Схема 20 – **Патогенез первинної слабкості родової діяльності**

Слабкість родової діяльності, що обумовлює збільшення тривалості стадій, відшарування плаценти і як наслідок смерть плода, може ускладнюватись затримкою посліду.



а *б*

Рис. 494 – **Напрямок сил, що діють на плаценту:** *а – під час вагітності; б – у період другої стадії родів*

Симптоми і діагноз. За первинної слабкості перейм і потуг передвісники родів виражені значно слабше, ніж за нормального перебігу родового процесу. Перейми та потуги мають малу силу, є короткочасними, виникають рідко або можуть бути відсутні зовсім. В окремих випадках, наприклад за залежування тварини, особливо у кіз, спостерігаються сильні потуги за дуже слабких скорочень матки. Незважаючи на це, народження плода не відбувається. Загальний стан породіллі, за відсутності супутніх захворювань і за невеликої тривалості родів, зазвичай залишається задовільним.

Під час вагінального дослідження встановлюють повне або часткове розкриття шийки матки, при цьому плодовий міхур у більшості випадків залишається цілим. Якщо ж міхур розривається, передлежачий плід може загинути вже через кілька годин.

За вторинної слабкості перейм і потуг їх інтенсивність поступово знижується, а інколи вони повністю припиняються. У багатоплідних тварин ця патологія найчастіше проявляється у вигляді затяжного перебігу

родів: інтервали між народженням окремих плодів значно подовжуються, і загальний період їх виведення може тривати до доби і більше. Чим довше триває цей процес, тим більша частка нежиттєздатних або мертвонароджених плодів у приплоді. У деяких випадках вигнання мертвих плодів у овець і кіз відбувається лише на 2-3 добу.

Загальний стан породіллі при цьому дещо пригнічений. Зовнішні статеві органи зволожені навколоплідними водами, а у разі розкладання мертвих плодів – іхорозною рідиною.

Під час вагінального дослідження зазвичай виявляють плід, що знаходиться перед входом у таз. Його положення, позиція та членорозміщення можуть бути як правильними, так і патологічними. Важливо уникати діагностичної помилки, коли у багатоплідних тварин тривалу паузу між народженням плодів помилково приймають за завершення родів.

Прогноз. Як за первинної, так і за вторинної 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. За достатньо відкритої шийки матки, добре ослизнених статевих шляхах, правильному розміщенні плоду можна надавати рододопомогу.

У овець та кіз за первинної 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 таза. Якщо це не допоможе, можна спробувати обережно тягнути плід. З цією метою можна використовувати допоміжний інструмент. За розірваного плодового міхура і вторинної слабкості перейм і потуг плід зазвичай витягують рукою (рис. 495). Але після вилучення плоду скорочувальна функція матки залишається зниженою, що може призвести до затримання посліду, субінволюції матки та ін.

З цією метою застосовують медикаментозні препарати, що стимулюють скорочення матки, так звані маткові засоби. До них належать препарати задньої частки гіпофіза (окситоцин, гіфотоцин, маммофізин, пітуїтрин), нейротропні засоби (прозерин, карбахолін) та інші лікарські препарати. Їх вводять п/ш або в/м: окситоцин, гіфотоцин або маммофізин у дозі 5-7 ОД, пітуїтрин – 1 мл, прегнантол – 1-2 мл, 3% розчин пахікарпіну – 7-10 мл з інтервалом 1–2 год, 0,1% водний розчин прозерину – 1,5-2 мл з інтервалом 50–60 хв, 1% розчин вітрузину – з інтервалом 2 год, 0,02% розчин метилергометрину – 1,5 мл з інтервалом 2 год.



Рис. 495 – **Надання допомоги за слабкості родової діяльності**

Серед утеротонічних засобів найбільш фізіологічну дію мають окситоцин та його аналоги. Чутливість матки до міотропних препаратів, зокрема до окситоцину, у різних тварин може значно відрізнятися, тому лікування доцільно розпочинати з мінімальних доз. Якщо перейми і потуги не посилюються, дозу препарату поступово підвищують або скорочують інтервал між ін'єкціями. Надмірні дози можуть викликати спастичні скорочення матки, що не прискорює народження плода, а навпаки, затримує його просування по рогу матки, спричиняє анемію судин, гіпоксію та загибель плода. У разі наявності механічних перешкод (неповне розкриття шийки матки, великий плід, новоутворення тощо) можливий навіть розрив матки.

Маткові засоби застосовують як за первинної, так і за вторинної слабкості перейм і потуг. Однак у багатоплідних тварин вони найбільш ефективні саме за вторинної слабкості родової діяльності. За первинної слабкості, що зумовлена надмірним розтягненням стінок матки великою кількістю плодів, ефективність таких препаратів значно нижча, а за тривалих родів із мертвими або емфізематозними плодами вони практично не дають результату.

Родостимулюючу терапію протипоказано застосовувати у випадках звуження або травм родових шляхів, перерозвиненості плода, його неправильного положення чи членорозміщення, наявності потворностей плода, а також за інтоксикації організму породіллі.

Для підвищення загального тонусу організму самки та посилення скоротливої здатності матки за 20–30 хв до введення утеротонічних препаратів або одночасно з ними доцільно в/в вводити 40-50 мл 40% розчину глюкози і (або) 10-20 мл 10% розчину кальцію глюконату, або задавати всередину 30-40 г цукру.

Якщо застосування цих заходів не забезпечує бажаного результату, переходять до оперативного розродження шляхом кесаревого розтину.

Профілактика. До осіменіння допускають лише фізіологічно зрілих самок із добре сформованою конституцією. Під час вагітності тваринам забезпечують повноцінну, збалансовану годівлю та регулярний моціон. Перед родами і під час їх перебігу організовують постійне спостереження за вагітними самками, особливо за старими, виснаженими або надмірно вгодованими тваринами, а також за тими, що мають черевні грижі, водянку плодових оболонок та інші патологічні стани. Такий контроль дозволяє своєчасно надати акушерську допомогу і запобігти затяжному перебігу родів.

Співробітниками ДДАЕУ та ДБУ розроблено та вдосконалено метод профілактики гіпофункції родів у овець і кіз. Початковий варіант способу передбачав пероральне застосування каротиновмісного препарату кагадін (β-каротин) та інтраабдомінальне введення препарату каплаестрол (β-каротин + естрогени) з урахуванням рівня каротину та естрогенів в організмі вагітних самок. Незважаючи на високу ефективність, цей метод був малопридатним для широкого використання у господарствах із великим поголів'ям тварин через технічні складнощі інтраабдомінального введення препаратів.

Удосконалений підхід передбачає заміну інтраабдомінальної ін'єкції препарату каплаестрол пероральним застосуванням препарату карафест, який містить фітоестрогени замість плацентарних естрогенів. Це дозволяє значно спростити методику використання. Препарати кагадін і карафест відповідають вимогам відповідних технічних умов і характеризуються комплексною дією на організм вагітних тварин, створюючи сприятливі умови для розвитку плода та нормального перебігу родового процесу.

β-каротин, який входить до складу обох препаратів, є попередником вітаміну А і відіграє важливу роль у функціонуванні системи «мати – плацента – плід». Він сприяє нормальному розвитку плода, відновленню структури та функціонального стану статевих і ендокринних органів. Естрогени, що містяться у препараті карафест, додатково стимулюють розвиток плода, покращують перебіг вагітності та родів, збільшують масу і розміри матки, активізують обмінні процеси та підвищують чутливість матки до окситоцину.

Препарат кагадін застосовують перорально на початковому (1-30 доба) і середньому (31-120 доба) етапах вагітності у дозі 2 мл (20 мг β-каротину) на голову на добу. Препарат карафест також вводять перорально – за 30 і 15 діб до передбачуваного окоту у дозі 6 мл (300 ОД естрогенів) на кг маси тіла на добу. Результати впровадження показали, що цей спосіб не поступається за ефективністю інтраабдомінальному введенню препаратів, але значно простіший у застосуванні.

Подальше вдосконалення методу передбачало використання препарату карафест+ОV, який додатково містить наночастинки ортованадатів рідкісноземельних елементів. Ці наночастинки проявляють антиоксидантні властивості, запобігають цитотоксичній гіпоксії та ушкодженню клітин, сприяють нормалізації гомеостазу, стану прооксидантно-антиоксидантної системи та метаболізму Оксигену. У результаті створюються більш сприятливі умови для розвитку плода в організмі матері.

Препарат карафест+ОV застосовують перорально разом із кормом щоденно, починаючи приблизно за 1 міс. до прогнозованого окоту (близько 140-ї доби вагітності), у дозі 0,35-2,1 мл на голову або 0,01-0,03 мл на 1 кг живої маси на добу. Застосування цього наномісткого препарату дозволяє підвищити клінічний стан вагітних самок і покращити потенціал розвитку новонароджених ягнят і козенят.

Бурхливі перейми і потуги *(Hyprkinesis uteri s. hyperdinamia uteri)*

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.

Етіологія. Вірогідними причинами бурхливих перейм і потуг можуть бути вузькість родових шляхів, крупний плід, неправильне його розташування, необґрунтоване застосування лікарських засобів, що підсилюють скорочення матки.

Клінічні ознаки і перебіг. У таких випадках спостерігається надто швидкий і інтенсивний перебіг родів, що може спричиняти здавлення судин матки. Унаслідок цього порушується плацентарний кровообіг, а плід може загинути від асфіксії. Сильні та бурхливі перейми і потуги нерідко призводять до розвитку пуерперальної коми, а також можуть супроводжуватися розривами родових шляхів, випадінням піхви або матки та асфіксією плода.

Породілля при цьому проявляє значне занепокоєння, жалібно стогне, може стояти, а потім раптово падати і сильно натужуватися. Незважаючи на інтенсивні потуги, народження ягнят або козенят не відбувається. Водночас спостерігається різке випинання піхви та прямої кишки, за якого стає помітною слизова оболонка ануса і вульви.

За даними В.Й. Любецького, у кіз досить часто реєструють так звані несправжні або передчасні перейми і потуги. Вони можуть виникати за 3-4 тижні до початку родів або безпосередньо під час родового

процесу за умови, що шийка матки залишається закритою. Такі перейми супроводжуються сильним болем і без своєчасної кваліфікованої допомоги можуть призвести до загибелі тварини внаслідок больового шоку та виснаження.

Прогноз. Сприятливий за умови своєчасного і кваліфікованого втручання.

Надання допомоги. Якщо тварина перебуває у лежачому положенні, її необхідно підняти і поводити протягом 3-5 хв або змусити стояти. Можна також укласти тварину таким чином, щоб задня частина тулуба була піднята вище передньої. Іноді цього достатньо для того, щоб розпочати виправлення неправильного членорозміщення плода та його подальше вилучення.

З терапевтичною метою застосовують тепло на ділянку крижів і попереку (зігрівальні компреси, грілки, гарячий пісок або тирсу тощо). У піхву вводять теплі слизові розчини. Додатково перорально або в/в вводять етиловий спирт: 60-80 г чистої речовини п/о або 40-50 г у вигляді 30% розчину в/в.

Послабленню та припиненню надмірно сильних перейм і потуг сприяє застосування надплевральної новокаїнової блокади за В.В. Мосіним, а також використання спазмолітичних, нейроплегічних і наркотичних препаратів. Виражену гальмівну дію на моторну функцію матки чинить ізоксуприн – речовина, що блокує β-адренорецептори міометрія. До таких препаратів належить ханегіф, який овець і кіз вводять в/м у дозі 2 мл. Після послаблення перейм і потуг переходять до вилучення плода.

За рекомендаціями В.Й. Любецького, для усунення передчасних родових скорочень доцільно застосовувати токолітичні засоби – препарати, що знижують скоротливу активність міометрія. До них належать партусистен (5 мг на тварину з інтервалом 2-3 год), сальбупарт (вміст ампули 0,1% розчину по 5 мл розчиняють у 400-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або у 5-10% розчині глюкози та вводять в/в зі швидкістю 10-20 крапель за хвилину до припинення болісних скорочень матки), ритодрин (0,07-0,08 мг/кг 4-6 разів на добу у таблетованій формі) та гініпрал (2 ампули по 50 мкг розчиняють у 500 мл 5% розчину глюкози і вводять зі швидкістю 20-30 крапель за хвилину).

Більшість цих препаратів належать до β-адреностимуляторів непрямої дії. Вони взаємодіють із постсинаптичними β-адренорецепторами клітин міометрія, що призводить до його розслаблення і, відповідно, усунення передчасних перейм та потуг. Після стабілізації стану тварини проводять заходи, спрямовані на ліквідацію причини, яка викликала дану патологію.

Сухі роди *(Partus siccus)*

Сухість родових шляхів може виникати внаслідок передчасного відходження навколоплідних вод, коли це відбувається ще до повного розкриття шийки матки. Однак значно частіше така патологія спостерігається за ускладнених родів, коли навколоплідні води відходять у встановлений час, але процес виведення плода затягується. Якщо при цьому для надання допомоги проводяться тривалі або некваліфіковані маніпуляції в родових шляхах, слизова оболонка піхви набрякає, що ще більше посилює її сухість.

Через відсутність рідинного прошарку між плодом і стінками родових шляхів, а також звуження їх просвіту внаслідок набряку тканин, народження або витягування плода значно ускладнюється. Під час вагінального дослідження слизова оболонка піхви визначається сухою і гарячою. При цьому положення, позиція, передлежання та членорозміщення плода в родових шляхах зазвичай залишаються правильними.

Лікування. У родові шляхи та порожнину матки вводять ослизнювальні рідини у кількості 500-2000 мл. Для цього використовують кружку Есмарха, гумову трубку з воронкою або шприц Жане, створюючи помірний тиск під час введення. Після зволоження родових шляхів плід обережно витягують, враховуючи силу та ритм перейм і потуг.

Як ослизнювальні засоби можуть застосовуватися стерильний вазелін, топлене сало, антимікробні емульсії або слизові розчини. До таких розчинів належать:

крохмальний слиз – до 1 частини крохмалю додають 4 частини холодної води, ретельно перемішують і вливають у 45 частин киплячої води, після чого кип'ятять 3-5 хв і охолоджують;

слиз із насіння льону – до 1 частини насіння додають 30 частин гарячої води і настоюють протягом 15-20 хв за періодичного помішування;

слиз із кореня алтеї лікарської – до 1 частини подрібненого кореня додають 50 частин води кімнатної температури, витримують близько 30 хв і проціджують без віджимання.

Ослизнювальні розчини готують ex tempore і зберігають не довше ніж дві доби. Також можна використовувати вазелінову або рослинні олії (соняшникову, оливкову, соєву), попередньо простерилізувавши їх на водяній бані протягом 20-30 хв.

Застосування мильних розчинів не допускається, оскільки вони руйнують мукополісахариди слизової

оболонки статевих органів. Якщо сухість слизової оболонки родових шляхів супроводжується значним набряком і втратою її еластичності, доцільно проводити кесарів розтин.

ІНШІ ІНТРАНАТАЛЬНІ ПАТОЛОГІЇ

Під час родового процесу нерідко виникають розриви м'яких тканин родових шляхів, зокрема промежини, вульви, піхви та шийки матки. У разі патологічних родів можливі також утворення гематом, ушкодження зчленувань тазу, формування сечостатевих і кишково-вагінальних нориць. Найбільш небезпечним ускладненням інтранатального періоду вважається розрив матки.



Рис. 496 – **Травма родових шляхів вівці в результаті фетотомії** *(Mogheiseh, 2013)*

До патологічних станів інтранатального періоду належать і родові травми, що можуть виникати як у матері, так і у плода під час ускладнених родів або внаслідок некваліфікованої акушерської допомоги (рис. 496). У таких випадках відбувається механічне пошкодження різних частин тіла плода під час його проходження через родові шляхи матері.

Розриви м'яких тканин родових шляхів становлять значну небезпеку через можливість проникнення інфекції. Крім того, навіть незначні пошкодження в подальшому можуть сприяти опущенню або випадінню статевих органів.

Розриви матки *(Rupturae uteri)*

Розрив матки – це порушення цілісності її стінок, яке належить до найбільш небезпечних ускладнень родового процесу і часто призводить до загибелі як матері, так і плода.

Ступінь небезпеки цього стану визначається насамперед обсягом крововтрати та розвитком шокового стану – больового або волемічного. Кровотеча виникає з пошкоджених під час розриву судин стінки матки; при цьому її інтенсивність залежить від діаметра ушкоджених судин: чим більший їх просвіт, тим сильнішою є крововтрата.

Додатковим джерелом кровотечі можуть бути судини плаценти, оскільки під час розриву матки зазвичай відбувається її передчасне відшарування.

Етіологія. Розриви матки класифікують на мимовільні (спонтанні) та насильницькі (штучні). Мимовільні розриви виникають без зовнішнього втручання, тоді як насильницькі є наслідком неправильних або грубих дій під час надання акушерської допомоги (рис. 497).

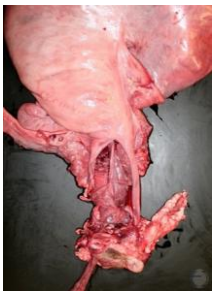


Рис. 497 – **Розрив матки у кози.** Матково-вагінальний розрив. Травма, отримана під час силового вилучення неправильно розміщеного плода *(Smith, 2010)*

Мимовільні розриви матки найчастіше пов'язані з надмірно сильними скороченнями матки, що поєднуються з механічними перешкодами для просування плода. До таких перешкод належать неправильне положення або членорозміщення плода, його великі розміри чи потворності, вузькість тазу у породіллі, звуження шийки матки та інші патологічні стани. Розрив може також виникати за скручування матки. Особливо вразливою є змінена або надмірно розтягнута стінка матки, зокрема за наявності сильно роздутих емфізематозних плодів. Насильницькі розриви, як правило, виникають під час надання акушерської допомоги у разі грубих або необережних маніпуляцій у порожнині матки, неправильного використання акушерських гачків, щипців або проведення фетотомії. Розрив матки може статися за падіння вагітної самки, евентрації матки під час кесаревого розтину, а також за застосування лікарських засобів, що стимулюють скорочення матки, зокрема окситоцину або препаратів ріжків.

Симптоми і перебіг. Клінічні прояви розриву матки залежать від локалізації та величини ушкодження. Під час самого розриву тварина зазвичай не проявляє вираженої больової реакції. За незначних пошкоджень родова діяльність може продовжуватися і навіть завершуватися народженням плода. У випадку повного або значного розриву матки перейми та потуги раптово припиняються і не відновлюються навіть після застосування окситоцину чи інших стимуляторів скорочень матки.

Зовнішня кровотеча зі статевих шляхів спостерігається не завжди, оскільки значна частина крові може накопичуватися у порожнині матки або потрапляти в черевну порожнину за перфорації її стінки. Внутрішня кровотеча часто залишається непоміченою, але становить серйозну загрозу для життя тварини.

За інтенсивної крововтрати з'являються ознаки гострої анемії: загальна слабкість, блідість слизових

оболонок, прискорене поверхневе дихання, частий ниткоподібний пульс, зниження температури тіла, особливо в ділянці вух, рогів і кінцівок. Можливий тремор м'язів. Потрапляння крові, навколоплідних вод або частин плода у черевну порожнину викликає подразнення очеревини, що проявляється напруженням черевної стінки, переважанням реберного типу дихання, обережною напруженою ходою, відмовою від корму та симптомами, подібними до кольок.

Діагностика. Невеликі надриви матки можуть залишатися непоміченими. Однією з основних ознак є кровотеча зі згустками крові, однак її відсутність не виключає розриву, а наявність не завжди підтверджує його. За наскрізного розриву, коли частина або весь плід потрапляє до черевної порожнини, під час пальпації живота відзначають надмірну рухливість плодів. Під час вагінального дослідження передлежача частина плода може стати більш рухомою. Остаточний діагноз встановлюють у разі пальпації місця розриву через піхву. У овець і кіз розриви найчастіше локалізуються в ділянці переходу рогу матки в її тіло. У сумнівних випадках застосовують діагностичну лапаротомію.

Прогноз. За неповних розривів матки без інфекційних ускладнень прогноз відносно сприятливий. Пошкодження дорсальної стінки матки загоюються швидше, ніж вентральної. За повного розриву без своєчасної допомоги тварина зазвичай гине внаслідок крововтрати, перитоніту або сепсису. Самостійне загоєння спостерігається дуже рідко і переважно за невеликих перфорацій дорсальної стінки.

Допомога. Першочерговим завданням є зупинка кровотечі. Для цього в/в або п/ш вводять 5-10% розчин амінокапронової кислоти з розрахунку 0,05-0,1 мл/кг маси тіла, внутрішньовенно – 10% розчин кальцію хлориду, п/ш – 0,3-1% розчин вікасолу. За значної крововтрати застосовують внутрішньовенні інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду, розчину Рінгера-Локка, поліглюкіну та інших плазмозамінників.

За неповного розриву, якщо роди завершені, кровотеча часто припиняється самостійно завдяки скороченню матки. У таких випадках призначають окситоцин, пітуїтрин або препарати маткових ріжків. Для профілактики септичних ускладнень у порожнину матки вводять антимікробні засоби.

У разі повного розриву матки показане термінове хірургічне втручання – лапаротомія. Невеликі дефекти ушивають швами з кетгуту, а за великих або множинних розривів видаляють матку разом із яєчниками (овариогістеректомію). Із черевної порожнини видаляють згустки крові, навколоплідні води, плодові оболонки та плоди, після чого її промивають розчином етакридину лактату (1:1000) і вводять АБП.

РОЗРИВИ ПІХВИ, ВУЛЬВИ І ПРОМЕЖИНИ



а *б*

Рис. 498 – **Розрив промежини:** а) у вівці – застарілий розрив промежини 2-го степеню, коли дорсальна спайка спайка вульви та промежини були розірвані під час насильницького окоту *(Drost, 1971)*; *б)* у кози – старий рубцевий розрив промежини 3-го ступеню, що включає сфінктер прямої кишки, промежину та вульву *(Smith, 2006)*

Під час вигнання посліду відбувається значне розтягнення вагіни, вульви й промежини, що призводить дочастих ушкоджень цих відділів родових шляхів, особливо промежини (рис. 498). Розриви промежини належать до найчастіших видів акушерської патології. Найчастіше спостерігаються насильницькі розриви, що виникають за грубого витягування крупного чи емфізематозного плоду або необережного застосування акушерських інструментів (гачків, щипців), особливо коли родові шляхи вузькі, сухі або набряклі.

Етіологія. Виникненню розривів сприяють втрата еластичності тканин у старших тварин та первісток, рубці після попередніх родів, прорізування головки несприятливого розміру, вузький таз, неправильне ведення родів. Причиною розривів можуть бути й дистоції (рис. 499).



Рис. 499 – **Розрив піхви у кози.** Розрив піхви, що поширюється на матку в результаті дистоції. Козеня лежить у положенні, в якому почалися роди *(Smith, 2010)*

Симптоми і діагноз. Розриви піхви, вульви та промежини проявляються кровотечею, вираженою больовою реакцією, наявністю механічних ушкоджень і набряком тканин уражених органів. Локалізацію розриву стінок піхви визначають під час вагінального дослідження за допомогою піхвового дзеркала або шляхом ручної пальпації. У разі значних наскрізних розривів піхви загальний стан тварини швидко погіршується.

Прогноз. За незначних ушкоджень тканин піхви та вульви прогноз, як правило, сприятливий. Однак за наявності ускладнень, зокрема інфекції, запальний процес у статевих органах може поширюватися і призводити до

розвитку сепсису. Найбільшу небезпеку становлять наскрізні розриви піхви, а також великі розриви промежини з ушкодженням сфінктера прямої кишки та частини її стінки, що може викликати розвиток паравагінальної флегмони, перитоніту та сепсису.

Лікування. За значної піхвової кровотечі застосовують кровоспинні препарати загальної дії, аналогічні тим, що використовують за розривів матки. Додатково у піхву можна вводити марлевий тампон, просочений 3% розчином алюміній-калію сульфату (алюмокалієвих галунів) або феруму(III) хлориду. Проте слід враховувати, що тампонада інколи викликає занепокоєння тварини і може спричиняти посилення кровотечі після видалення тампона.

За значних пошкоджень тканин родових шляхів, а також у випадках, коли в матці залишаються декілька плодів, доцільно виконати кесарів розтин. Пошкоджені ділянки тканин промивають розчином калію перманганату (1:1000). Невеликі рани обробляють сумішшю 10% спиртового розчину йоду з гліцерином, а глибші – лініментом стрептоциду, маззю Вишневського, іхтіоловою або пеніциліновою маззю.




а б

Рис. 500 – **Випадіння кишечника під час родів.** Частковий розрив вентральної стінки піхви внаслідок рододопомоги за крупноплідця

Глибокі розриви вульви та промежини у свіжих випадках доцільно ушивати. Під інфільтраційною або сакральною анестезією видаляють некротизовані тканини, зупиняють кровотечу, ранову поверхню обробляють АБП та накладають вузлові шви, поєднуючи тканини по всій їхній глибині.

У разі великих проникаючих розривів піхви, а також за випадання через рановий отвір петель кишечника або сечового міхура лікування зазвичай малоефективне, оскільки швидко розвиваються ускладнення, зокрема сепсис. У деяких випадках шляхом лапаротомії можна спробувати вправити випалі органи та накласти шви на рану краніальної частини піхви. Навіть за сприятливого перебігу загоєння та успішному лікуванні в наступному році можливе повторне виникнення розриву піхви, що під час наступних родів може спричинити серйозні ускладнення, зокрема випадіння петель кишечника.(рис. 500).

Гематоми вульви і вагіни *(Haematoma vulvae et vaginae)*

Під час родів може статися розрив кровоносних судин і крововилив у підшкірну клітковину зовнішніх статевих органів або під слизову оболонку вагіни, що викликає синьобагряне забарвлення шкіри і слизової над гематомою, напруження тканин і болісність за великого скупчення крові.

Травми тазу *(Trauma pelvicum)*

Травми тазу під час родів у овець і кіз трапляються частіше, ніж у інших видів тварин. Основною причиною пошкодження тазового поясу є застосування надмірної сили під час витягування великого плоду. Це може призводити до розтягнення зв'язок тазу, повного вивиху крижово-клубового зчленування або переломів тазових кісток. У молодих тварин частіше спостерігається роз'єднання лонного зрощення, оскільки його окостеніння до моменту перших родів ще не завершене. Переломи тазових кісток частіше виникають у тварин з остеомаляцією, особливо у кіз.

Симптоми. За розтягнення зв'язок тазу тварина піднімається і повертається з труднощами, погано утримує рівновагу, задні кінцівки широко розставлені, спостерігається хиткість задньої частини тіла, кроки короткі, іноді відмічається болючість за пальпації ушкоджених зв'язок.

За вивиху крижово-клубового зчленування, роз'єднанні лонного зрощення або переломах кісток тазу тварина не може самостійно піднятися. Також спостерігається западіння крижів і припухлість у ділянці зчленування. Під час вагінальної пальпації можна визначити місце пошкодження тазових кісток. Найточніший діагноз встановлюють за допомогою рентгенографії.

Прогноз. За помірного розтягнення тазових зв'язок прогноз сприятливий, і одужання може настати через 2–3 тижні. За вивиху крижово-клубового зчленування прогноз обережний через тривале залежування тварини. У випадках переломів тазових кісток тварин зазвичай направляють на забій.

Лікування. За розтягнення тазових зв'язок або вивиху крижово-клубового зчленування тварині забезпечують спокій. У перші дні застосовують холод на ділянку крижів і попереку та призначають знеболювальні препарати. Надалі рекомендується масаж тулуба і кінцівок, спиртові розтирання, а також теплові процедури на ділянку крижів і попереку. Тварині дають легкоперетравний поживний корм невеликими

порціями, за потреби застосовують клізми або проносні засоби. Для запобігання пролежням забезпечують м'яку підстилку і 2–3 рази на добу перевертають тварину з одного боку на інший.

Розходження кісток тазу *(Divergentia ossium pelvicorum)*

Під час вагітності відбувається серозне просочення зчленувань і зв'язкового апарату тазу. У деяких тварин розм'якшення тазових зчленувань може бути значно вираженим. У таких випадках сильний тиск на кісткове кільце тазу з боку голівки плода під час його народження здатний спричинити розходження тазових кісток. Найчастіше це спостерігається за вузького тазу, наявності крупного плода або за оперативних родів.

Розходження кісток тазу іноді супроводжується крововиливами та пошкодженням прилеглих органів, зокрема сечівника, сечового міхура і клітора. Подібні патологічні зміни слід розглядати як фактори, що негативно впливають на стан плода, оскільки вони можуть спричиняти розвиток інтранатальної гіпоксії або асфіксії, родові травми чи інфікування плода в інтранатальний період.

Післяродові фістули *(Fistulae postpartum)*

За патологічних родів можуть утворюватися сечостатеві та кишково-вагінальні фістули.

Сечостатеві фістули – це патологічні сполучення між сечовим міхуром або сечівником і піхвою, рідше – між сечовим міхуром і каналом шийки матки. Унаслідок цього сеча частково або повністю потрапляє у піхву і витікає назовні через статеву щілину. Кишково-вагінальні фістули характеризуються проникненням калових мас у піхву через патологічний канал між прямою кишкою та піхвою.

Фістули виникають переважно внаслідок тривалого стискання м'яких тканин родових шляхів і прилеглих органів між кістками тазу матері та передлежачою частиною плода. Таке стискання може спостерігатися за вузького тазу, неправильного передлежання плода, його великого розміру та інших ускладнень родового процесу. У результаті порушується місцевий кровообіг, розвивається некроз тканин і відбувається відторгнення змертвілих ділянок. Після цього через утворений дефект сеча або кал починають проникати у піхву.

Крім того, фістули можуть формуватися внаслідок травматичних ушкоджень м'яких тканин родових шляхів і прилеглих органів (сечового міхура або прямої кишки) під час родів або за невмілого акушерського втручання. Профілактика фістул полягає у правильному веденні родів, своєчасному виявленні патологій родового процесу та наданні кваліфікованої акушерської допомоги.

Скручування матки *(Fistulae postpartum)*

Скручування матки – це поворот матки навколо своєї поздовжньої осі під час вагітності. Передчасний початок родів може супроводжуватися затримкою виходу амніону, при цьому статеві губи втягнуті у піхву. Під час вагінального дослідження виявляють спіралеподібні складки слизової оболонки піхви, за напрямком яких визначають напрямок скручування матки. У таких випадках часто гинуть один або кілька плодів, а продукти їх розпаду та розвиток некротичних процесів у матці можуть призвести до загибелі самки. Під час пальпації черевної стінки перекручений ріг матки відчувається як ковбасоподібне утворення. Остаточний діагноз встановлюють після проведення диференціальної лапаротомії.

Допомога. Лікування полягає у спробі розкручування матки, спочатку паліативним способом. Тварину кладуть на підстилку (солому) так, щоб задня частина тулуба була піднята вище передньої, після чого кінцівки фіксують. У такому положенні внутрішні органи зміщуються до діафрагми, а вагітна матка стає більш рухливою.

Далі тварину повільно перевертають через спину на інший бік – у напрямку, протилежному скручуванню матки. Якщо скручування усунено, спіралеподібні складки у піхві зникають, а родові шляхи розширюються. У деяких випадках доводиться виконувати лапаротомію з подальшим ручним розкручуванням матки. Успіх такої операції значною мірою залежить від своєчасності її проведення та професійності спеціаліста.

Затримка посліду *(Retentio placentae)*

Нормальні роди завершуються відокремленням і виділенням посліду, до складу якого входять плодові оболонки – хоріон, алантоїс, амніон – та пуповина. Це відбувається у певні фізіологічні строки після народження плода. Якщо ж у порожнині матки залишаються плодові оболонки, таке явище називають затриманням посліду. У овець і кіз у нормі послід виділяється протягом 2-4 год після народження плода. Тому послід вважають затриманим, якщо він не відокремився протягом 4-5 год після народження останнього плода. У цих видів тварин затримання посліду належить до найпоширеніших патологій інтранатального періоду. Найчастіше воно спостерігається у первісток, тоді як у дорослих самок

така патологія виникає рідше.

Етіологія. Затримання посліду у овець і кіз виникає внаслідок порушення нормального відокремлення плодових оболонок після родів.

Основними безпосередніми причинами цієї патології є:
недостатність або повна відсутність скорочень матки (гіпотонія або атонія матки); утримування ворсинок хоріона у криптах слизової оболонки матки через деструктивні зміни у місцях контакту материнської та фетальної плаценти (розростання сполучної тканини); утворення спайок між плацентарними структурами, що виникають у результаті патологічних процесів в ендометрії або хоріоні плода.

Важливими сприятливими факторами є гіподинамія та недостатній моціон, виснаження, ожиріння, відсутність у раціоні солей кальцію та інших мінеральних речовин, водянка плодових оболонок, двійні у однородних тварин, а також занадто великий плід.



Рис. 501 – **Матка вівці через 17 год після родів.** Справа видно частину хоріоалантоїсу, що залишився *(Roberts, 1973)*

У нормі роди завершуються відокремленням і виділенням посліду, до складу якого входять плодові оболонки (хоріон, алантоїс, амніон) та пуповина. У овець і кіз послід зазвичай виділяється протягом 2-4 год після народження плода. Тому затриманим вважають послід, який не відокремився протягом 4-5 год після народження останнього плода. Затримання посліду у цих тварин належить до найпоширеніших патологій інтранатального періоду.

Клінічні ознаки. Затримання посліду може бути повним або неповним.

Повна затримка характеризується тим, що у порожнині матки залишається весь послід. Неповна затримка спостерігається тоді, коли затримується лише частина плодових оболонок (рис. 501). Повна затримка посліду трапляється частіше. При цьому провізорні оболонки можуть звисати з вульви до рівня скакальних суглобів. Плодові оболонки виступають із статевої щілини (рис. 502), тварина періодично тужиться, часто виділяє сечу і вигинає спину. У деяких випадках це може спричинити виворіт матки. Упродовж першої доби після родів загальний стан тварини зазвичай істотно не змінюється.



Рис. 502 – **Затримана плацента у кози** *(Smith, 2006)*

Якщо протягом другої доби послід не відокремився і лікування не проводилось, починають розвиватися ускладнення. Відбувається гнильне розкладання плодових оболонок: вони стають в'ялими, набувають сірого забарвлення, а зі статевої щілини виділяється червонувата рідина з різким іхорозним запахом. Порожнина матки засівається мікрофлорою, що спричиняє запалення її стінки.

Токсини мікроорганізмів і продукти розпаду посліду, потрапляючи у лімфу та кров, викликають загальну інтоксикацію організму. У тварини знижується апетит, порушується жуйка, підвищується температура тіла, зменшується секреція молозива, з'являються ознаки загального пригнічення. Надалі виділення зі статевих органів стають червоно-бурими, з різким гнильним запахом, містять мацеровані частини посліду, навколоплідної рідини та крові. На нижній стінці піхви можуть з'являтися осередки некрозу внаслідок тривалого тиску оболонок посліду. На 4-5-ту добу у тяжких випадках можливий летальний результат, особливо у кіз, що пов'язано з розвитком важкої інтоксикації, газової флегмони, сепсису або правця.

Діагноз. Затримання посліду встановлюють під час огляду та вагінального дослідження. За повної затримки із зовнішніх статевих органів виступає червоний або сіро-червоний тяж із горбистою поверхнею (плацентоми). Іноді назовні звисають лише клапті сечової та амніотичної оболонок без судин у вигляді сіро-білих плівок. За вираженої атонії матки всі плодові оболонки залишаються у її порожнині.

Для встановлення неповного затримання посліду проводять дослідження плаценти, яке включає огляд, пальпацію та, за необхідності, мікроскопічний і бактеріологічний аналіз. Послід розправляють на столі або фанері та оцінюють стан судин плаценти, що утворюють замкнений ланцюг навколо плодових оболонок. Якщо краї розірваних оболонок не збігаються або судинні стовбури різко перериваються, це свідчить про залишення частини хоріона у порожнині матки.

Прогноз. За своєчасного лікування прогноз сприятливий. Якщо з'являються ознаки септичного процесу, прогноз стає обережним. Кози особливо важко переносять затримання посліду. За наявності інтоксикації прогноз обережний, а за її відсутності – сприятливий. На тлі цієї патології можуть розвиватися

гострі або хронічні ендометрити, цервіцити, оофорити, сальпінгіти, мастити, а в подальшому тварина нерідко стає неплідною.

Лікування. Застосовують консервативні та оперативні методи. Хвору тварину ізолюють від решти поголів'я, а місце її перебування дезінфікують.

Спочатку (через 4-5 год після народження плода) використовують консервативне лікування, спрямоване на: підвищення загального тонусу організму; стимуляцію скорочень матки; підсилення захисних сил організму; застосування антимікробних препаратів.

Паралельно обережно тягнуть за кінці плодових оболонок до відчуття опору. Для стимуляції скорочень матки застосовують: п/о – цукор (50-60 г у 0,5 л теплої води); в/в – 40%-ний розчин глюкози (2 мл/кг); 10% розчин кальцію глюконату (2 мл/кг) або кальцію хлориду (0,5-0,75 мл/кг).

Додатково можуть застосовувати окситоцин або його аналоги (5-10 ОД), прозерин, ветразин, зілаїн та інші препарати, що стимулюють скорочення матки. Для поліпшення трофіки та моторики матки проводять надплевральні новокаїнові блокади (за Мосіним, Мартиновим або Алфьоровим).

Також застосовують детоксикаційну терапію, крапельні інфузії глюкози, кальцію, кофеїну, аскорбінової кислоти, антигістамінні засоби, полівітамінні препарати та антисептичні препарати внутрішньоматково. Рекомендуються зовнішній масаж матки та активні прогулянки тварини (за можливості).

Якщо консервативне лікування неефективне, через 12 год після родів проводять оперативне відділення посліду (рис. 502, 503). Перед процедурою обробляють зовнішні статеві органи і звисаючу частину оболонок дезінфікуючим розчином, а руки готують як для акушерської допомоги.



Рис. 502 – **Оперативне відокремлення посліду у кози**



Рис. 503 – **Методика відокремлення котиледонів від карункулів оперативним способом**

Однією рукою захоплюють звисаючі оболонки, обережно їх скручують і злегка натягують. Іншу руку вводять у порожнину матки, знаходять карункули та поступово відділяють котиледони, здавлюючи їх біля основи. Процедуру проводять дуже обережно, щоб не пошкодити карункули, оскільки це може викликати кровотечу і сприяти проникненню інфекції.

За 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 теплого розчину калію перманганату, фурациліну (1:5000) або іншого антисептичного розчину у слабкій концентрації. Після операції введений розчин необхідно видалити з матки відкачуванням або масажем черевних стінок і підведенням тварини за передні кінцівки. У всіх випадках після вилучення посліду необхідно його обстежити і 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 тощо), що сприяють попередженню розвитку ендометриту.

В.Й. Любецький перед оперативним відокремленням посліду рекомендує вводити літичну суміш димедролу з анальгіном та проводити сакрально-епідуральну анестезію. У деяких випадках може застосовуватися алкогольний наркоз (п/о 1-2 склянки вина). Якщо оперативне відокремлення посліду неможливе, продовжують консервативне лікування, головною метою якого є попередження загнивання плодових оболонок і розвитку ендометриту. Поряд із застосуванням загальнотонізуючих засобів і препаратів, що стимулюють скорочення матки, необхідно: 2-3 рази на добу ретельно промивати звисаючу частину посліду і присінок піхви дезінфікуючими розчинами; через кожні 24-28 год вводити у порожнину матки антимікробні препарати. Якщо лікування розпочато пізно і послід уже почав розкладатися, матку можна промити розчином калію перманганату або фурациліну (1:5000) з обов'язковим подальшим видаленням введеної рідини. Після відокремлення посліду за твариною продовжують спостереження і проводять необхідні лікувальні заходи залежно від її клінічного стану.

Профілактика затримання посліду передбачає повноцінну годівлю і належні умови утримання тварин, особливо у другій половині вагітності та перед окотом. У цей період обов'язковим є регулярний активний моціон. Після родів самці дають можливість облизати новонародженого, після чого її напувають теплою підсоленою водою (на 1,5-2 л води додають близько 10 г кухонної солі). Зазначені патології розглядаються як

фактори, що негативно впливають на стан плода, оскільки можуть призводити до інтранатальної гіпоксії або асфіксії, родових травм чи інфікування у інтранатальний період.

ПАТОЛОГІЇ ПЛОДІВ, ЩО ВИНИКАЮТЬ В ІНТРАНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Інтранатальна асфіксія *(Asphyxia intranatalis)*

Інтранатальна асфіксія новонародженого – це патологічний стан, зумовлений порушенням газообміну, що проявляється недостатністю кисню та надлишком вуглекислого газу, а також метаболічним ацидозом внаслідок накопичення недоокислених продуктів обміну. Цей стан виникає внаслідок порушення механізмів адаптації організму новонародженого під час переходу від внутрішньоутробного до позаутробного існування.

Залежно від часу виникнення розрізняють: гостру інтранатальну гіпоксію, що виникає під час родів; хронічну (антенатальну) гіпоксію, яка розвивається ще у період АНР; вторинну (постнатальну) асфіксію, що виникає після народження.

Асфіксія може перебігати у двох формах: гострій, коли швидко порушуються функції дихання, кровообігу та ЦНС; підгострій, за якої порушення дихання і гемодинаміки розвиваються поступово. Основними ознаками гострого порушення зовнішнього дихання є симптоми гіпоксії: задуха, ціаноз слизових оболонок, тахікардія. Одночасно виникають прояви гіперкапнії – підвищення вмісту вуглекислого газу в крові, що супроводжується зниженням її pH (розвитком ацидозу).

Причини інтранатальної гіпоксії включають:

- Стискання голівки і порожнини тазу, що призводить до тривалого уповільнення кровотоку.
- Внутрішньочерепний крововилив.
- Надмірно сильні маткові скорочення, що порушують матково-плацентарний кровообіг.
- Травматичні пошкодження під час родів.
- Гостра гіпоксія у матері, розрив матки, передчасне відшарування плаценти, випадання пуповини, її притиснення чи натягнення, раннє відходження навколоплідних вод, заковтування слизу під час проходження родових шляхів.

Більш конкретні причини включають:

- Ранній початок маткових скорочень за дві доби перед родами, що викликають гіпоксію і вичерпують запаси глікогену у серці плода.
- Тривалі та слабкі роди, що призводять до анемії плода.
- Перекручування пуповини, вузли на ній та інші морфологічні ушкодження.
- Защемлення чи розрив пуповини за тазової передлоги.
- Випадкове натягування пуповини під час рододопомоги, яке може викликати закриття пупкових артерій.
- Виникнення у плода дихальних рухів та аспірація амніотичної рідини.



Рис. 504– **Рододопомога за двійневого приплоду за крупнопліддя та вузькості тазу у вівці.** Ознаки білої асфіксії у «першого» баранчика-гібрида (5,8 кг) з перерозвиненою головою і плечовим поясом; другий плід – нормально розвинена ярочка (4,5 кг), яка залишилася живою

Клінічні ознаки гіпоксії новонароджених включають синю та білу асфіксію. За синьої асфіксії шкіра і слизові оболонки ціанотичні, рефлекси знижені, тонус м'язів змінений, рухова активність підвищена, кон'юнктивальний і корнеальний рефлекси позитивні, тони серця приглушені, але чітко вислуховуються; дихання рідке, нерегулярне, поверхневе. За білої асфіксії (важкої) шкіра мертво-бліда, слизові оболонки різко ціанотичні, рефлекси різко знижені або відсутні, тонус м'язів знижений, тони серця глухі або зовсім не вислуховуються; новонароджений не дихає, пульс значно уповільнений (рис. 504). Різко падає артеріальний тиск, спостерігаються порушення функцій мозкових центрів, які перебувають у стані глибокого гальмування. Новонароджені з гіпоксією мають значні втрати маси тіла і повільніше її відновлюють. Гіпоксія та особливо асфіксія плода є безпосередньою причиною мертвонароджень і ранньої смертності новонароджених.



Рис. 505 – **Переднє передлежання козеняти.** Наявність жовтого меконію на ніжках і лобі вказує на внутрішньоутробну дефекацію, ймовірно, через гіпоксію *(Smith, 2006)*

Ознакою асфіксії може бути наявність меконію жовтого кольору на різних

ділянках тіла плода (рис. 505).

Діагностика гіпоксії плода базується на сукупності клінічних симптомів та забарвленні амніотичної рідини в інтенсивний жовтогарячий або зеленуватий колір через відходження меконію.

Інтранатальне інфікування *(Infectio intranatalis)*

Інтранатальне інфікування охоплює групу захворювань, що відрізняються за: природою етіологічного агента (віруси, бактерії та інші мікроорганізми); шляхами проникнення інфекції до плода (трансплацентарно, інтранатально тощо); ступенем патогенності збудника (абсолютно або умовно патогенні); рівнем імунореактивності організму.

Спільною ознакою цих інфекцій є те, що плід або новонароджений інфікується від матері.

Значний прогрес у вивченні внутрішньоутробних інфекцій став можливим завдяки розвитку молекулярної біології, зокрема застосуванню ІФА та ПЛР. Важливу роль у діагностиці відіграє УЗД, а також використання малотравматичних методів отримання зразків плодових тканин – ворсинок хоріона або амніотичної рідини (амніоцентез), що дозволяє проводити пренатальну діагностику внутрішньоутробних інфекцій.

Однак ключовим напрямом боротьби з такими інфекціями є профілактика. Найбільш ефективними заходами вважаються: виявлення тварин групи ризику; проведення профілактичних заходів щодо запобігання інфікуванню самки під час вагітності. Це дозволяє значно зменшити кількість випадків первинного інфікування вагітної, яке становить найбільшу небезпеку для плода.

Клінічні прояви внутрішньоутробної інфекції залежать від: вірулентності збудника; характеру перебігу інфекційного процесу (гострий, латентний, ремісія або загострення); масивності інфікування; шляхів проникнення збудника; імунологічної реактивності організму.

Інтранатальний шлях зараження характерний для інфекційних агентів, які колонізують статеві шляхи самки і належать до групи збудників інфекцій, що передаються статевим шляхом. Діагностика інфікування плода здійснюється шляхом мікробіологічного дослідження амніотичної або алантоїсної рідини. Для відбору матеріалу стінку амніотичного або алантоїсного міхура, що з'являється у родових шляхах, обробляють 5% спиртовим розчином йоду або припалюють розжареним шпателем. Після цього рідину відбирають у стерильний шприц або пастерівську піпетку. Пастерівські піпетки після наповнення негайно запаюють над полум'ям спиртівки, а вміст шприца переносять у стерильні пробірки для подальшого лабораторного дослідження.

ВИРОДЛИВОСТІ ТА АНОМАЛІЇ ПЛОДУ, ЯКІ ПОРУШУЮТЬ ПЕРЕБІГ РОДІВ

Ненормальний перебіг родів може бути зумовлений потворністю і різними аномаліями в розвитку плода, особливо ті, що збільшують обсяг плода (анасарка, гідроторакс, гідроцефалюс, шистосома та ін.), описані у розділі «Патологія вагітності».

Родопоміч за такої ситуації полягає у проведенні кесаревого розтину, а в деяких випадках – фетотомії (анасарка, гідроцефали).

АКУШЕРСЬКИЙ ІНСТРУМЕНТАРІЙ

За рододопомоги у дрібних жуйних тварин користуються акушерськими інструментами тільки тоді, коли без них не вдається вилучити плід. Чим менше використовують в акушерській практиці складних та громіздких інструментів, чим досконаліше використовується рука акушера, тим більше шансів на благополучний перебіг післяопераційного періоду у матері та у плода.



Рис. 506 – **Нейлонова мотузка з ручками**

Усі інструменти, що застосовуються для надання акушерської допомоги, можна підрозділити на три групи: 1) допоміжні; 2) для відштовхування та витягування плода; 3) для фетотомії.

Акушерська мотузка та *тасьма* (рис. 506, 507) застосовуються для фіксації, виправлення положення та отримання плода. Їх не дозволяється використовувати з іншою метою. Вони мають бути гладкі та міцні, а головне – чисті. Акушерські мотузки краще мати довжиною 1,5-3 м, товщиною 0,5-0,7 см.



Рис. 507 – **Нейлонова тасьма (ремінь)**

Один з кінців мотузки пропускають через вушко іншого кінця, внаслідок чого утворюється петля, яку

накладають на кінцівки або голову плода.



Рис. 508 – **Накладання мотузкових петель на голову**

Ягняті/козеняті петлю можна накладати на грудні або тазові кінцівки, вище путового суглоба. На голову ягняті/козеняті петлю надягають так, щоб вона проходила або через рот, або позаду одного вуха (рис. 508).

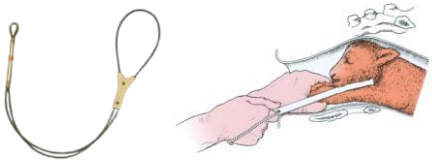
Петлепровідники. Якщо не вдається обвести рукою мотузку навколо будь-якої частини плода (шиї, зігнутої кінцівки), це можна зробити за допомогою металевого петлепровідника різних конструкцій – кільця, до якого прикріплюють мотузку. Найчастіше використовують петлепровідник Цвіка (рис. 509), але можна й інших конструкцій (Афанасьєва, Ліндгорста).



Рис. 509 – **Петлепровідник Цвіка**

Акушерські петлі застосовують для фіксації частин плода і полегшення його витягування під час родів. Вони можуть мати різну конструкцію, однак їхня робоча частина представлена дротяною або мотузковою петлею. Для виготовлення дротяної акушерської петлі використовують м'який металевий (частіше мідний) дріт. Обидва його кінці пропускають через металеву трубку по всій її довжині і трохи далі. У результаті на одному кінці трубки утворюється петля, розмір якої можна легко змінювати, натягуючи кінці дроту з протилежного боку трубки. Під час використання петлю вводять у родові шляхи та рукою просувають її за голову плода або іншу передлеглу частину. Після правильного розміщення петлю затягують і, здійснюючи поступове натягування, витягують плід.

Акушерські петлеподібні фіксатори (пастки). Інструмент складається з трубки, один кінець якої трохи сплющений і трохи вигнутий (рис. 510). До цього кінця припаяний сталевий трос, вільний кінець якого введений в трубку, де він з'єднаний зі стрижнем, що закінчується на іншому кінці овальної ручки. Тиск на ручку можна змінювати величину випуску петлі троса.



а *б*

Рис. 510 – **Акушерський петлеподібний фіксатор *(а)* та його застосування *(б)***

Кінець фіксатора з петлею змащують антисептичною емульсією та просувають у родові шляхи за мінімального випуску петлі троса. Тиском на ручку стрижня збільшують випуск петлі, заводять її за голову або кінцівки плода і затягують. Натягом за трубку за затягнутої петлі плід виводять назовні.

Якщо плід розташований далеко в матці, то петлю, введену в родові шляхи і розправлену до межі, можна надіти на плід без контролю руки (роблячи кругові рухи трубкою за одночасного просування її вглиб матки). При цьому петля, ковзаючи по стінках матки, як обруч, наповзає на плід.



Рис. 511 – **Щипці для вилучення плодів** *(де Брюйєна)*

Для вилучення плоду у овець та кіз іноді користуються корнцангом або дзьобоподібними *щипцями* (рис. 511). Гострі зуби цих щипців міцно фіксують плід будь-яку передлеглу частину (частіше їх накладають на верхню щелепу), але завдають йому глибоких ран. Хоча рани у новонароджених загоюються швидко, користуватися такими щипцями треба з великою обережністю і обов'язково контролювати рукою місце захоплення.



а *б*

Рис. 512 – **Очні гачки:** а – тупий; б – гострий

Очні гачки бувають з гострим або тупішим вістрям, більших і менших розмірів (рис. 512). Їх застосовують для виправлення розташування голови та вилучення плода. На живому плоді одинарні або спарені гачки з мотузками закріплюють у внутрішньому кутку очної орбіти, а на мертвому – вводять у міцні тканини плода (шкіру, сухожилля, отвори кістки). Вводять гачок у матку рукою між середнім і вказівним пальцями, його гостру частину закривають великим пальцем. Для уникнення зриву гачка і травмування матки, після закріплення в тканинах, пальцями руки утримують його гостру частину в глибині тканин, а вушко гачка притискають до долоні.



Рис. 513 – **Гачок ветеринарний акушерський Крея-Шотлера**

Для виправлення неправильного розміщення, фіксації та вилучення мертвого плоду застосовують гачок Крея-Шотлера (рис. 513).

Інструменти для фетотомії. Найчастіше в акушерській практиці для розтину плода застосовують певний набір інструментів.



а *б*

Рис. 514 – **Перстнеподібні ембріотомні ножі**

З ножів частіше використовують *перстневі* (рис. 514), які мають гачкоподібне лезо, ручку з отвором для фіксації мотузки та одне або два кільця. Вводять ніж у родові шляхи у закритій руці з надітим на середній палець кільцем. Розтин м'яких тканин плода проводять рухом руки на себе.



Рис. 515 – **Фетотом Тігезена**

З низки фетотомів (ембріотомів), що запропоновано для фетотомії, більше практичне застосування має модель Тігезена (Thygesen) (рис. 515). Крім цього, за фетотомії використовують акушерські шпателі та долота (рис. 516).



а *б* *в*

Рис. 516 – **Акушерські (хірургічні) долота (зубила) з молотками**

Підготовка акушерських інструментів

Інструменти, які використовують під час надання акушерської допомоги, підлягають обов'язковій стерилізації. Найчастіше їх стерилізують кип'ятінням протягом 30 хв у 2% розчині натрію гідрокарбонату.

Для цього застосовують стерилізатори достатнього об'єму, що дозволяють повністю занурити інструментарій у розчин.

Якщо використовується набір Афанасьєва, інструменти кип'ятять у стерилізаторі разом із комплектом. Після цього металеву коробку набору збирають і наповнюють розчином фурациліну (1:5000), у який занурюють стерилізовані інструменти.

Під час роботи необхідно стежити за чистотою дезінфекційного розчину та замінювати його у міру забруднення, щоб забезпечити належні санітарні умови і запобігти інфікуванню родових шляхів тварини.

РОДОДОЗВІЛЬНІ ОПЕРАЦІЇ

Основними рододозвільними операціями у ветеринарному акушерстві є фетотомія та кесарів розтин, а також розсічення промежини і розширення шийки матки.

Розсічення промежини *(Perineotomia)*

Перинеотомія (розсічення промежини) – це оперативне втручання, яке створює вільний доступ до піхви та дозволяє виконувати акушерські маніпуляції у її глибині під контролем зору.

Перинеотомію проводять у таких випадках: вузькість вульви або присінка піхви; рубцеві зміни, що звужують отвір вульви; новоутворення слизової оболонки вульви, піхви або шийки матки; загроза розриву тканин під час прорізування плода.

Своєчасне розсічення промежини дозволяє зменшити травматизацію тканин та швидко завершити роди. Операцію виконують під інфільтраційною анестезією. Тупокінцеву браншу ножиць вводять уздовж верхньої стінки присінка піхви і кількома рухами розсікають усі тканини по лінії шва промежини. Після розрізу добре оголюється порожнина піхви. Як правило, значної кровотечі не виникає. Після завершення основної маніпуляції (витягування плода, видалення пухлини тощо) рану промежини ушивають двома рядами вузлуватих швів: Перший ряд – слизова оболонка разом із м'язовим шаром (часто використовують кетгут). Другий ряд – шкіра з підшкірною клітковиною. Голку вводять зі сторони слизової оболонки, проводячи її через слизову і м'язову тканини одного краю рани, а потім через м'язову і слизову оболонки іншого краю. Кінці лігатур залишають у просвіті присінка піхви та зав'язують хірургічним або морським вузлом. Вони повинні бути достатньо довгими, але не виступати назовні, щоб тварина не могла їх пошкодити.

Після ушивання рану закривають колодійною пов'язкою. За значного звуження присінка піхви або вульви операцію можуть завершувати пластикою для розширення просвіту вульви. У цьому випадку слизову

оболонку підшивають до шкіри. Така операція називається кантопластикою і дозволяє запобігти повторному виконанню перинеотомії під час наступних родів.

Рана зазвичай загоюється первинним натягом. Шви знімають на 6-7-му добу, спочатку зі сторони слизової оболонки. Для цього вульву обережно розширюють пальцями і вивертають краї рани, що дозволяє видалити лігатури під контролем зору. Якщо новоутворення локалізоване на верхній стінці піхви або потрібен кращий доступ до шийки матки, виконують парамедіанний розріз. Тканини розсікають ножицями або скальпелем паралельно шву промежини на відстані 0,5–4 см від нього (залежно від виду та розміру тварини). Шви накладають аналогічно до техніки перинеотомії.

Розширення шийки матки *(Incisic cervicis)*

Оперативне розсічення шийки матки застосовують у випадках, коли природне розкриття цервікального каналу неможливе. Основними показаннями є: зарощення каналу шийки матки; рубцеві стягування; хронічні міоцервіцити, що супроводжуються заміщенням м'язової тканини рубцевою. Операцію проводять під анестезією або навпомацки, іноді після фіксації і часткового виведення шийки матки за допомогою корнцангу. Суть втручання полягає у розсіченні слизової оболонки та кругових м'язів шийки матки. Особливістю цієї операції є складна будова цервікального каналу, який має численні складки і вигини. Перед виконанням розрізів канал шийки матки максимально розширюють пальцями. Після цього у нього вводять гострокінцевий скальпель і виконують 2–3 насічки на верхній стінці шийки. Щоб уникнути пошкодження судинного шару та сильної кровотечі, розрізи повинні бути неглибокими (0,5–1 см). Для контролю глибини насічок можуть застосовувати приховані ножі або фіксувати вістря скальпеля так, як це роблять за розтину абсцесу.

Зручніше проводити операцію під візуальним контролем. Для цього одну гілку великого корнцангу вводять у канал матки, після чого щипцями захоплюють бічну стінку і виводять шийку матки назовні разом із затиснутими тканинами. Після нанесення насічок шийку матки розширюють рукою, змащеною дезінфікуючою маззю. Після вилучення плода, якщо це можливо, надрізи на шийці матки з'єднують кількома швами.

Результат операції часто є сумнівним. Унаслідок пошкодження судинного шару можуть виникати сильні післяопераційні кровотечі. За глибоких розрізів можливе прободіння шийки матки, що призводить до розвитку перитоніту. Частим ускладненням є септикопіємічний процес, спричинений поширенням мікроорганізмів по кровоносних і лімфатичних судинах. Навіть за сприятливого перебігу загоєння нерідко формуються рубцеві стягування, а іноді можливе повне зарощення цервікального каналу.

Після операції тварині забезпечують спокій. Шийку матки зрошують дезінфікуючими розчинами: фурациліну; етакридину лактату; лізолу; калію перманганату. Після цього у канал шийки вводять тампони з суміші іхтіолу і гліцерину (у рівних частинах). Однак, такі операції, як розсічення промежини і розширення шийки матки, у практиці застосовуються рідко.

ФЕТОТОМІЯ *(FETOTOMIA)*

Фетотомія у овець і кіз застосовується значно рідше, ніж у ВРХ. Повну фетотомію, характерну для корів, у цих видів тварин практикують нечасто, переважно обмежуються частковою фетотомією. Перед проведенням фетотомії необхідно: ретельно очистити ділянку промежини; рясно змастити родові шляхи і доступні частини плода мастильними або слизовими речовинами. Під час маніпуляції слід працювати дуже обережно, щоб не допустити розриву матки та пошкодження шийки матки або піхви. У більшості випадків достатньо часткової фетотомії голови плода, що дозволяє створити більше простору у родових шляхах для подальших маніпуляцій або для проходження інших частин плода.

У овець і кіз також може застосовуватися черезшкірна фетотомія передніх кінцівок, яка зменшує розміри плода і полегшує його просування через тазовий канал. Якщо два плоди одночасно вклинилися у тазовий канал і відштовхнути один або обидва неможливо, часткова фетотомія може бути доцільним методом розв'язання проблеми. Також її застосовують у випадках, коли плід загинув і певний час знаходився у матці, а її стінки стали дуже розм'якшеними. У подібних ситуаціях доцільно попередньо призначити: нестероїдні протизапальні препарати (наприклад, флуніксин або мелоксикам); АБП широкого спектру дії (наприклад, амоксицилін). Таке лікування зменшує запальний процес, полегшує проведення маніпуляції та знижує ризик післяопераційних ускладнень.

У більшості випадків часткової фетотомії голови достатньо для створення додаткового простору у піхві, що дає можливість виконувати подальші акушерські маніпуляції або забезпечує проходження інших частин плода через родові шляхи.

У овець і кіз також застосовують черезшкірну фетотомію передніх кінцівок, яка дозволяє зменшити

розміри плода та полегшити його переміщення через тазовий канал.

Якщо два плоди одночасно вклинилися у тазовий канал і їх неможливо відштовхнути назад у матку, доцільним може бути застосування часткової фетотомії. Вона також виправдана у випадках, коли плід загинув і певний час перебував у матці, а її стінки стали надмірно пухкими. У таких ситуаціях перед проведенням процедури рекомендується застосувати нестероїдні протизапальні препарати (наприклад, флуніксин або мелоксикам) і АБП широкого спектра дії (наприклад, амоксицилін).

Під час виконання фетотомії необхідно діяти з особливою обережністю, оскільки матка дрібних жуйних значно більш пухка і ніжна, ніж у корів. Навіть невелике пошкодження стінки матки, яке проникає на всю її товщину і супроводжується потраплянням інфікованого вмісту у черевну порожнину, може призвести до розвитку перитоніту, утворення спайок, тривалої неплідності або загибелі тварини, особливо якщо її організм уже ослаблений фізіологічно чи імунологічно. Для фетотомії з метою відділення окремих частин мертвого плода у порожнині матки частіше використовують фетотоми і ембріотомні ножі, а також шпателі та долота, описані в «Акушерському інструментарії».

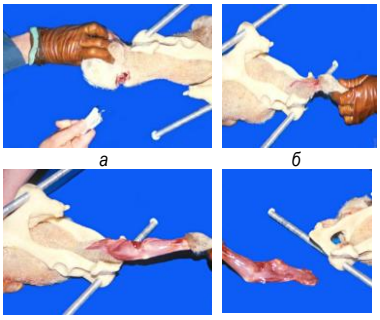
Етапи проведення фетотомії у вівці та кози відображено на рис. 517 та 518.

КЕСАРІВ РОЗТИН *(Sectio caesarea)*

Кесарів розтин являє собою невідкладну акушерську операцію, яка полягає у проведенні лапаротомії та гістеротомії для вилучення живого плода через розріз, минаючи природні родові шляхи.

Мета операції полягає в порятунку життя плода та матері.

Кесарів розтин у овець і кіз проводять у випадках патологічних родів, коли інші види акушерської допомоги не дають позитивного результату. Основними показаннями до операції є вузькість вульви або піхви, неповне розкриття чи зарощення шийки матки, скручування матки, вузькість тазу та перерозвиненість плода, неправильні положення, передлежання і членорозміщення плода, які не піддаються виправленню, потворності та аномалії розвитку плода, а також слабкі перейми і потуги.



а *б* *в* *г*

Рис. 517 – **Етапи проведення фетотомії у вівцематки** *(Smith, 2006)*: а) ампутація голови мертвого ягняти; б) розсічення шкіри за ампутації кінцівки у мертвого ягня, розташованого в передньому поздовжньому передлежанні, спинно-крижовому положенні, для створення додаткового простору і відштовхування кукси шиї та витягування культі кінцівки; в) круговий розріз шкіри зроблений проксимально зап'ястку, а поздовжній – вздовж медіальної сторони кінцівки; потім шкіру відділяють від розташованого поряд м'язу і фасції в процесі підшкірної фетотомії; г) відокремлена кінцівка

Операція протипоказана за наявності метриту, перитоніту, травматичного перикардиту, сепсису та інших тяжких захворювань породіллі. Прогноз залежить від стану тварини, своєчасності оперативного втручання, техніки проведення операції та можливості дотримання правил асептики і антисептики. Вівці та кози дещо гірше переносять цю операцію порівняно з іншими видами тварин, такими як собаки, кішки, свині та корови. Разом з тим у дрібних жуйних кесарів розтин виконують відносно легко і швидко, зазвичай протягом 20-30 хв, тому у практиці ветеринарного акушерства до нього вдаються досить часто – приблизно у 40-50% випадків патологічних родів у овець та кіз. Найкращі результати досягаються за проведення операції в умовах клініки з суворим дотриманням правил асептики, однак її можна успішно виконувати і в польових умовах. У багатьох випадках польове проведення операції є навіть більш доцільним, оскільки транспортування тварини до клініки може значно затримати роди і поставити під загрозу життя матері та плода через тривале очікування.



а *б* *в*

Рис. 518 – **Фетотомія у кози:**
а) ампутація голови мертвого плода по атланто-потиличному суглобу з метою звільнення місця для визначення положення плоду в родових шляхах; б) часткова фетотомія у кози: дослідження залишку плода (після відділення голови) для визначення положення кінцівок та планування подальших дій; в) тотальна фетотомія *(Mogheiseh, 2013)*

Тварину фіксують у стоячому чи лежачому на правому боці (рідше лівому) положенні та готують поле операції відповідно до загальних правил хірургії (рис. 519 та 520).

Доступ до лівої паралюмбальної ямки дозволяє проводити операцію у тварини, що перебуває у бічному положенні, що зменшує ризик ускладнень порівняно зі спинним положенням. У такому положенні ру-

рубець розташовується дорсальною стороною догори, що сприяє утриманню внутрішніх органів у черевній порожнині. Якщо матка зміщується вправо за лежачого положення тварини, рубець має більше простору для розширення, перш ніж почне викликати порушення дихання, а за потреби його об'єм можна зменшити шляхом пункції. У разі надмірного накопичення газів у рубці тварині також доцільно надати бічне положення.



б



а

Рис. 519 – **Хірургічна підготовка:** а) черева *(Smith, 2006)*; б) лівого боку (паралюмбальна ямка) *(Haibel, 1982)*



Рис. 520 – **Місце розрізу**. Це зручний доступ до вагітної матки, але іноді заважає наповнене вим'я, а після операції новонароджені натикаються на чутливий розріз за ссання *(Haibel, 1982)*

Анестезіологічний захист. Для овець і кіз достатня місцева анестезія за допомогою паравертебрального, перевернутого L-блоку або блокади, але загальна анестезія необхідна для релаксації. Тож операцію у овець та кіз проводять під місцевою анестезією, рідше – під поєднаною. Застосовують один із наступних видів місцевої анестезії:

- інфільтраційна анестезія черевної стінки 0,5-1%-ним розчином новокаїну по лінії наміченого розрізу;
- сакральна анестезія у поєднанні з інфільтраційною анестезією;
- люмбосакральна анестезія. Щоб її виконати, визначають точку ін'єкції на перетині двох ліній: серединної, що йде по остистих відростках хребців; і поперечної, що з'єднує верхівки клубових горбів. Голку вводять до моменту відчуття проколу міждугової зв'язки (на глибину 4-5 см), після чого ін'єктують 3-8 мл 2%-го розчину новокаїну. При цьому надають голові тварини більш високого положення, щоб анестезуючий розчин не проник у межі шийного відділу спинного мозку. Через 10-15 хв настає анестезія і можна починати лапаротомію;
- провідникова анестезія шляхом блокади 3%-ним розчином новокаїну останнього міжреберного та двох перших поперекових нервів.

Товщина бічної черевної стінки дрібних жуйних відносно тонка, тому місцева інфільтрація не повинна проникати так глибоко, як наприклад у ВРХ. Якщо за рахунок паравертебральної анестезії не вдається досягти адекватної анестезії, слід бути обережним, щоб не перевищити токсичну дозу лідокаїну з додатковою місцевою інфільтрацією.

Максимальна рекомендована доза лідокаїну не повинна перевищувати 6 мг/кг маси тіла. 2% розчин лідокаїну розводять з рівним об'ємом 0,9% фізіологічного розчину для створення 1% концентрації і уникнення токсичних ефектів.

Техніка операції. Операція включає:

- оперативний доступ;
- евентрацію вагітного рога матки;
- розтин матки; вилучення плоду та видалення посліду;
- закриття рани матки та рани черевної стінки.

Оперативний доступ. Застосовують косий або вертикальний розріз бічної черевної стінки або медіанний (по білій лінії) чи парамедіанний розрізи (рис. 521).

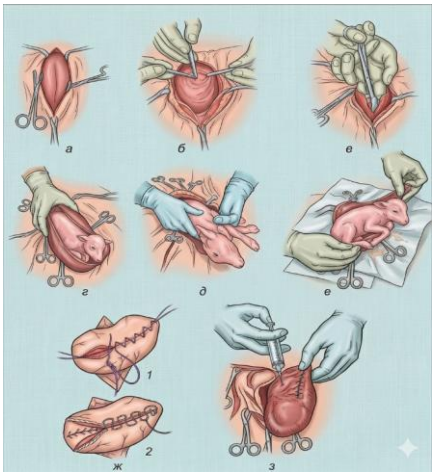


Рис. 521 – **Етапи кесаревого розтину:**
а – розріз шкіри та підшкірної клітковини; б – піднімання очеревини пінцетами і розріз складки, що утворилася, скальпелем; в – продовження розрізу очеревини ножицями під контролем двох пальців, введених у черевну порожнину; г – розтин матки; д – вилучення плода; е – фіксація матки для накладання шва на її ранові краї; ж – схема накладання двоповерхового шва на ранові краї матки: *1 – ялинкою; 2 – занурюваний серозно-м'язовий за Плахотіним; 3 – введення окситоцину в товщу стінки матки*

Косим та вертикальним розрізами користуються частіше, особливо косим, причому вони можуть виконуватися як праворуч, так і ліворуч. Обираючи бік для лапаротомії, слід враховувати, що правосторонній розріз дає можливість легше наблизитися до матки. За лівостороннього розрізу випаданню петель кишечника перешкоджає рубець, однак вивести матку за межі лапаротомного отвору складніше, ніж за правостороннього доступу. Парамедіанна лапаротомія справа або зліва також має певні переваги, оскільки операційна рана

гоїться швидше і міцніше; крім того, цей доступ виконують майже у безшерстій ділянці живота, а через парамедіанний розріз легше вивести матку з черевної порожнини і, за потреби, виконати оваріогістеректомію.

Косий розріз бічної черевної стінки починають на 8-12 см нижче маклака і ведуть зверху вниз і вперед до кінця мечоподібного відростка грудної кістки по ходу волокон внутрішнього косого м'яза живота; довжина розрізу становить 15-20 см. Послідовно розсікають шкіру, підшкірну клітковину, підшкірний м'яз живота з поверхневою фасцією, що охоплює його з обох боків, та жовту черевну фасцію. Зовнішній і внутрішній косі м'язи живота, а також поперечний м'яз для запобігання кровотечі роз'єднують тупим шляхом по ходу волокон за допомогою живця скальпеля. Пристінкову фасцію з очеревиною піднімають двома пінцетами, скальпелем роблять невеликий отвір, у який вводять два пальці, після чого під їх контролем завершують розріз тупоконечними ножицями. Якщо планується вертикальний розріз бічної черевної стінки, його починають у нижньому куті голодної ямки і ведуть зверху вниз на довжину 15-20 см. У випадках, коли застосовують парамедіанний доступ, розріз довжиною 15-20 см проводять паралельно білій лінії живота, відступивши на кілька сантиметрів від вимені; він може проходити між білою лінією і підшкірною черевною веною або латеральніше від неї. Після розтину шкіри, підшкірної клітковини, фасції та зовнішньої стінки піхви прямого м'яза живота цей м'яз тупо роз'єднують по ходу його волокон. Далі пінцетами захоплюють внутрішню стінку піхви прямого м'яза разом з прилеглою очеревиною, піднімають їх і розсікають скальпелем на 3-4 см, після чого розріз подовжують ножицями під захистом пальців, введених у черевну порожнину.

Розтин черевної стінки, евентрація вагітного рогу матки. М'язова стінка черевної порожнини у дрібних жуйних, порівняно з іншими видами великих тварин, достатньо тонка. Тому під час розрізу стінки потрібна гранична обережність, щоб уникнути ненавмисного пошкодження глибше розташованих структур. Вівці, на відміну від кіз, мають більшу кількість заочеревинного жиру, який необхідно відвести в бік, щоб досягти черевної порожнини. У дрібних жуйних вагітна матка зазвичай вільно переміщується за межі черевної порожнини, що дозволяє її добре ізолювати перед розрізом.

Через розріз черевної стінки вводять руку в черевну порожнину; якщо заважають сальник або рубець, їх зміщують уперед, після чого вагітний ріг матки виводять якнайдалі за межі операційної рани. За необхідності цьому сприяють натисканням на матку ззовні через черевну стінку або підкладанням під тулуб тварини твердого предмета відповідного розміру. Матка повинна щільно прилягати до лапаротомної рани та механічно закривати її. Виведений ріг матки ретельно ізолюють шаром стерильних серветок, просочених теплим ізотонічним розчином натрію хлориду або 0,5% розчином новокаїну, щоб під час розтину матки її вміст не потрапив у черевну порожнину, що особливо важливо за наявності емфізематозного плода.



Рис. 522 – **Матка вівцематки з токсемією вагітності в лівому бічному положенні.** Матка виведена за межі черевної порожнини та ізольована

Розтин матки, вилучення плода та відділення посліду. Розріз матки найкраще робити на великій кривизні матки в легкодоступній зоні між яєчником і шийкою матки. Розріз можна зробити над задніми кінцівками плода; однак часто легше зробити розріз над головою, обережно, щоб не зробити розрив плода (рис. 522).

Оптимальним є виконання розрізу над кожним відповідним плодом, однак інколи два плоди, що знаходяться в одному розі матки, можна видалити через один розріз рогу матки. Перемістити плід з одного рогу матки до іншого для його видалення через один розріз досить складно, тому зазвичай доцільно робити принаймні один розріз матки на кожен ріг, якщо плоди розташовані в обох рогах матки. Плаценту, яка не має міцного прикріплення до стінки матки, слід видалити перед закриттям матки. Розріз матки ушивають розсмоктувальним шовним матеріалом, застосовуючи шви типу Утрехта, Кушинга або Лемберта, що забезпечує механічну та біологічну герметичність шва. Під час накладання швів необхідно уникати захоплення надмірної кількості тканин, оскільки це може спричинити ефект «тунелювання» з подальшим витіканням вмісту матки. У більшості випадків достатньо одного шару швів, однак за сумнівної герметичності першого шару або за значного забруднення матки її вмістом можна накласти другий шар. Після цього матку очищають від крові та інших забруднень, використовуючи значну кількість рідини, і лише потім повертають у правильне положення в черевній порожнині, стежачи за тим, щоб максимально обмежити її забруднення. Особливу увагу приділяють мінімізації потрапляння вмісту матки до черевної порожнини. М'язову стінку черевної порожнини ушивають розсмоктувальним шовним матеріалом за вибором лікаря; рекомендується з'єднувати кожен м'язовий шар окремо, хоча з метою економії часу іноді допускається захоплення декількох шарів одним швом. Доступ через ліву паралюмбальну ямку передбачає розташування розрізу збоку від вимені, що полегшує виведення матки

та сприяє швидшому загоєнню рани порівняно з доступом по білій лінії живота або парамедіанним доступом.

Розкривають вагітний ріг по великій кривизні поздовжнім розрізом, намагаючись не пошкодити карункули і великі судини, що підходять до них, а також не поранити плодові оболонки (рис. 523). З цією метою ділянку матки, що розрізається, захоплюють у складку, злегка піднімають і роблять на верхівці складки скальпелем невеликий розріз, через який вводять до матки палець і пальпують карункули. Під контролем пальця розтинають ножицями стінку матки на такому протязі (близько 15 см), щоб через розріз можна було витягти плід, не розірвавши стінку матки. Біля кінців розрізу проводять по одній шовковій нитці № 6 або 8, що допоможе потім утримувати матку за її зашивання.



Рис. 523 – **Розтин матки.** Робиться вздовж великої кривизни матки – ділянки, позбавленої плацентом і віддаленої від крупних кровоносних судин *(Villarroel, 2013)*

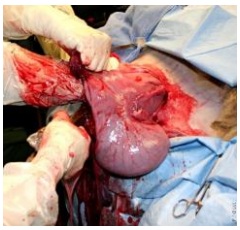


Рис. 524 – **Вилучення плода з матки** *(Smith, 2006)*

Щоб видалити з матки сечову та навколоплідну рідини, помічник розсуває краї рани, а хірург відтягує пальцями плодові оболонки та розрізає їх. Якщо матка погано евентрована, то піднімають пінцетами плодові оболонки, роблять у них маленький отвір, через який просувають гумову трубку та відсмоктують плодові води гумовим балоном або шприцом. Видаливши рідину, розширюють пальцями розріз плодових оболонок, вводять руку до порожнини навколоплідної оболонки, захоплюють плід за тазові кінцівки (незалежно від його розташування в матці) та витягають (рис. 524). Вивести плід у головному передлежанні складніше, і це може призвести до надривів країв рани. За багатоплідної вагітності вилучають усіх ягнят (козенят) через один розріз матки або розкривають по черзі обидва роги. Під час вилучення плода необхідно притримувати краї стінки матки, притискаючи їх до країв лапаротомної рани, щоб випорожнена матка не опустилася до черевної порожнини.



Рис. 525 – **Звільнення плода від навколоплідних оболонок** *(Pugh, 2007)*

Вилученого плода звільняють від навколоплідних оболонок (рис. 525), а рот і ніздрі – від слизу, обтирають поверхню шкіри, а після появи дихальних рухів перев'язують пуповину. За відсутності у плода дихальних рухів, перш ніж перев'язати пуповину, її слід здавити пальцями до припинення пульсації. Після вилучення плода (плодів) треба спробувати відокремити послід, якщо він легко відокремлюється від карункулів, але застосовувати при цьому значну силу не рекомендується, оскільки може виникнути рясна кровотеча. Якщо послід важко відокремлюється від карункулів, намагаються відокремити лише ту частину, яка розташована ближче до розрізу матки. При цьому вільнолежачу частину посліду відрізають ножицями, як можливо, далі від країв рани і витягають назовні, щоб вона не заважала накладати шви.

Закриття рани матки. У порожнину матки вводять пеніцилін зі стрептоміцином (по 200-300 тис. ОД) або трицилін (5 г), але можна їх і не вводити, якщо плід був живий, матка неатонічна і відокремлений послід. Очистивши краї рани матки тампоном, просоченим теплим розчином фурациліну, закривають її безперервним двоповерховим швом (рис. 526), використовуючи кетгут № 3 або 4 і круглі прямі або кишкові голки. Починають зашивати завжди з каудального кута рани матки, так як випорожнена матка швидко скорочується і каудальний кут рани йде далеко назад до черевної порожнини. Перший шов накладають «ялинкою», другий – занурювальний серозно-м'язовий шов за Плахотіним. Зашиваючи рану, зрошують розчином фурациліну або 0,5%-ним розчином новокаїну всю поверхню матки, що стикалася із зовнішнім середовищем. Перед тим як вправляти матку до черевної порожнини, корисно ввести в товщу міометрію 5 ОД окситоцину або пітуїтрину чи ввести ці препарати в/в або п/ш після вправлення матки, що покращить її ретракцію та прискорить відділення посліду. Вправивши матку, проводять ревізію черевної порожнини рукою. Виявлені згустки крові та плодові води видаляють рукою чи відкачують насосом. До черевної порожнини вводять 200-300 тис. ОД пеніциліну і таку ж кількість стрептоміцину в 10 мл 0,5% розчину новокаїну.



Рис. 526 – **Закриття рани матки.** Розріз матки закритий за допомогою шва Шмідена, який одночасно вирівнює краї ендометрію та інвертує міометрій *(Villarroel, 2013)*

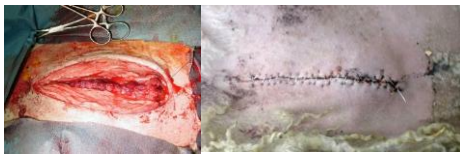
Закриття рани черевної стінки. За кесаревого розтину через косий розріз бічної черевної стінки

накладають шви (рис. 527):

- перший – кушнірний з кетгуту № 4-5 – на очеревину, на поперечну фасцію і поперечний м'яз живота;
- другий – петлеподібний або матрацний із кетгуту № 4-5 – накладають на обидва косі м'язи живота та жовту черевну фасцію;
- третій – вузлуватий із шовку № 5-6 – на шкіру з підшкірною клітковиною.

Можна обмежитися і двома поверхами шва:

- перший – із кетгуту на очеревину та м'язову стінку;
- другий, вузлуватий із шовку, – на шкіру з підшкірною клітковиною.



а *б*

Рис. 527 – **Рана черевної стінки (а) та її закриття швом (б)** *(Villarroel, 2013)*



Рис. 528 – **Припудрення ранової поверхні АБП** *(Kowalski, 2013)*

За парамедіанного розрізу накладають петлеподібний або безперервний шов з кетгуту одночасно на очеревину і внутрішню стінку піхви прямого м'яза живота, потім безперервний кетгутовий шов – на м'яз із зовнішньою стінкою піхви і, нарешті, вузлуватий шов з шовку – на шкіру. Можна в перший поверх петлеподібного шва, поряд з очеревиною та внутрішньою стінкою піхви прямого м'яза, захоплювати і сам м'яз, тоді безперервний шов накладають на зовнішню стінку піхви. Іноді зашивають черевну стінку двоповерховим швом. Для профілактики нагноєння швів ранові поверхні після накладання кожного внутрішнього ярусу швів припудрюють АБП або трициліном (рис. 528). Краї шкірної рани змащують розчином йоду, площу навколо рани обробляють і прикривають шкірний шов клейовою пов'язкою.

Післяопераційний догляд та лікування. Після операції вівцю або козу поміщають в ізольований станок на чисту, рясну підстилку. У перші 3 доби добову норму кормів дещо зменшують і згодовують невеликими порціями легкоперетравні корми: якісне дрібностебельчасте сіно, невелику кількість пшеничних висівок та моркви. Надалі тварину поступово переводять на звичайний раціон. Протягом перших трьох діб призначають в/м ін'єкції АБП у стандартних дозах; у разі атонії матки п/ш вводять окситоцин, а за затримання посліду додатково застосовують антимікробні препарати внутрішньоматково. Шкірні шви знімають на 10-12-ту добу після операції.

ЕКСТИРПАЦІЯ МАТКИ *(Hysterectomia)*

Операція полягає у повному видаленні матки разом із її вмістом. Показаннями до її проведення є наявність мертвих плодів у стані гнильного розпаду, гнійне запалення матки, а також значні розриви її стінки. Оскільки цю операцію зазвичай виконують у тварин із тяжким загальним станом, застосовують лише місцеве знеболювання. Фіксація тварини, місце та довжина розрізу черевної стінки такі самі, як і за кесаревого розтину. Після розтину черевної порожнини матку виводять назовні та розправляють на операційній серветці. Верхівки рогів матки відокремлюють між подвійними лігатурами, накладеними на краніальну частину широкої зв'язки матки. Щоб запобігти розвитку ожиріння, яєчники рекомендують залишати; у такому випадку лігатури накладають між яєчниками та верхівками рогів матки. Якщо ж є потреба видалити яєчники через їх ураження, лігатури накладають над ними. На судини інших маткових зв'язок накладають по дві лігатури на кожну. Після відділення рогів на тіло матки накладають дві лігатури (шовк №5–6), між якими його перерізають поперечно. Культю, що залишається, вштовхують у просвіт матки ближче до її шийки та закривають серозно-м'язовим швом. Рану черевної стінки зашивають так само, як і за кесаревого розтину, після чого зверху накладають пов'язку.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Якими є основні причини початку родів?
2. Які ознаки є передвісниками родів?
3. Яким є сучасне уявлення про родовий процес?
4. Назвіть компоненти родового процесу.
5. Які стадії виділяють у процесі родів?
6. Якими є основні правила надання родопомоги?
7. Дайте характеристику анатомо-топографічним взаєминам плода та родових шляхів під час родів.

8. Що розуміють під положенням, позицією, передлежанням та членорозміщенням?
9. Які особливості перебігу родів у овець та кіз?
10. Які причини патологічних родів?
11. Якими є основні правила та принципи рододопомоги?
12. У чому полягає підготовка до акушерського дослідження роділлі і в чому воно полягає?
13. Які невідповідності взаємовідношень плода і родових шляхів бувають причиною патологічних родів?
14. Як допомогу слід надати роділлі за слабкості родової діяльності?
15. У чому полягає допомога роділлі за бурхливих перейм і потуг?
16. Якою повинна бути акушерська допомога за сухих родів?
17. Які принципи допомоги роділлям за невідповідність об'єму плода до об'єму родових шляхів?
18. Як допомогти роділлям за розривів матки, піхви, вульви і промежини?
19. Що Ви знаєте про гематоми вульви та вагіни і післяродові фістули?
20. Що Вам відомо про травми тазу та розходження його кісток?
21. Якою повинна бути допомога за скручування матки?
22. Які прийоми застосовують за консервативного лікування тварин із затриманням посліду?
23. Які Вам відомі патології плодів, що виникають в інтранатальному періоді?
24. Які існують групи акушерських інструментів і які правила їх застосування?
25. Які Ви знаєте рододозвільні операції? З якою метою їх застосовують?
26. Що таке кесарів розтин і які його основні етапи та техніка операції?

Р О З Д І Л І І І
ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ

(доц. Чекан О., проф. Харенко М., проф. Скляров П., с. н. с. Жулінська О., доц. Власенко С.)

ФІЗІОЛОГІЯ ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ

П і с л я р о д о в и й п е р і о д – це період від закінчення родів (тобто, від моменту відокремлення посліду) до завершення інволюції (зворотного розвитку) статевих та інших органів породіллі, тобто період відновлення статевих органів до прегравідного стану, в якому вони перебували до вагітності.

Вівці і кози є поліестральними самками з вираженим статевим сезоном, а за вирощування в теплих приміщеннях вони можуть проявляти репродуктивну активність протягом року. Однак під час післяродового періоду створюються умови, за яких в яєчниках не можуть дозрівати фолікули до преовуляторного стану через пригнічення гіпоталамо-гіпофізарної осі, що призводить до періоду анеструсу (фізіологічної «неплідності»), доки кози не проявлять тічку.

Зміни в організмі породіллі

Відразу після родів кругова та поздовжня мускулатура матки скорочується, внаслідок чого товщають її стінки. Через 2-3 год після родів порожнина матки різко зменшується і стає заповненою карункулами, досить тісно прилеглими один до одного. Це відбувається в результаті скоротливої діяльності мускулатури матки, яка виключно важлива для фізіологічного проходження післяродового періоду. Інволюція матки під впливом контракції м'язів приводить цей орган у стан, що був до вагітності (рис. 529).

Післяродові перейми є продовженням родових, відрізняючись від них лише силою та тривалістю. У перші 12 год мускулатура матки скорочується досить інтенсивно (20-40 мм рт. ст.), і складає 10-20 р/год, тривалістю від 1 до 2,5 хв.

Згодом кількість контракцій знижується до 8 р/год і їхня сила зменшується. Через 2-3 доби після родів вони зовні стають непомітними, і тварина поводиться спокійно.



Рис. 530 – **Ретракція м'язових волокон:** а – розташування м'язових волокон у вагітній матці; б – розташування м'язових волокон за ретракції: 1 – вена; 2 – артерія

Таким чином, післяродові перейми переходять у скорочення, але і вони супроводжуються ретракцією мускулатури (рис. 530). У післяродовий період скоротлива активність верхівок і тонус рогів матки, тіла і шийки знижені, тобто підтримується антагонізм різних ділянок мускулатури матки, який сприяє посиленому виділенню післяродової рідини (лохій) і перешкоджає повному закриттю шийки матки.



Рис. 529 – **Матка вівці (розтин) за 2-3 тижні після окоту** *(Smith, 2006)*

Не менше значення, ніж скорочення, у механізмі інволюції мускулатури матки має зворотний розвиток кровоносних судин у самій матці. Незабаром після родів починається скорочення карункулярних артерій, за яким йдуть відділення карункулів і утворення лохій.

Скорочення стінок матки, що супроводжується ретракцією, забезпечує як зменшення її порожнини, так і руйнацію карункулів і видалення їх із матки як червоно-коричневої густої маси – лохій. Лохії, або післяродові очищення *(*лат. *lochia* < дав.-гр. *λοχεία* < *λοχείος* – «роди») – післяродові виділення з матки, що містять в собі кров, слиз, залишки материнської та плідної плацент і навколоплідної рідини. Це виділення, які є нормальним та природним процесом у період післяродового відновлення.



Рис. 531 – **Нормальні післяродові лохії:** темно-червоні, без неприємного запаху

У нормі їх виділення відбуваються в дуже великій кількості в першу добу після родів (рис. 531). Протягом післяродового періоду колір лохій змінюється від червоно-коричневого до прозоро-жовтого або безбарвного,

а консистенція поступово стає густішою (як білок курячого яйця):

- червоний колір пояснюється переважним вмістом еритроцитів і такі кров'янисті виділення зберігаються протягом декількох (2-3) діб, коли відбувається максимально інтенсивне скорочення матки;

- у наступні кілька діб (3-5 діб після родів) лохії набувають кров'яно-серозного вигляду. Вони мають специфічний прілий запах і коричнево-рожевий колір. Відбуваються зміни у складі: кількість еритроцитів знижується, а лейкоцитів збільшується.

- через тиждень після родів колір лохій знову змінюється і стає сірувато-білим із жовтуватим відтінком. Це зумовлено переважанням лейкоцитів у виділеннях.

- за спливом 1,5 тижнів (10-ти діб) лохії стають білими, без запаху, рідкої консистенції. У складі виділень з'являються слиз, децидуальні клітини та клітини плоского епітелію, а еритроцити практично зникають. Коли кількість відокремлюваного з матки добігає кінця, відзначають виділення слизових прозорих лохій.

Загалом у нормі виділення лохій (лохіальний період) триває протягом 5-6 (до 10) діб у овець і 12-14 діб – у кіз. Його подовження має назву *лохіометра*.

У більшості породіль після відділення посліду відзначається формуванням в каналі шийки матки густої слизової пробки, що зберігається 2-3 доби. Температура тіла сягає до 39,8-40,2^{o}C, що є нормальним явищем у цей період.

Найпомітніші інволюційні зміни проходять у матці, що необхідно для відновлення репродуктивної здатності після родів (рис. 532). Матка повертається до свого клітинного (замінюється ендометрій) і топографічного стану, який був до вагітності через скорочення матки, запобігаючи можливі розвитку мікроорганізмів, які можуть затримувати інволюцію та мікроскопічну регенерацію ендометрію. Під час патологічних родів, зумовлених слабкістю родових сил, неправильним розташуванням плодів у родових шляхах, сухістю слизової оболонки час стадії виведення плодів, зокрема, і родового процесу загалом збільшується. Це сприяє підвищенню ймовірності потраплянні мікроорганізмів (умовно патогенних) в порожнину матки. Іншим фактором потрапляння мікроорганізмів у матку є надання некваліфікованої рододопомоги. При цьому в організмі самки (в яєчнику) продовжує функціонувати CL, яке продукує прогестерон.

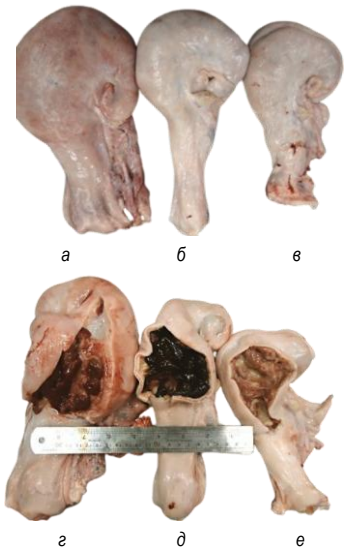


Рис. 532 – **Стадії інволюції матки вівці після родів:** а – 1 тиждень; б – 2 тижні; в – 3 тижні; г, д, е – те ж саме на розрізі *(Mogheiseh, 2013)*

Прогестерон, поряд із позитивним впливом на матку (сприяє імплантації та знижує скорочувальну здатність) має негативний вплив на місцеві захисні механізми слизової оболонки. Це підвищує можливість розвитку запального процесу ендометрію. Ендометрій у такому стані не утворює місцевих гормонів (PG), зокрема, F2a, який і має викликати лізис CL у яєчнику. Таким чином затримується інволюція матки та дозрівання фолікулів, що і призводить до анестрального стану самки.

Регенерація ендометрію пов'язана з типом плаценти, наявної у кожного виду. Наприклад, сім'ядольна плацента у жуйних потребує тривалішого часу для регенерації порівняно з дифузною плацентою у кобил.

Матці кіз потрібно 4-5 тижнів для інволюції. Цей період може бути подовжений залежно від ступеня забруднення мікроорганізмами, затримки посліду (частіше часткового) і затримки утворення естрогену.

Інволюція матки залежить від породи (розмір самки, кількість плодів, продуктивність), типу родів (фізіологічні чи патологічні), лактації та факторів, пов'язаних з годівлею, і сезону родів.

Так, інволюція матки була завершена у кіз баладійської і порід такаяма та шиба через 19 діб після родів і самки готові до нової вагітності. Це можна пояснити невеликими розмірами кіз, які мають вагу менше 20 кг. У той же час інволюція органів статевої системи у бурських кіз закінчилася приблизно через 28 діб після окоту. Тому розмір тіла важливий для визначення часу, необхідного тварині для повернення матки до початкового розміру.

Порядковий номер родів і кількість приплоду можуть змінювати розміри матки до і після окоту, а також впливати на час інволюції матки. У первісток післяродовий анеструс спостерігається довше, оскільки матка вперше народжує і, зазвичай все ще росте. Варто звернути увагу, що до відтворення допускаються молоді кози, що досягли 70% від маси тіла дорослих тварин даної породи, тобто приблизно 30% маси тіла первістка

набирає під час першої вагітності та після перших родів.

Крім того, під час першого парування (чи осіменіння), молоді самки можуть ще завершувати формування свого організму, що збільшує потребу в енергії та білку. У поєднанні з гестаційним процесом це сприяє додатковому стресу, що призводить до тривалої післяродового анеструсу.

У нормі інволюція матки у овець та кіз закінчується до 17-20-ї доби.

Зовнішні статеві органи (статеві губи, присінок піхви) в першу добу після родів застійно гіперемовані (синюшні), набряклі, і без складок. Як правило, за сприятливого перебігу післяродового періоду набряклість зникає на третю, а то й на другу добу, застійні явища у слизовій оболонці залишаються до 4-5 діб. На той час зникають набряки молочної залози і кінцівок. Проте, напруженість тканин та наповнення підшкірних судин вимені, його гіперемія, свідчать про недавні роди. Клінічні ознаки перебігу післяродового періоду мають дуже велике значення, оскільки саме вони вказують на характер перебігу інволюції статевого апарату.

За нормальних умов утримання післяродовий період закінчується протягом 3-4 тижнів. Дані щодо тривалості післяродового періоду в овець різні – від 2-х тижнів до 2,5 міс.

Встановлення строків завершення інволюції статевих органів та відновлення функціональної активності яєчників у овець залишається важливим та нагальним питанням для технологічного забезпечення інтенсивного відтворення поголів'я. З середини 80-х рр. минулого сторіччя за цією проблемою було проведено ряд досліджень, зокрема вивчалася динаміка концентрації у сироватці крові овець прогестерону, підвищення рівня якого вважали індикатором відновлення функціональної активності яєчників. Одні дослідники таке зростання реєстрували на 1,5-2-му міс., інші – вже на 30-35-ту добу після ягніння. Окремі автори вважають, що ознакою завершеної післяродової інволюції у самок дрібних жуйних слід вважати, насамперед, зменшення матки до розмірів, які характерні для цього органу під час природного статевого циклу.

Застосування УЗ-оцінки морфофункціонального стану внутрішніх статевих органів у овець дозволило науковцям встановити чинники, які у першу чергу, впливають на тривалість інволюції. Насамперед, на тривалість післяродового періоду впливає вік вівцематки: у молодих тварин він закінчується до 25-30-ї доби, а у старших – продовжується понад 35 діб. Також післяродового періоду збільшується за багатоплідності, так як матка за двох і більше плодів більш розтягнена, в ній змінюється структура волокон міометрію, що значно послаблює її ригідність. З цієї ж причини у таких породіль підвищується ризик затримки посліду, порушення виділення лохій і накопичення їх в порожнині матки. Значення має і календарний час ягніння. Так у овець, які народжують у весняний період, інволюція завершується швидше, ніж за зимових родів. Після ягніння восени тривалість післяродового періоду може скорочуватися до 20-ти діб. Крім цього, встановлено чітку тенденцію до подовження його тривалості у вівцематок, які мали ягнят на підсосі, на відміну від самок, у яких контролювали час контакту з ягнятами або проводилося раннє (у 2-3 тижні) відлучення ягнят.

Незважаючи на те, що післяродова інволюція завершується впродовж 1-2 міс., є дані про наявність в порожнині матки в окремих овець згусточків крові навіть на початку наступного парувального сезону.

Зворотний розвиток статевих органів після родів залежить від цілого ряду факторів, з яких слід відзначити насамперед підготовленість тварини до родів, умови годівлі та утримання в період вагітності та після родів, власне перебіг родів (швидкість виведення плоду та посліду). Сезон родів (сезон дощів або сухий сезон) впливає на тривалість післяродового анеструсу більше, ніж період лактації, через зміну наявності корму в навколишньому середовищі. Тому використання летких сполук рослинного метіоніну та холіну може покращити імунометаболічний статус, особливо в перші дні після родів.

Відповідно, там де не створено зазначених умов, можна з упевненістю сказати, що післяродовий період триватиме набагато довше.

Залежність тривалості післяродового періоду від стану організму породіллі, перебігу родів, умов утримання, годівлі, догляду та експлуатації

Тривалість післяродового періоду залежить від видових особливостей тварини, але передусім від умов утримання під час вагітності та окоту. У дрібних жуйних, а також в інших самок продуктивних тварин за нормальних умов післяродовий період закінчується протягом 3 тижнів або не пізніше місяця.

Післяродовий період завершиться швидше, якщо роди перебігали без ускладнень (або допомога надано кваліфіковано і своєчасно), і самка клінічно здорова. Для попередження проникнення мікроорганізмів у органи статевої системи стежать за тим, щоб завжди була чиста підстилка із соломи, а тварині проводили санітарну обробку щодня до припинення виділення лохій; щоб у приміщенні не було протягів і високої вологості, дотримувались технології доїння, годівлі та напування відповідно віку, живій масі, рівню продуктивності та стану молочної залози. Ці заходи необхідні, оскільки захворювання, зокрема, різні форми маститу та

негативний енергетичний баланс тварин уповільнюють процес відновлення організму самки після родів.

Інволюція (зворотний розвиток) яєчників, матки та інших органів статевої системи значно прискорюється за надання тваринам активного моціону на свіжому повітрі, починаючи з 3-го дня після родів; за відсутності його неминучі різні ускладнення.

Низька доступність поживних речовин є однією з основних причин низьких показників продуктивності, оскільки вона сильно пов'язана з репродуктивними параметрами та може зупинити репродуктивну здатність у самок. Нестача корму є головною проблемою під час посушливого сезону, коли суттєве зниження якості та кількості доступного корму знижує стан тіла тварин і продуктивну або репродуктивну здатність дрібних жуйних.

Метаболічний стан тварин впливають на репродуктивну функцію. Енергія є необхідною самкам під час відтворення, і її недостатнє постачання знижує репродуктивну ефективність.

Основними факторами, що сприяють післяродовому анеструсу є:

1) затримка інволюції матки;

2) відсутність позитивного зворотного зв'язку від осі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники, що спричиняє зниження активності яєчників після родів і прояв тічки;

3) інтенсивна лактація;

4) перед- і післяродовий період;

5) недостатня годівля самки;

5) конституція тіла;

6) тепловий стрес.

Гормони та естральна поведінка після родів

Естральний цикл переривається під час післяродового періоду через пригнічення кількох рівнів комплексної взаємодії між гіпоталамусом, гіпофізом і яєчниками, які регулюють репродуктивний цикл. Відсутність тічкової поведінки під час післяродового періоду спричинена низьким рівнем розвитку фолікулів. Це знижує утворення естрадіолу та, як наслідок, пригнічує гіпоталамо-гіпофізарно-гонадний зворотний зв'язок, що переривае естральний цикл.

Під час післяродового анеструсу вивільнення ГнРГ пригнічується і є обмежуючим фактором для відновлення активності яєчників. Отже, сповільнюється вивільнення LH і FSH. Перше підвищення LH у вівцематок залежить від того, чи були козенята разом із матками (підсисний тим вигодовування ягнят). Якщо ягнята ссали матку, то цей період був коротшим (до 10 діб), якщо ні – тривалішим (до 17 діб).

У овець секреція FSH прогресивно зростає після родів і досягає свого піку приблизно через 20 діб після народження, сприяючи розвитку фолікулів.

Першому оваріальному циклу після періоду анеструсу у кіз не передує звичайна естральна активність, і як тривалість утворення, так і концентрація прогестерону CL зазвичай нижчі за норму. У овець перші дві овуляції мають низьку якість через низьку пульсацію FSH, через те, що маленькі фолікули мають малу кількість гранульозних клітин, які синтезують мало естрадіолу, що може пояснити відсутність сексуальної поведінки під час першої овуляції, так звана « тиха охота ».

Під час лактації вплив пролактину та ендогенних опіоїдів, таких як (ендорфіни, які пригнічують секрецію ГнРГ, а також FSH- і LH-рилізинг-гормонів, знижує кількість LH, що, у свою чергу, зменшує вивільнення прогестерону до рівнів, яких недостатньо для підтримки вагітності.

Рецептори естрогену (ERa і ER3) і рецептори прогестерону (PR) відповідають за модуляцію фолікулярних відповідей, і експресія ER3 нерозривно пов'язана з кількістю гранульозних клітин у фолікулі. З цих причин діяльність яєчників не завжди супроводжується тічкою.

Швидша інволюція матки може бути пов'язана зі збільшенням синтезу PG (F2α). Останній сприяє захисному механізму матки, впливаючи на лейкоцити та стимулюючи гладку мускулатуру, викликаючи скорочення міометрія, що сприяє вигнанню лохій з матки та вивільненню гонадотропінів, які впливають на утворення естрогенів.

Період лактації

Лактація має важливий вплив на тривалість післяродового анеструсу у жуйних. Тривалість лактації та утворення молока негативно впливають на відновлення репродуктивної здатності після окоту у кіз.

На початку післяродового періоду лактація супроводжується високим рівнем пролактину, а ендогенні опіоїди виділяються в процесі молоковіддачі. Пролактини діють безпосередньо на інгібування (пригнічення) секреції інших гормонів передньою долею гіпофіза, головним чином LH. Якщо LH відсутній, фолікули яєчників

не розвиваються або секретуватимуть низькі концентрації стероїдів під впливом FSH. Пригнічення, пов'язане з лактацією, може бути спричинене тимчасовою зміною цього зворотного зв'язку, включаючи тимчасове зниження ГнРГ.

Крім того, ендогенні опіоїди, такі як (ендорфін, і 6-опіоїди), що синтезуються в період лактації, пригнічують вироблення гіпоталамусом ГнРГ, головним чином LH.

Під дією стресових факторів (термічний, техногенний) тварини можуть мати підвищення концентрації ендогенних опіоїдів у плазмі, що призводить до зниження репродуктивної здатності.

Лактація зазвичай пригнічує діяльність яєчників. Період лактації пов'язаний з утворенням як окситоцину, так і пролактину. Існує зворотня кореляцію між концентрацією пролактину та активністю тічки у овець у сезонному анеструсі.

Під час утворення молока концентрація пролактину підвищується. З продовженням періоду лактації секреція пролактину знижується, що дозволяє відновити нормальну діяльність яєчників.

Лактація збільшує потреби в годівлі, отже, спричиняючи негативний енергетичний баланс, який впливає на тривалість післяродового анеструсу. Лактація також збільшує вивільнення окситоцину, який сприяє виділенню молока внаслідок скорочення міоепітеліальних клітин. Крім того, окситоцин викликає скорочення матки шляхом скорочень міометрія, стимулюючи ендогенне вивільнення PGF_{2a}, який у перші дні після родів сприяє вигнанню лохій і сприяє більш ранній інволюції матки.

Сенсорний стимул смоктання сосків ягнятами стимулює утворення пролактину, який пригнічує вивільнення дофаміну та асоційованих із ГнРГ пептидів. Оскільки вони необхідні для синтезу гонадотропінів, їх інгібування призводить до зниження активності яєчників.

Іншими факторами, що впливають на післяродовий період анеструсу, є тип породи, вік і порядковий номер родів, а також тип родів (одноплідні чи багатоплідні). Так, інтервал до першої тічки після родів у англо-нубійських кіз становив 80 діб, а у санівських кіз – 95 діб, які мають більшу молочну продуктивність.

Первістки мають більш тривалий післяродовий анеструс, ніж самки з повторними окотами. Наприклад у англо-нубійських: первістки – 90 проти 60 діб у кіз з повторними родами, зааненських кіз – 130 проти 50 діб, відповідно.

Тип родів також може впливати на тривалість післяродового анеструсу. Кози з кількома козенятами мали вищу продуктивність молока з меншим вмістом жиру, підвищеним пролактином і вищою мобілізацією резервів організму, що призвело до втрати ваги, пов'язані з підвищенням у плазмі β-гідроксибутирату та неетерифікованих жирних кислот. Вони мають більш виражений негативний зворотний зв'язок на гіпоталамо-гіпофізарній осі для виробництва ГнРГ, FSH і LH і, отже, потрібен більш тривалий період до відновлення післяродової діяльності яєчників.

Тривалість періоду ссання суттєво впливає на терміни відновлення активності яєчників у креольських кіз. Так, у кіз, відлучених через 30 діб після родів, період анеструсу становив 102 доби порівняно зі 155 добами у кіз, відлучених через 60 діб.

Годівля

Самки мають високі потреби в поживних речовинах протягом останньої третини вагітності через інтенсивний ріст плоду. Після народження потреба в енергії та білку досягає найвищого рівня під час лактації, викликаючи негативний енергетичний баланс (NEB). Якщо ці вимоги не задовольняються, відновлення оваріальних циклів затримується.

Вплив NEB на фертильність пов'язаний з метаболічними та ендокринними змінами, які впливають на ріст фолікулів і, як наслідок, на синтез прогестерону CL. Післяродове споживання енергії козами коливається в залежності від кількості козенят, надоїв та стану організму за народження.

Вплив годівлі на репродуктивну здатність зумовлюється впливом різних гормонів. Серед них гормон росту (GH), інсулін і інсуліноподібний фактор росту (IGF-I) є важливими медіаторами впливу енергетичного балансу на ріст фолікулів.

Інсулін та IGF-I діють безпосередньо на ріст фолікулів, стимулюючи фолікулоґенез і утворення стероїдів шляхом стимуляції вироблення LH в клітинах теки.

Нестача глюкози зменшує вивільнення гіпоталамічного гонадоліберіну. Навпаки, збільшення доступної глюкози спричиняє підвищення рівня інсуліну, стимулюючи вивільнення ГнРГ. Функціональний зв'язок між інсуліном і гормоном росту має анаболічний характер. Фолікули яєчників не мають рецепторів для гормону росту, хоча цей гормон діє безпосередньо на лютеїнові клітини. Він взаємодіє з інсуліном для контролю печінкового синтезу IGF-I, маючи протилежні дії. Коли концентрація гормону росту підвищується, тварина

перебуває в катаболічному стані, а інсулін та IGF-I знижуються. Вплив годівлі на тічку безпосередньо опосередковуються ГнРГ і гонадотропними гормонами через вісь GH-IGF I-інсулін.

Дрібні жуйні тварини, зокрема кози, які, як правило, є більш плідними видами, виявляють певні пристосування, головним чином щодо фолікулярного домінування.

Це явище відбувається через експресію генів під час селекції фолікулів. Кодомінування пов'язане з вищим імпульсом FSH, який забезпечує залучення більшої кількості фолікулів.

Самки, які перебувають у несприятливих умовах навколишнього середовища, можуть проявляти гостру або хронічну реакцію, яка зазвичай виникає одночасно, причому симпатична реакція проявляється через кілька секунд або навіть хвилин після того, як тварину вразили.

Симпатична відповідь вивільняє нейромедіатори адреналін і норадреналін, які збільшують частоту серцевих скорочень і дихання, температуру і концентрацію глюкози в крові. Ендокринна реакція з гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі вивільняє кортикотропін-вивільняючий кортикостероновий гормон, АКТГ і вазопресин, які стимулюють секрецію глюкокортикоїдів, головним чином кортизолу. Цей гормон протягом тривалого часу (від діб до тижнів) сприяє хронічній реакції на стрес, загалом стимулюючи високі концентрації глюкокортикоїдів, які можуть негативно вплинути на імунну систему, сексуальну поведінку та апетит.

Високі концентрації глюкози в плазмі крові стимулюють підшлункову залозу виробляти інсулін. Глюкоза зберігається у вигляді глікогену в печінці та у вигляді жиру в жировій тканині. Енергія, накопичена в жировій тканині, посилює метаболізм і утворення лептину, який також пригнічує вивільнення ендогенних опіоїдів і нейропептиду.

Ендогенні опіоїди та дофамінергічна та серотонінергічна системи пов'язані з імпульсами LH, що зумовлені годівлею. Збільшення вмісту глюкози в плазмі збільшує секрецію гормону росту та інсуліну, впливаючи безпосередньо на фолікулярну динаміку. Під час початкового періоду анеструсу вивільнення гормону росту знижується через низький рівень циркулюючої глюкози в плазмі та високий рівень кетонових тіл від ліполізу, який пригнічує імпульси LH.

Лютеїнові клітини яєчників використовують холестерин як попередник для синтезу прогестерону. Дієти з високою концентрацією ліпідів призводять до підвищення концентрації ліпопротеїнів високої щільності у сироватці крові. Високі концентрації яких перешкоджають циклічній функції яєчників шляхом зміни кількості яєчникових стероїдів.

Щоб скоротити тривалість післяродового анеструсу у кіз, слід звернути увагу на потреби в поживних речовинах у цей період, забезпечуючи добавки з високим рівнем енергії в перші дні після родів, оскільки самки не можуть споживати великий об'єм корму.

Оцінка кондиції тіла – це суб'єктивне вимірювання, яке має на меті класифікувати енергетичні резерви тіла тварин через накопичення жиру в деяких точках тіла, наприклад у грудях, ребрах, крижі та попереку. Тварини класифікуються за Шкала жиру в діапазоні від 1 = дуже худий до 5 = дуже товстий.

Кондиція тіла є основним індексом, що відображає метаболічний статус і важливий як під час вагітності, так і під час народження. Протягом перших двох третин вагітності козі необхідно накопичити достатньо енергії для останньої третини вагітності, під час якої резерви організму використовуються через збільшення енергетичних потреб плода. Самки повинні мати хороший індекс наприкінці вагітності, щоб забезпечити більш швидку післяродову діяльність яєчників і скоротити інтервал між заплідненнями.

Тепловий стрес

Тепловий стрес також може впливати на відтворення молочної худоби шляхом збільшення секреції кортизолу, який зменшує синтез гонадотропних гормонів. Ступінь стресу можна виміряти рівнем кортизолу. Тепловий стрес викликає гострі та хронічні зміни плазматичних концентрацій естрадіолу та прогестерону, викликаючи фізіологічні та поведінкові зміни циклу, такі як тривалість тічки, час овуляції та клінічні ознаки охоти.

Використання пробників для скорочення періоду анеструсу у дрібних жуйних

«Ефект самця» – це дешева і поширена техніка, яка використовується для стимуляції статевої активності самки, і вплив на самок сексуально активних пробників може індукувати секрецію LH і, таким чином, сприяти овуляції; у сезонних ановуляторних кіз лише 15 хв контакту між самкою та самцем було достатньо, щоб відновити секрецію GnRH-LH і, як наслідок, сприяти тічці та овуляції.

Післяродовий період завершується швидше, якщо поєднувати активний моціон із контактом породіллі та самця-пробника.

Основні чинники, що характеризують післяродовий період:

- тривалість видалення лохій;
- доба закриття просвіту шийки матки;
- час закінчення інволюційних процесів у матці;
- деструкція CL вагітності;
- інтервал до першого прояву ознак статевої циклічності (відповідно до сезону) після родів.

Нормальну інволюцію матки після родів можна діагностувати вимірюванням ширини кожного маткового рогу трансректальною ультрасонографією (рис. 533).

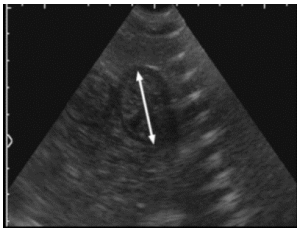


Рис. 533 – **Вимірювання ширини маткових рогів для оцінки інволюції матки після родів** *(секторний зонд 5 МГц; глибина 8 см). Стрілка вказує на ширину матки, яку можна було б виміряти, щоб виявити порушення в процесі інволюції*

Коли ягніння відбуваються у звичайний час навесні, вівця матка має достатньо часу (7 міс.) до осіннього періоду, щоб підготуватися до наступної вагітності. На відновлення стану матки може вплинути сезон, в якому проводиться ягніння.

Різке раннє відновлення діяльності яєчників, і результуюче домінування прогестерону є шкідливим для швидкості інволюції матки та настання наступної вагітності.

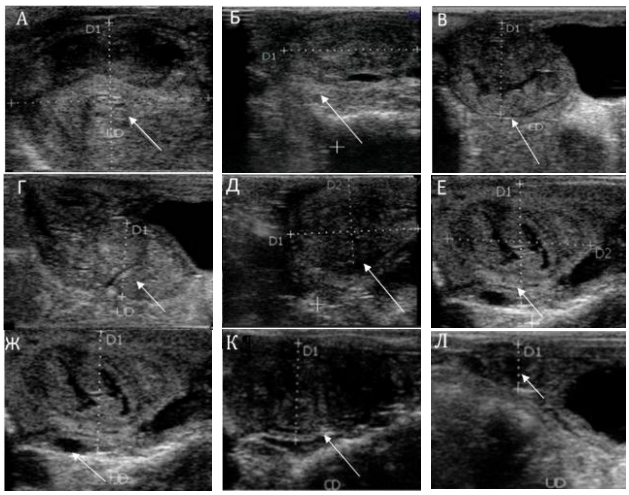


Рис. 534 – **Зміни в діаметрі рогу матки**: 1 (А), 3 (Б), 7 (В), 10 (Г), 14 (Д), 17 (Е), 21 (Ж), 24 (К) і 28 (Л) діб після родів. Діаметр рогу матки у мм

Післяродовий період є вирішальним періодом, який впливає на майбутню відтворювальну здатність кіз. Інволюція матки необхідна для ерадикації бактеріальної інфекції, гістологічного відновлення ендометрію та правильної циклічної активності. Тому повна інволюція матки має вирішальне значення для наступної вагітності. У жуйних кілька факторів сильно впливають на інволюцію матки та відновлення яєчників після родів, наприклад, годівля, вигодовування потомства та сезон родів. У кіз реєструють різні інтервали для повної інволюції матки.

Оскільки у дрібних жуйних матка не може бути досліджена за допомогою ректальної або абдомінальної пальпації, УЗД є неінвазивною технологією, яка не тільки менш шкодить маткам, але також дозволяє інтуїтивно та точно відстежувати зміни в матці під час інволюції матки (рис. 534).

Діаметр рогу матки в період післяродової інволюції швидко зменшується з 1-ї до 10 доби більш як удвічі (> 50%), а 14-ї до 28-ї доби – планомірно, проте не так інтенсивно.

Діаметр карункулу (рис. 535) значно зменшується між 1-ю і 21-ю добами, але найбільш інтенсивне зменшення відбувається між 1-ю і 10-ю добою. Після 21-ї доби процес редукції припиняється, що свідчить про те, що кінець інволюції матки завершився.

Середня маткова артерія (рис. 536) у кози оцінюють трансректально в положенні стоячи. Після виявлення уретральної артерії, яка живить сечовий міхур, потім відшукують з'єднання маткової артерії з внутрішньою клубовою артерією, і досліджують кровотік з допомогою режиму кольорового потоку УЗ-доплерографії середньої маткової артерії.

УЗ-доплерографія – універсальний неінвазивний метод візуалізації, який дозволяє оцінити стан кровоносних судин та виявити різні патологічні порушення кровотоку. Метод заснований на УЗД, коли спеціальний датчик надсилає сигнал від рухомих об'єктів (елементів крові). Частота сигналу змінюється в залежності від швидкості кровотоку. Це фіксує комп'ютер в онлайн-режимі. В результаті обробки даних можна побачити чи відповідає швидкість кровотоку в конкретних місцях природним параметрам.

Маткова артерія розташовується краніолатерально від сечового міхура і поблизу зовнішньої клубової артерії, вмикався режим спектрального доплера з шириною воріт 1 мм, максимальною швидкістю 35 см/с і кутом озвучення 40^0.

Досліджують гемодинамічні параметри середньої маткової артерії, включаючи індекси резистентності та пульсації (RI та PI), систолічний/діастолічний коефіцієнт (S/D), пікову систолічну швидкість (PSV), кінцеву діастолічну швидкість (EDV), об'єм кровотоку (BFV) і швидкість кровотоку (BFR).

Спостерігається значне зниження співвідношення S/D на 14-ту, 17-ту і 21-шу добу після окоту/ягніння.

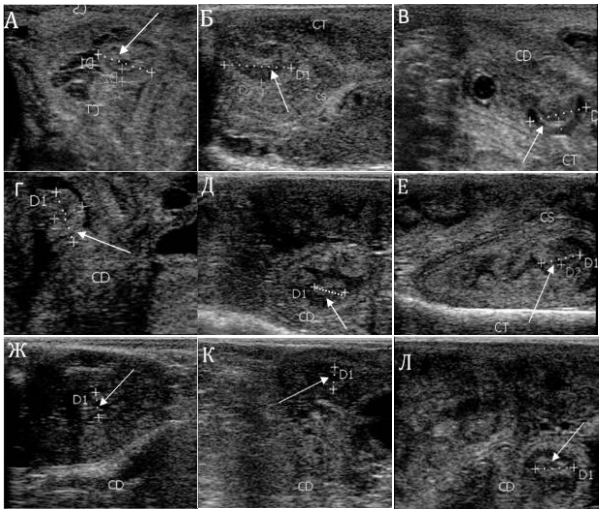


Рис. 535 – **Зміни діаметра карункулів:** 1 (А), 3 (Б), 7 (В), 10 (Г), 14 (Д), 17 (Е), 21 (Ж), 24 (К) і 28 (Л) діб після родів. *Діаметр карункулів = UHD у мм*

Вагітність і лактація є основними причинами окиснювального стресу у дрібних жуйних, що призводить до утворення активних форм Оксигену та Нітрогену, таких як нітрогену(II) оксид. Радикали (NO), гідроген пероксид (H_2O), супероксид-іони та гідроксильні радикали (OH^-) викликають перекисне окислення ліпідів, що призводить до підвищення інтенсивності апоптозу клітин яєчників і, як наслідок, неплідність. Крім того впливають на фолікулоґенез, стероїдоґенез і затримку плаценти, що, у свою чергу, може вплинути на фертильність. Тому вкрай важливо захистити кіз після родів від негативного впливу АФО. Для цього застосовують антиоксидантні добавки, що може зменшити окислювальний стрес і підвищити фертильність.

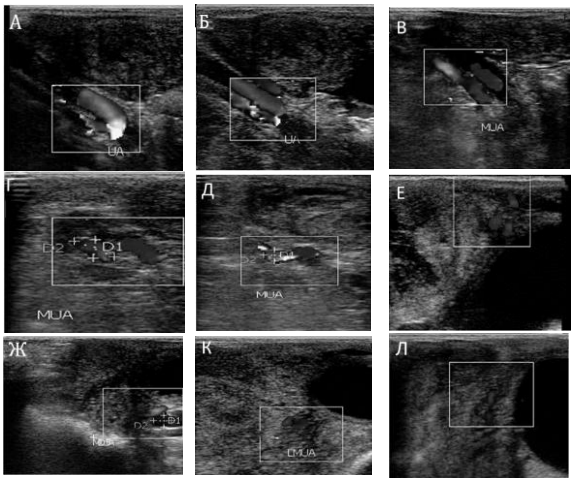


Рис. 536 – **Зміни діаметра середньої маткової артерії** (діаметр MUA/мм) у 1 (А), 3 (Б), 7 (В), 10 (Г), 14 (Д), 17 (Е), 21 (Ж), 24 (К) і 28 (Д) діб після родів

Найчастіше з цією метою використовують засоби на основі куркуміну, який отримують із кореневищ рослини *Curcuma longa*. Вважається, що ця хімічна речовина має різноманітні біологічні дії, включаючи протизапальні, протипухлинні, антиоксидантні, противірусні та антибактеріальні властивості. Антиоксидантні властивості куркуміну включають нейтралізацію супероксиду, нітрогену(II) оксиду та гідрогену пероксиду або шляхом усунення радикалів, або шляхом прискорення синтезу каталази, глутатіонпероксидази і супероксиддисмутази. Включення в раціон жуйних було показано для покращення показників відтворення у кіз поза сезоном статевої циклічності.

ПІСЛЯРОДОВІ ПАТОЛОГІЇ

У післяродовий період самки є найбільш уразливими. Причин багато, але головні – це порушення нормальних умов годівлі, утримання, догляду за тваринами в дородовий, родовий і післяродовий періоди. Це обумовлює ускладнення, починаючи із запальних процесів в статевих органах, аж до найскладніших випадків – септичних процесів (схема 21).



Схема 21 – **Патології післяродового періоду**

ПАТОЛОГІЇ ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ

Поїдання посліду *(Placentophagia)*

Поїдання посліду – це вроджена особливість, властивий усім самкам с.-г. тварин. У кіз та овець діагностують ускладнення після поїдання посліду, що проявляються тяжким розладом діяльності ШКС.

Як правило у кіз та овець випадків поїдання приплоду не виявляють. Лише під час облизування занадто дбайливі самки можуть почати обгризати хвіст у новонароджених, що є більш властивим для вівцематок порід з довгими або короткими тонкими хвостами. Це може призвести до інфекційного враження каудального відділу хребта і навіть відмові задніх кінцівок у ягняти. Після купірування хвоста і обробки культі самка перестає зачіпати хвіст. Але на другий рік ця звичка у неї може відновитися, тоді таку вівцю вибраковують.

Причини: це недоліки у годівлі під час вагітності – нестача або відсутність мінеральних речовин та вітамінів, одноманітна або неповноцінна годівля, недотримання гігієнічних правил утримання, хвороби органів травлення, молочної залози, захворювання мозку.

Клінічні ознаки. Насамперед, на поїдання посліду та приплоду вказують: відсутність їх у родових шляхах та у приміщенні, де відбувалися роди.

Поїдання посліду нерідко супроводжується важкими розладами функції шлунка та кишечника. У жуйних тварин виникають тимпанія (здуття рубця) та кольки, підвищення частоти пульсу та дихання, іноді підвищення температури тіла. Кал неприємного запаху, вкритий слизом із домішками неперетравлених шматків плодових оболонок. Іноді спостерігається профузний пронос.

Відомі випадки механічної асфіксія, яка зумовлена накопиченням частин плаценти під час блювання у трахеї. Це зумовлено надмірним подразненням блювотних зон не притаманним для цих тварин кормом.

Якщо в перші 2-3 доби не розвиваються гострі коліки або тимпанія, то протягом 8-10 діб послід поступово частинами виходить під час акту дефекації.

Лікування. У перші дні призначають голодну дієту, послаблювальні.

Для швидкого перетравлення посліду доцільно давати всередину речовини, що стимулюють секрецію шлунка та кишечника, гіркі засоби, проносні солі. Застосовують соляну кислоту і пепсин. Добре діє 2%-й оцет у суміші з олією.

З метою зниження інтоксикації призначають аскорбінову кислоту (2–3 мл), глюкозу 40% (50–60 мл).

Профілактика зводиться до виконання комплексу заходів щодо догляду за вагітними тваринами. Забезпечення моціоном, підтримка загальної чистоти та свіжості повітря у приміщенні. До раціону вагітних необхідно включати корми, багаті на вітаміни та мінеральні речовини (збагачені мікроелементами лизунці), корисно давати м'ясо-кісткове борошно, кальцію гідрофосфат, крейду, сапропелеві грязі до і після родів. Первісток привчають до торкання сосків задовго до родів. Для попередження поїдання посліду слід після народження плода тримати тварин на короткому прив'язі і чергувати до повного відокремлення у них посліду. Якщо потрібно, самку фіксують, поки послід не відділиться, або не вийде весь приплід.

Післяродові кровотечі *(Haemorrhagia puerperalis)*

Після закінчення родів необхідно у обов'язковому порядку перевірити відсутність кровотечі.

Крововилив або кровотеча в матку або родові шляхи може виникнути після родів через травму, розриви статевих органів. Крововилив у матку може бути наслідком кровотечі з пошкодженого карункулу або карункулярної основи у вівці внаслідок передчасного видалення плодових оболонок або плаценти.

Ця патологія може статися під час родів, під час кесаревого розтину чи фетотомії, або пізніше через неправильне або занадто раннє видалення затриманої.

Важкі внутрішньоутробні кровотечі, які тривають від кількох годин до доби після отелення, що призводить до утворення масивного згустку крові, що заповнює вагітний ріг матки. Рідко може настати смерть.

Може спостерігатися невелика кровотеча з розірваного кінця пуповини або з невеликих розривів матки, шийки матки, піхви або вульви.

У разі важких травм або розривів, зокрема шийки матки, піхви та в рідкісних випадках, з вульви кровотеча може бути профузною внаслідок розриву великої судини. Кров може текти струменем з вульви, після видалення плодів. Більшість цих розривів і травм виникають після примусового видалення. Може виникнути внутрішньоочеревинна або екстравагінальна кровотеча. Якщо кровотеча досить сильна, перша може спричинити гострі симптоми анемії та рідко смерть.

Зазвичай кровотечу спостерігається у випадках дистоції, розриву матки та маткових судин до, під час або після корекції завороту матки, за випаданні матки та травм, особливо за акушерських операцій, фетотомії або примусового вилученні плодів у первісток. Ці геморагічні стани будуть значно посилюватися у самок після родів за згодовування їм кормів, забруднених мікотоксинами, зокрема деокисиніваленолом.

Найчастіше вражалася середня маткова артерія, але іноді, клубові або матково-яєчникові артерії. Передродовий розрив найчастіше відбувався в останній судині.

Більшість смертельних кровотеч відбуваються внутрішньоочеревинно внаслідок розриву великих судин у широкій зв'язці, викликаних дегенеративними змінами стінки судини або перекручуванням чи випадінням матки.

Можуть спостерігатися певні симптоми сильного крововиливу, на що вказують слабкість, пригнічення, прискорений пульс і частота та дихання, блідість слизових оболонок і смерть протягом кількох годин.

Прогноз у цих випадках дуже несприятливий, оскільки сильний крововилив, шок і смерть можуть наступити швидко.

За ран або розривів статевих шляхів слід застосовувати профілактичне лікування для контролю інфекції, наприклад, введення САП, АБП або місцевих легких антисептиків. Іноді у тварин спостерігають тромбози великих маткових артерій і вен. Спайки між статевими шляхами та яєчниками та іншими органами та тканинами тазу та черевної порожнини можуть виникати після післяродової кровотечі.

За лікування овець та кіз з кровотечою показані звичайні хірургічні прийоми для контролю кровотечі та симптоматичне лікування. Більшість випадків незначної кровотечі зі статевих шляхів під час родів не є серйозними і не потребує лікування.

За сильнішої кровотечі з матки застосовують окситоцин, 2–5 МО, який, скорочуючи матку та її судини може допомогти зупинити кровотечу. Також показано застосувати 50 см^3. фізіологічного розчину, до якого додають 1 см^3 формаліну або 50 см^3 глюконату кальцію також може прискорити згортання крові.

Якщо кровотеча виникає з великої судини через розрив стінки піхви, судину можна затиснути щипцями. Їх слід залишити на місці від 24 до 48 год або на судину слід накласти лігатуру. Якщо цього зробити не вдається, слід негайно запакувати піхву, щоб забезпечити інтравагінальний тиск. За сильної внутрішньоматкової кровотечі згусток не можна порушувати. Через кілька тижнів великий згусток зменшиться і лізується.

Внутрішньотазова або перивагінальна кровотеча може спричинити стеноз піхви під час або після примусової екстракції чи фетотомії, але ні вона, ні внутрішньоматкова кровотеча зазвичай не є летальними.

Післяродові травми та розриви *(Laesiones et rupturae puerperalis)*

Т р а в м а (від др.-грец. *τραῦμα* – рана) – ушкодження, під яким розуміють порушення анатомічної цілісності або фізіологічних функцій органів і тканин тіла, що виникає в результаті зовнішнього впливу.

Різновидом травм є розриви – порушення цілісності тканини чи органу внаслідок впливу значної сили. Незначні розриви та травми є звичайними, особливо вульви, присінка та шийки матки у тварин після примусового видалення або фетотомії. Оскільки вагіна вільно розширюється, вона рідше травмується. Незначні рвані рани не мають великого значення і зазвичай гояться швидко без лікування.

Розриви матки та шийки матки, вульви, піхви, промежини, тазового поясу (схема 22) зустрічаються у самок всіх видів тварин, але частіше у первісток, що мають вузькі родові шляхи.

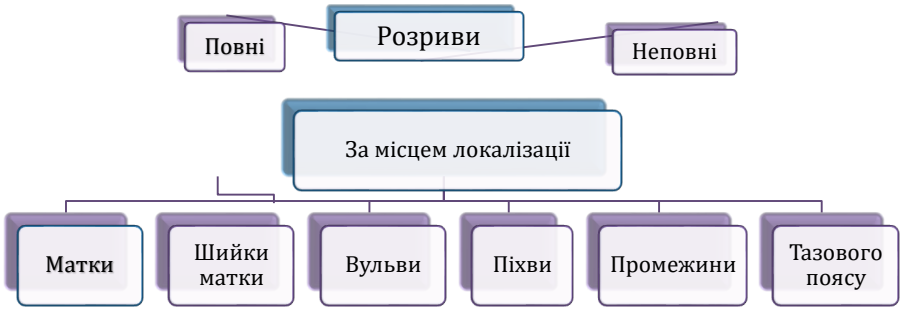


Схема 22 – **Види післяродових розривів**

Етіологія. Причинами розривів названих органів можуть бути насильницьке вилучення дуже великого або неправильно розташованого плода, зісковзування акушерських інструментів за наданні акушерської допомоги. Часто розриви вульви і піхви заподіюються виступаючими кістками розсіченого плода за фетотомії. Вилучення плоду через сухі родові шляхи схильні до розривів тканини із запальним процесом. Іноді розриви відбуваються під час падіння, а травми під час сутичок. Бурхливі потуги або витягування плода за недостатнього розкриття шийки матки можуть бути причинами випинання шийки та частини стінки матки у піхву.

Проведення матки виникають за насильницького вилучення великого плода, за народження виродків, у результаті грубих маніпуляцій за відділення посліду, травм кістками за фетотомії. Іноді перфорація матки буває наслідком запальних процесів, виразок та злоякісних новоутворень.

Нерідко розрив матки може статися від зісковзування акушерського костуру, очних гачків або інших акушерських інструментів. Іноді причинами розриву матки є неправильна будова тазу та відсутність повного розкриття шийки матки. Різке падіння тварини під час виправлення плода, неправильного членорозміщення плода може також зумовити розрив матки.

Травми тазового поясу спостерігаються внаслідок застосування надмірно великої сили для отримання плоду. У результаті падіння тварини під час родів можуть відбутися перелом сідничних кісток, внутрішніх кутів здухвинних кісток, стовпчикової частини здухвинних кісток.

Від застосування надмірно великої сили для отримання плоду у тварини може відбутися розтягнення або навіть надрив зв'язок, що з'єднують крижову кістку з клубової. Якщо пошкодження зв'язок тазу супроводжується лише ослабленням зв'язку між крижової та клубової кістками, без роз'єднання їх суглобових поверхонь, то говорять про розтягнення крижово-клубової зв'язки. Якщо ж пошкодження зв'язок таке, що після припинення тиску з боку плода суглобові поверхні залишаються роз'їденими, то говорять про вивих крижово-клубового зчленування.

Клінічні ознаки. Повні розриви матки під час родів зумовлюють припинення потуг та можливе проникнення плода в черевну порожнину, іноді поява житла, витікання крові з матки, блідість видимих слизових оболонок, ниткоподібний пульс.

Головною ознакою розриву шийки матки є сильна кровотеча із статевої щілини.

За розриву вульви спостерігається значне припухання статевих губ, а під час огляду помітні розриви (рис. 537).

Якщо є проникаючі рани в стінці піхви, загальний стан тварини дуже важкий.



Рис. 537 – **Розрив зовнішніх статевих органів кози**

При цьому тварина багато лежить із увігнутою спиною, а хвіст відставляє від зовнішніх статевих органів; крім того, відбувається сильна набряклість статевих губ. Слід зазначити, що з проникаючих ранах нижньої стінки піхви може статися випадання сечового міхура. Якщо наскрізний розрив піхви, то нерідко у порожнину випадають сальник і кишечник. За випадання зазначених органів треба зробити дослідження піхви та встановити місце та величину рани.

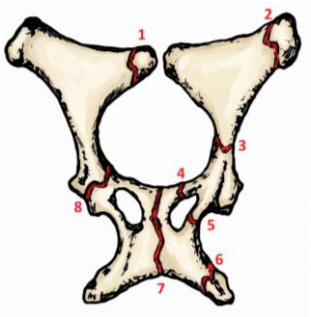


Рис. 538 – **Схема перелому кісток тазу:** *1 – крижового горба; 2 – маклака; 3 – тіла клубової кістки; 4 – западинної гілки лобкової кістки; 5 – западинної гілки сідничної кістки; 6 – сідничного горба; 7 – лінія симфізарного перелому лобкових та сідничних кісток; 8 – через суглобову западину*

Можуть бути переломи маклаків та сідничних горбів (рис. 538). Вони значно порушують правильність руху тварини. За пальпації цих кісток можна знайти порушення цілісності кісток. Переломи ж внутрішніх кутів здухвинних кісток, стовпчикової частини здухвинних кісток, гілок лобкових і сідничних кісток, що йдуть до вертикальної западини, і роз'єднання тазового зрощення позбавляють тварин можливості піднятися і порушують механізм їх руху. За пальпації через пряму кишку можна виявити перелом цих кісток. За розтягування крижово-клубового зчленування тварина з великими труднощами піднімається, під час стояння погано зберігає рівновагу, причому путові суглоби задніх кінцівок прогинаються кілька вперед, а задня частина тулуба напружується.

За вивиху крижово-тазового зчленування тварина не може самостійно встати. Добре спостерігається западання крижів, а іноді припухлість в області крижово-клубового зчленування є характерною ознакою вивиху цього суглоба.

Діагноз. Повний та неповний розрив можна встановити методом огляду, пальпації, за вагінального дослідження.

Лікування. За виявлення розривів або пошкоджень матки необхідно плід негайно витягти і після цього відразу видалити слід з матки. За наскрізного розриву нижньої стінки матки лікування зазвичай не дає ефекту. За проникаючих розривів бічної або верхньої стінки матки можна спробувати накладення швів, причому нитки повинні бути настільки довгими, щоб зав'язування вузла починалося зовні і після поступового затягування ниток вузол остаточно затягнувся біля рани. Якщо це не вдається, то для зашивання рани розрізають черевну стінку і проникають у черевну порожнину.

Більш важкі розриви шийки матки рекомендовано негайно зашивати їх через піхву, щоб запобігти розкриттю чи ектропії шийки матки та запобігти утворенню надмірної кількості сполучної тканини. Легкі розриви ендометрію загоюються швидко. Розриви піхви зазвичай виникають поблизу вульвовагінального краю. Рвані рани вульви зазвичай легкі, коли роди нормальні. Легкі рвані рани зашивати не потрібно. Глибокі розриви або розрізи слід негайно зашити після родів глибокими вертикальними матрацними нейлоновими або кетгутовими швами, щоб запобігти зяянню та утворенню рубців на вульві та, таким чином, сприяти розвитку вульвіту та вагініту. АБП слід вводити парентерально. Рвані рани, якщо їх не зашити, зазвичай інфікуються, особливо якщо тканина травмована або девіталізована, або якщо присутній метрит і затримка плодових оболонок. Інфіковані розриви вульви та присінку призводять до набряку та постійного напруження. Рекомендоване лікування складається з парентерального введення АБП і місцевого лікування розривів шляхом раннього ушивання або застосування захисних пов'язок з АБП.

Гематоми піхви або вульви іноді можна сплутати з пухлинами або опущенням піхви чи сечового міхура. За огляду статевих шляхів виявляються гематоми, що розміщені на стінці піхви. У рідкісних випадках вони можуть виступати між статевими губами. Легко виявляються гематоми вульви. Якщо їх залишити, вони зазвичай розсмоктуються протягом 1-3 тижнів. У деяких випадках вони можуть прорватися через слизову оболонку. У окремих випадках, діагностованих на ранній стадії, можуть бути показані пакети з льодом або холодною водою. Забої вульви, піхви і шийки матки, що супроводжуються припухлістю і набряком, виникають найчастіше внаслідок травм під час операцій фетотомії або зовнішніх ушкоджень.

Застосовують засоби, що сприяють згортанню крові: 10-ний розчин хлористого кальцію в/в у кількості 100-300 мл, 10-ий розчин желатину підшкірно у кількості 300 мл, переливання сумісної крові та інше. За великих крововтрат потрібно ввести великою твариною в/в 2-3 л фізіологічного розчину з додаванням 3-5 мл адреналіну 1 : 1000 і одночасно 2 л фізіологічного розчину (без адреналіну) підшкірно в кількох точках у ділянці шиї по 150-200 мл.

За розриву шийки матки лікування таке ж, як і за розриву матки.

За всіх поранень піхви треба негайно відокремити послід. Дрібні рани або подряпини змащують щодня сумішшю 10-ї настоянки йоду навпіл з гліцерином. Більш глибокі рани рекомендується щодня обробляти

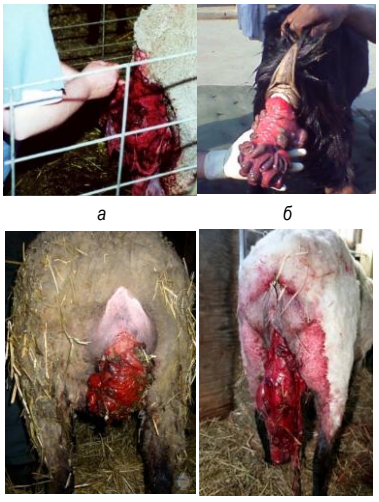
розчином калію перманганату з подальшим накладенням пеніцилінової мазі або емульсії стрептоциду, синтоміцину та ін. За виявлення проникаючих ран та випаданні внутрішніх органів у піхву необхідно вправити їх та накласти шви на рану. За розриву промежини накладають часті вузлуваті шви, попередньо обмивши краї рани розчином дезінфікуючим і освіживши їх. Для полегшення дефекації корм додають карлсбадську сіль.

За переломів кісток тазу лікування недоцільно. За розтягування та вивиху крижово-клубового зчленування лікування полягає у наданні тварині спокою, з можливістю тривалого лежання на м'якій і рясній підстилці. Для підтримки циркуляції крові рекомендується кілька разів на добу розтирати кінцівки хворої тварини солом'яними джгутами. Корм для хворих тварин має бути поживним, ставити його слід невеликими порціями, щоб уникнути захворювань ШКС.

Вивертання і випадіння матки *(Inversio et prolapsus uteri)*

Вивертання і випадіння матки – це зміщення матки у формі вивертання стінки рогу (інвагінація) або повний виворот з випаданням її назовні. Відбувається зазвичай у перші години після родів, поки матка не скоротилася і шийка матки відкрита настільки, що може пропустити роги та тіло матки.

Етіологія. Сприяють усі фактори, що послаблюють тонус зв'язкового апарату – надмірного розтягнення м'язів матки через крупноплідність, багатоплідність, водянки плода і плодових оболонок, а також порушення правил утримання (відсутність активного моціону за стійлового утримання), незбалансована годівля вагітних самок або використання об'ємних кормів. Іноді прояв цієї патології є наслідком швидкого виведення плоду, особливо за тривалих родів та сухості слизових оболонок, короткого, але міцного пупкового канатику. Найчастіше матка випадає в момент відокремлення посліду, за надмірних перейм та потуг.



а *б* *в* *г*

Рис. 539 – **Випадіння матки:** а – вівці; б – кози; в – часткове; г – тотальне *(Blough, 2013; Smith, 2010)*

Симптоми та перебіг. Відзначають занепокоєння тварини. Вона стоїть з викривленою спиною та піднятим хвостом. За потуг можливе виділення невеликих порцій калу та сечі.

За повного випадання вивернута матка у вигляді світло-червоного, великого, грушоподібної форми утворення виступає із зовнішніх статевих органів, яке широкою основою опускається іноді до скакального суглоба (рис. 539).

У жуйних на поверхні матки, що випала, знаходяться карункули, що іноді кровоточать і нерідко відриваються внаслідок наступання кінцівкою на послід.

Невдовзі внаслідок стискання судин з'являється набряк матки. Слизова оболонка матки набуває темно-червоного або темно-бурого кольору. Серозний ексудат у деяких місцях накопичується і утворює обмежену флюктуючу пухлину на слизовій оболонці матки.

За випадання матки відзначаються значне викривлення та здавлювання сечівника, що обумовлює затримання сечі в сечовому міхурі.

Загальний стан тварини за випадання матки спочатку нормальний. Спостерігають натужування, викривлення спини. Підвищення загальної температури тіла немає. Сильне натужування іноді викликає розрив матки з повним виходженням ободової кишки в отвір матки, що утворився.

Внаслідок великої крововтрати відзначається блідість видимих слизових оболонок, пульс стає малим, слабким та прискореним.

Іноді трапляється одночасне випадання матки, прямої кишки й сечового міхура. На перших етапах випала матка має червонуватий колір, однак через порушення кровообігу розвиваються набряки й запалення, через що вона набуває синього або темно-червоного відтінку. Слизова оболонка стає вразливою до ушкоджень. За висихання з'являються тріщини, які кровоточать, утворюються ділянки некрозу з нашаруванням фібрину.

За тривалого знаходження матки поза черевною порожниною у тварини настає сепсис і смерть на 2-3-тю добу.

Прогноз. Залежить від характеру ушкоджень у ній. Так, за випадіння матки у овець та кіз вправити матку на місце іноді не вдається через вузькість родових шляхів.

За несвоєчасного лікування розвиваються гангрена матки та сепсис.

Лікування. Треба вживати термінових лікувальних заходів щодо вправлення її на своє місце (рис. 540).



Рис. 540 – **Вправлення випалої матки**

Вправляти матку добре, коли тварина стоїть з піднятою задньою частиною тулуба; овець та кіз піднімають нагору за тазові кінцівки. Таке розташування тварини дуже часто сприяє значному зменшенню сили потуг, що створює можливість для вправлення матки.

Якщо потуги не слабшають, рекомендується епідуральне знеболення (сакральну анестезію).

Каудальна епідуральна анестезія технічно проста у виконанні і не вимагає спеціального обладнання. Локація – крижово-хвостовий (S5-Cx1) або перший хвостовий (Cx1-Cx2) проміжок. Правильне розташування пальпують рухом хвоста вгору-вниз однією рукою, а іншою – пальпують остисті відростки. Найбільш проксимальний рухомий міжхребцевий простір є місцем для ін'єкції препарату (рис. 541). Крижово-хвостовий простір зазвичай окостенілий у старих тварин. Використовується голка 1,8 мм у діаметрі 6 см довжиною. Голку спрямовують злегка краніально зі скосом у латеральному або краніальному напрямку до тварини. Голка просувається до тих пір, поки не відчується «тріск» (зазвичай глибиною від 1 до 2 см), що вказує на вхід в епідуральний простір. Якщо кінець голки потрапляє у кістку (частіше дно), голку злегка (на 1 см) відводять у епідуральний простір. Голку повертають краніально, і положення перевіряють, помістивши кілька крапель лідокаїну у канюлю голки та чекаючи, поки лідокаїн буде аспіровано в епідуральний простір. Ін'єкція повинна бути легкою і без опору. Дорослій козі рекомендується ін'єкція 0,1 мл лідокаїну на 10 кг маси тіла. Це приблизно 0,5-0,6 мл для середньої дорослої кози. Великі дози можуть паралізувати спинномозкові нерви задніх кінцівок ДРХ, таким чином викликаючи лежаче положення. Час до початку анестезії зазвичай становить від 10 до 20 хв, з діапазоном тривалості від 30 до 150 хв. Також можна застосовувати ксилазин у дозі 0,05 мг/кг.



Рис. 541 – **Епідуральна анестезія**

Перш ніж вправити матку, треба відокремити послід і ретельно очистити матку від гною і підстилки, що пристала до неї. Після цього необхідно ретельно обмити матку холодними дезінфікуючими розчинами (фурациліну 1: 5000, калію перманганату 1: 5000 та ін.) і покласти її на стерильне простирадло або клейонку. Якщо на слизовій оболонці матки є рани чи змертвілі ділянки, їх необхідно змастити ляпісом або розчином йоду. За наявності глибоких ран треба накласти шви із кетгуту.



Рис. 542 – **Вправлення випалої матки**

За сильної набряклості матку піднімають на простирадлі вище рівня статевої щілини і туго бинтують рушником або широким бинтом, змоченим дезрозчином, причому бинтування починають з периферичної частини випалої матки, накладаючи один шар рушника або бинта на інший. Вправлення матки починають із тієї частини, яка ближче лежить до зовнішніх статевих органів (рис. 542). Для цього охоплюють обома руками біля вульви частину випалої матки, здавлюють її якомога сильніше і вправляють до тазової порожнини. Руки поступово переміщають у напрямку верхівки рога, що випав. При цьому помічники повинні тримати матку на простирадлі на рівні статевої щілини.

У разі значного набряку матку попередньо бинтують у напрямку від верхівки до вульви та поступово вдавлюють у тазову порожнину, звільняючи її від бинта. Після вправлення рука вводиться в порожнину матки для розправлення складок, що виникли. Додатково легке погладжування слизової оболонки сприяє підвищенню тонусу мускулатури, що допомагає утриманню органа у нормальному положенні. У порожнину матки вводять антимікробні препарати. Для запобігання повторному випадінню на вульву накладають шви або фіксують петлею за аналогією з випадінням піхви.

У випадках значних травм чи некрозу матку ампутують після перевірки відсутності кишечника в її порожнині. Лігатура діаметром 5-6 мм накладається на відстані 12-15 см від шийки і затягується поступово за 3-4 прийоми з інтервалами 5-6 хв до повного перетискання. Потім, відступивши 10 см від лігатури, виконують ампутацію. Культю припікають і обробляють 5%-ним спиртовим розчином йоду. Для покращення стиснення та попередження відновлення кровообігу поруч із лігатурою накладають гумовий джгут. Через 10-15 діб культя

разом із лігатурою самостійно відпадає і виходить назовні.

Профілактика. З цією метою слід правильно готувати тварин до родів: оптимальні умови утримання з обов'язковим моціоном до родів, належні годівля та догляд. Під час родів не застосовують грубих прийомів за вилучення плода, допомогу надавати тільки під час перейм та потуг; за сухості родових шляхів змащують їх стерильною вазеліновою або рослинною олією, вводять до матки заміщуючі рідини. Після родів ведуть спостереження за відділенням посліду та післяродовим періодом у перші дні після них.

Післяродова еклампсія *(Eclampsia puerperalis)*

Еклампсія (від грецьк. *eclampsis* – спалах, раптове виникнення) – гостре нервове захворювання, що характеризується раптово наступаючими нападами тоніко-клонічних судом.

За своєю типовою формою буває тільки у людини, а у тварин хвороба за етіологією і перебігом лише частково нагадує «істинну» еклампсію. У овець і кіз як самостійну хворобу еклампсію взагалі не діагностують, але розглядають різні за етіологією розлади нервово-м'язової збудливості – пасовищна тетанія (гіпомагніємія), транспортна тетанія та ін.

Час виникнення еклампсії може бути різним. В одних випадках хвороба проявляється у другій половині вагітності, в інших – за родів або за кілька годин або навіть діб після родів.

Етіологія та патогенез. Найбільш ймовірною причиною еклампсії вважають функціональне порушення діяльності кори головного мозку, обумовлене підвищеною чутливістю організму матері та її нервової системи до продуктів, що виділяються плодом і плацентою, і до продуктів розпаду ворсинок плаценти та лохій. Іншими причинами хвороби можуть бути підвищена реакція головного мозку на імпульси, що виходять із плода, плаценти та матки; перезбудження нервово-м'язової системи, гіпоксемія та гіпокальціємія у материнського організму на тлі надлишку натрію хлориду в раціоні.

Симптоми. Головною ознакою еклампсії є періодичні клонічні і тонічні судоми, що раптово наступають. Першим проявом захворювання є занепокоєння: тварина стає неспокійною, наляканою, тремтить, видає звуки. Нападам судом часто передує короткий період передеклампсії, який супроводжується неспокоєм або загальною млявістю: тварина може зариватися в підстилку, важко підніматися, спостерігається нестійка хода, переступання кінцівками; знижується апетит, посилюється спрага, часто виникає затримка сечовипускання, легка альбумінурія, у деяких випадках з'являється значний набряк молочних залоз. Раптово виникають судоми, які зазвичай активізуються під впливом зовнішніх факторів, таких як спроба підняти тварину, проведення досліджень, ін'єкцій, або ж навіть легкого дотику до неї, різких звуків, яскравого світла тощо. Під час судом тварина втрачає свідомість, очні яблука закочуються, вона лежить на боці з витягнутими кінцівками, голову відкидає назад через тонічне скорочення м'язів шиї і хребет вигинається так, що його опуклість спрямована вперед (опістотонус). (рис. 543).



Рис. 543 – **Опістотонус у вівці за еклампсії**

Спостерігаються спазми масетерів, скрегіт зубів, надмірне слиновиділення у формі піни. Погляд стає нерухомим, страх охоплює тварину. Дихання стає прискореним і нерівномірним, періодично затримуючись на кілька секунд. Пульс прискорений і аритмічний. Температура тіла може бути нормальною або дещо підвищеною. Через порушення роботи ССС може виникати ціаноз і зниження температури шкіри окремих ділянок, таких як область молочних залоз чи голови. Тривалість судомного нападу складає від 5 до 30 хвилин, іноді більше, а повтори можуть з'являтися через кілька годин або навіть діб.

У період між нападами симптоми хвороби не проявляються. Після судом тварина відчуває значну слабкість, намагається встати, часто сидить у позі собаки, але згодом її сили повертаються – нормалізуються пульс і дихання, вона починає вставати і приймати корм. Частина тварин після виходу зі стану схожого на кому раптово підводяться, оглядаючись по сторонам, але швидко заспокоюються. Напади еклампсії повторюються кожні 2-4 год. Хвороба зазвичай триває від трьох до десяти днів. Її характерною ознакою є низький рівень кальцію у крові. У сечі часто знаходять сліди білка. Смерть може настати під час судомного нападу або через колапс внаслідок серцево-судинної недостатності.

Прогноз позитивний за умови своєчасного лікування, за його відсутності може бути непередбачуваним через високий ризик ускладнень, таких як асфіксія, аспіраційна пневмонія, набряк легень чи крововилив у мозок. У вагітних тварин хвороба загрожує розвитком колапсу, затримкою родів або загибеллю плодів до окоту. Також можливий ускладнений перебіг самого окоту через слабкість переймів і потуг.

Діагноз ставиться комплексно. За типової швидкоплинної форми анамнестичні дані (недавні роди та

період лактації) корелюють із класичними симптомами (задишка, висока температура, тремор чи судоми). Однак не потрібно нехтувати діагностичними інструментами, що дозволяють виключити інші хвороби післяродового періоду, які можуть збігатися симптомами з еклампсією. Наприклад, висока температура та больовий синдром можуть супроводжувати післяродовий метрит. Втрата материнського інстинкту, анорексія, задишка можуть спостерігатися за маститі та/або абсцесу молочної залози. З метою диференціального діагнозу необхідно також виключити захворювання зі схожими симптомами (токсикоз, менінгоенцефаліт та ін.).

У зв'язку з цим важливо проводити загальний огляд, лабораторні дослідження та використовувати методи візуальної діагностики для верифікації діагнозу та надання ефективної допомоги.

Лабораторні дослідження: загальноклінічний та біохімічний аналіз крові, визначення рівня глюкози та іонізованого кальцію у крові.

Якщо тварина знаходиться у важкому стані, а анамнез разом із характерними симптомами дозволяє з великою ймовірністю підозрювати еклампсію, то діагноз можна поставити за терапевтичною відповіддю на введення кальцію в/в.

Лікування. Хвору тварину поміщають в окреме напівтемне приміщення з рясною підстилкою і під час нападу оберігають від травм та зовнішніх подразнень, здатних викликати повторні напади (шум тощо).

Використовують один з нижче наведених засобів:

1) Застосовують 10%-ний розчин кальцію глюконату або бороглюконату в/в чи п/ш. Внутрішньовенне введення забезпечує швидший ефект, однак через швидке зниження рівня кальцію в крові оптимально вводити половину дози в/в, іншу половину – в/м або п/ш.

2) Рекомендується в/в вводити 5-10%-ний розчин кальцію хлориду. Оскільки еклампсія часто супроводжується гіпоглікемією, доцільно одночасно (або за відсутності ефекту від кальцієвих препаратів) вводити в/в 40%-ний розчин глюкози у стандартних дозах із додаванням 1 ОД інсуліну на 1 мл.

3) Камагсол-Г – комплексний препарат, у складі якого на 100 мл припадає: кальцію хлориду – 10 г, магнію хлориду – 3 г та глюкози – 40 г.

4) Магнію сульфат 25% вводять в/в або в/м.

Усі препарати, що містять солі кальцію, слід вводити внутрішньовенно повільно, бажано під контролем аускультації серця. За появи аритмії або брадикардії швидкість введення необхідно знизити або тимчасово припинити.

На додаток до основних препаратів до або після їх застосування рекомендується використовувати нейроплегічні засоби чи транквілізатори. За серцевої слабкості призначають стимулюючі препарати, такі як кофеїн або кордіамін.

У перервах між нападами можна використовувати заспокійливі та протисудомні препарати (наприклад, седозин). Також важливо забезпечити організм необхідною кількістю кальцію й інших мінеральних речовин, нормалізуючи обмінні процеси.

Введення будь-яких препаратів через рот під час нападу категорично заборонено.

Профілактика. Специфічних заходів профілактики еклампсії не існує. З цього приводу особливу увагу слід приділити забезпеченню тварин повноцінним раціоном, багатим на мінерали та білки.

Транзитний період охоплює 6-8 тижнів навколо часу родів. У цей важливий етап відбуваються значні метаболічні зміни та адаптація організму до нового фізіологічного стану, через що самки стають вразливими до низки метаболічних порушень. Причиною цього часто є незбалансованість раціону відповідно до потреб у пізній стадії вагітності та на початку лактації. Серед найпоширеніших метаболічних розладів у вівцематок і самок виділяють післяродову гіпокальціємію, гіпомагніємію та токсикоз під час вагітності.

Післяродовий або родильний парез, гіпокальціємія, родова апоплексія, післяродове залежування, гіпокальціємічна або молочна лихоманка, післяродова кома *(Coma/Paresis puerperalis)*

Це гостре, тяжке, нервове захворювання, що пов'язане з порушенням мінерального гомеостазу (Кальцію, Фосфору, Магнію), виникає раптово під час родів та у перші 1-3 діб після них, перебігає з явищами паралічеподібного стану глотки, кінцівок та кишечника, пригніченням умовних та ряду безумовних рефлексів.

Етіологія. Хвороба має класичну поліетіологічну природу, і має низку факторів, які в тій чи іншій мірі впливають на цей метаболічний розлад:

1) генетична схильність, як індивідуальна, спадкова, так і породна;

2) вікова (фізіологічна, продуктивна) схильність – хворіють продуктивні дорослі тварини, а частота захворювання зростає зі збільшенням утворення молока та наступних лактацій. З віком знижується метаболічна активність та здатність до всмоктування кальцію у кишечнику;

3) аліментарні фактори метаболічних розладів (гіповітаміноз D, ожиріння, остеодистрофія, майже всі основні обмінні порушення, дефіцит або надлишок Магнію і Фосфору, дефіцити мікроелементів, вітамінів), але основною аліментарною причиною є надлишкове надходження кальцію в раціоні сухостійного періоду і недостатнє – вітаміну D, що у свою чергу призводить до гальмування синтезу паратиреоїдного гормону;

4) технологічна: стрес (особливо температурний), а також захворюваність на гіпокальціємію більше діагностується за прив'язного утримання порівняно з безприв'язним;

5) ендокринні патології (гіпопаратиреоз, надлишковий синтез глюкокортикоїдів);

6) внутрішні неінфекційні хвороби: захворювання печінки (гострі та хронічні гепатити, гепатоз, цироз), камені жовчному міхурі; хронічна ниркова недостатність (дуже часте явище у високопродуктивних молочних тварин), нефрити, запальні процеси у тонкому відділі кишечника.

В основі *етіопатогенезу* захворювання лежить розвиток гіпокальціємії та гіпоглікемії, а також інші порушення обміну речовин, такі як гіпофосфатемія та гіпомагніємія. Причини гіпокальціємії пов'язують із посиленим виведенням кальцієвих солей із молоком або функціональним виснаженням паращитоподібних залоз, які контролюють рівень кальцію в крові. Що ж до гіпоглікемії, її розвиток пояснюється інтенсивним використанням цукру молочною залозою під час синтезу молока або ж надмірною активністю підшлункової залози, яка у цих умовах виробляє завелику кількість інсуліну.

Ознаки гіпокальціємії більш виражені у тварин, які в останній місяць вагітності споживали корм багатий солями кальцію. Це сприяло високому рівню кальцію у крові і, навіть, його депонуванню. При цьому депонування кальцію відбувається повільно протягом декількох тижнів. Після родів та початку лактації рівень кальцію у крові різко знижується через виведення його із молоком. Процес вивільнення кальцію із депо не може компенсувати таке зниження. Це і призводить до порушення нервової провідності та розвитку вище вказаних ознак. Причому, чим вищим був рівень кальцію у крові до родів, тим більшим буде кліренс (різниця) його після родів, а відтак і сильніші порушення обмінних процесів.

Симптоми. Післяродовий парез зазвичай проявляється на 1-3 добу після окоту (у кіз іноді на 8 добу). У деяких випадках він може розвиватися через кілька тижнів після окоту, а вкрай рідко виникає у вагітних тварин або під час окоту.



Рис. 544 – **Клінічні ознаки післяродового парезу**

Ознаки хвороби проявляються швидко. Спершу змінюється поведінка тварини: вона стає пригніченою або періодично збудженою. Спостерігаються слабкість, окремі тремтіння м'язів та невпевнені рухи. Апетит знижується, а жуйка повністю припиняється. Через 1,5-2 год у тварини виникає параліч. Спочатку вона лягає, важко підіймається, а за спроб рухатися часто падає. Пізніше стає неспроможною самостійно піднятися. Інколи хворі тварини намагаються перевернутися на інший бік або встати, проте їхній стан залишається важким.



Рис. 545 – **Коза за гіпокальціємії**

Хвороба супроводжується напівшоковим станом. Тварина лежить із напівзаплющеними очима, розширеними зіницями, а її кінцівки зігнуті або випрямлені. Голова часто відкинута набік. Відмічається посилене виділення слини та сліз, яке з часом призводить до підсихання і помутніння рогівки. Через параліч глотки порушується ковтання, відсутня перистальтика кишечника. У прямій кишці накопичуються калові маси, а сечовий міхур переповнюється. З'являється тимпанія рубця. Через западання язика і накопичення слини дихання стає важким і хриплим. Шкіра втрачає чутливість до дотику та болю; тварина не реагує на уколи шкіри в області крупу та тазових кінцівок.

Дихання уповільнюється, пульс стає рідким, слабким, а з прогресуванням хвороби – більш частим, ледве відчутним і ниткоподібним. Характерною ознакою є зниження температури тіла до 36-35^{0}С; тіло тварини стає холодним, особливо це помітно на основах рогів та кінцівках. Проте за атипової форми хвороби температура може залишатися в межах норми. Спостерігають характерне S-подібне викривлення шиї.

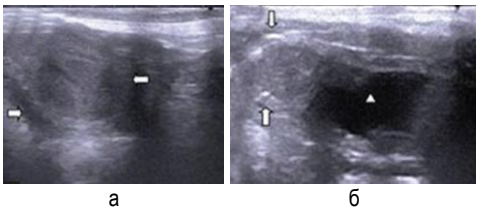
Гіпокальціємія у кіз зазвичай призводить до гіперестезії та тетанії. Клінічно це характеризується втратою апетиту, млявістю, нездатністю рухатися, положенням лежачи (рис. 545), субнормальною ректальною температурою, ослабленим світловим рефлексом зіниці та розслабленим анальним сфінктером.

Як і інші післяродові захворювання, гіпокальціємія відіграє важливу роль у затримці інволюції матки

(рис. 546).

Гіпокальціємія може бути рушійним фактором інших захворювань, таких як затримка плаценти та метрит. Крім того, це підвищує ризик дистоції, особливо в перехідний період.

Прогноз За умови своєчасного лікування, 90% хворих одужують протягом 1-12 год, рідше цей процес триває 1-2 доби. При цьому захворюванні можливе й самостійне одужання, але у більшості випадків за відсутності лікування стан погіршується, і тварина гине протягом 24-48 год.



а б

Рис. 546 – **УЗД кози на 35-ту добу після окоту:** діаметр матки здорової (а) і хворої на гіпокальціємію (б) тварини

Для лікування застосовують теплі укутування та інтенсивне розтирання шкіри. Безпосередньо перед чи після розтирання тварині вводять в/в розчин глюкози (20%-ний у кількості 40-80 мл) або ректально теплий розчин цукру (150 г цукру, розчинені у 750 мл води), попередньо очистивши пряму кишку за допомогою клізми. Згідно з рекомендаціями Ріхтера і Готце, доцільно робити підшкірні ін'єкції розчину кальцію бороглюконату (20%-ний у дозі 20-40 мл), а також одночасно внутрішньом'язово вводити вітамін D_3 (500 тис. ІО) і інсулін (у дозі 1 ОД на кожен мл глюкози).

Через кожні півгодини роблять теплі клізми для забезпечення очистки прямої кишки. У разі виникнення тимпанії проводять руменоцентез – прокол рубця за допомогою троакара або товстої голки. Через отриманий отвір у порожнину рубця вводять 40%-ний розчин формаліну (рис. 547).

Для лікування післяродового парезу було запропоновано багато методів. Зокрема, для нагнітання повітря в молочну залозу використовують апарат Еверса (див. рис. 548). Однак замість нього можна застосовувати медичний апарат для вимірювання тиску, шприц Жане або навіть велосипедний насос, які з'єднуються гумовою трубкою з молочним катетером.



Рис. 547 – **Руменоцентез рубця за тимпанії**

Тварину укладають у спинно-бічне положення, а вим'я повністю здоюють. Особливу увагу потрібно приділяти дотриманню правил асептики та антисептики. Для цього соски ретельно обмивають і протирають, приділяючи особливу увагу їх кінчикам, використовуючи тампон, змочений 70% спиртом. До каналу соска акуратно вводять стерильний тонкий молочний катетер і поступово накачують повітря спочатку в одну половину вим'я, а потім в іншу.

Повітря нагнітають повільно, проте у достатній кількості. Це триває до того моменту, поки на молочній залозі не розправляться всі складки, а обидві половини вимені стануть пружними (за легкого постукування пальцем утворюється тимпанічний звук). У разі недостатнього нагнітання повітря лікувальний ефект може бути зведений нанівець. Якщо ж проводити процедуру надмірно швидко чи використовувати занадто велику кількість повітря, існує ризик розриву альвеол, що може спричинити підшкірну емфізему.

Після введення повітря доцільно злегка помасажувати верхівки сосків, щоб стимулювати скорочення м'язу сфінктера та запобігти витоку повітря. У разі слабкості сфінктера рекомендується перев'язати сосок стрічкою від бинта або м'якою смужкою тканини, уникаючи використання ниток, оскільки це може спричинити некроз периферії соска чи параліч сфінктера. Пов'язки зазвичай знімають через 15-30 хв після процедури.



Рис. 548 – **Апарат Еверса**

Набране повітрям вим'я обережно масажують декілька хвилин, після чого тварину обережно кладуть на живіт із підігнутими під себе кінцівками. Область крижів, попереку та грудної клітини ретельно розтирають солом'яним джгутом. Потім тварину вкривають теплою попоною, під яку кладуть кілька грілок або пляшок з гарячою водою (температура 50-55^{0}С). Незважаючи на позитивний ефект, практичний досвід свідчить, що вдування повітря може у половині випадків призводити до порушення молоковіддачі й навіть до маститу.

Ознаками одужання є підвищення температури тіла, повернення пальпебрального рефлексу, посилення жуйки, а також здатність вставати. Після того, як тварина встане, її доцільно здоїти через 1,5-2 год, але важливо

уникати витискання повітря з вимені. Іноді ознаки покращення стають помітними вже через 15-20 хв після введення повітря: тварина швидко підводиться та починає їсти. У деяких випадках перед або після підйому спостерігається загальне м'язове тремтіння, яке може тривати кілька годин. Як правило, для лікування достатньо одного введення повітря. Якщо ж поліпшення не спостерігається через 6-8 год, процедуру повторюють. Додатково рекомендуються теплі обгортання, масаж крупу та боків, підшкірне введення кофеїну, очищення прямої кишки від калових мас і застосування гарячих клізм.

У разі неефективності методу вдування повітря варто використовувати в/в введення 10-20% розчину глюкози або 10% розчину хлориду чи глюконату кальцію.

За післяродового парезу категорично забороняється давати рідкі лікарські препарати орально, адже існує ризик розвитку аспіраційної бронхопневмонії.

Профілактика. Вагітні тварини повинні отримувати збалансоване харчування. За два тижні до родів із раціону виключають силос і знижують кількість концентрованих кормів. У стійловий період організовують щоденні прогулянки на свіжому повітрі.

Перед окотом чи ягнінням (за 1-1,5 тижня) важливо оцінити біохімічний стан організму тварини: перевіряють рівень загального Кальцію, неорганічного Фосфору та цукру в сироватці крові. За необхідності в раціон додають мінеральні добавки та цукор. Високопродуктивним тваринам, а також тим, які раніше перенесли післяродовий парез, і їхнім дочкам за тиждень-півтора до окоту двічі вводять вітамін $Д_3$.

Перед окотом і у перші години після нього рекомендується давати мед або цукор.

Післяродове залежування *(Paraplegia puerperalis)*

Зустрічається у кіз досить часто, особливо після витягування плодів за неправильних членорозміщень або позицій. Також як наслідок порушення обміну речовин, травм під час родів, розтягнення крижово-клубового з'єднання, зв'язок таза, крижів.

Етіологія. Причини післяродового залежування у кіз та овець ділять на декілька категорій:

1. Ризик виникнення залежування під час післяродового періоду залежить від генетичної схильності. Тому встановлюють чи були подібні патології у вівцематки, від якої отримано тварину.

2. Дефіцит харчування та/або метаболічний дисбаланс.

Цинк як мікроелемент необхідний для живих організмів Він входить до складу ферментів та інших білків, білків. Понад 300 ферментів, включаючи рибонуклеїнові полімерази, карбоангідразу та лужну фосфатазу, потребують відповідного вмісту цинку Цинк бере участь в активації інсуліну, метаболізмі гормонів яєчників, функції печінки, загоєнні ран, захисті від отруєння важкими металами. У центральній нервовій системі цинк регулює збудливі та гальмівні шляхи нейротрансмісії амінокислот.

Магній є мікроелементом і четвертим найбільш поширеним катіоном в організмі. Магній активує близько 300 ферментних систем і бере участь як кофермент у багатьох ферментативних реакціях організмів. Він впливає на нервову систему через свою дію на вивільнення та метаболізм нейромедіаторів та інших механізмів. Магній є природним блокатором кальцієвих каналів і необхідний для розслаблення та належної роботи нервів. Кальцій збуджує нервові клітини, а Магній їх гальмує. Магній також пригнічує нейротрансмісію, пов'язану з іонами кальцію та протеїнкіназою С, і стимулює Na-K-АТФазу. Під час вагітності плід і плацента поглинають величезну кількість поживних речовин, особливо магнію. Вважається, що це зниження вмісту магнію через недостатнє його споживання є причиною післяродового залежування. Крім того, відомо, що лактація ще більше знижує рівень цього мікроелементу.

Ферум є важливим елементом для організму і розподіляється між різними типами клітин мозку різними способами. Він є компонентом гемоглобіну, міоглобіну та ряду ферментів і білків, а саме окисних ферментів і білків дихального ланцюга, а також необхідний для утворення енергії. Крім того, близько 30% Феруму в організмі міститься в таких формах як феритин і гемосидерин, у селезінці, печінці та кістковому мозку, а невелика кількість пов'язана з транспортним білком крові трансферином. Недостатність Феруму є найпоширенішим дефіцитом поживних речовин у світі, і більше 50% самок після родів страждають від цього. Ферум необхідний як кофактор для ряду ферментів, які беруть участь у синтезі нейромедіаторів, включаючи триптофан гідроксилазу та тирозингідроксилазу, а також катаболізм цих нейромедіаторів.

3. Швидка зміна вмісту гормонів після вагітності. Рівень гормонів щитоподібної залози також може змінюватися під час вагітності. Щитоподібна залоза зазвичай збільшується під час вагітності, але іноді вона залишається збільшеною або продовжує збільшуватися після родів, і це призводить до стану, визнаного як післяродова дисфункція щитоподібної залози. Післяродова дисфункція щитоподібної залози викликає транзиторний гіпертиреоз або транзиторний гіпотиреоз. Також вміст кортизолу кори надниркових залоз залежить

від АКТГ, який виділяється під час стресу. Крім того виникнення післяродового залежування може бути спровоковане пригніченням серотонінергічної системи.

Симптоми. Коза не може підійматися самостійно. Якщо її підняти, через кілька хвилин вона знову падає. Під час спроби підвестися помітно характерне похитування на місці, що пояснюється неможливістю спиратися на тазові кінцівки. Проте самі спроби тварини піднятися є позитивним свідченням для прогнозу. У разі успішного підйому спостерігається нестійкість таза, який швидко нахиляється на бік (рис. 549).



Рис. 549 – **Залежування після родів**

Температура, пульс і частота дихання залишаються в межах фізіологічної норми, однак румінація ослаблена через гіпотонію. Для встановлення діагнозу та визначення основних або супутніх причин необхідно ретельно зібрати анамнез і провести спеціальне акушерське обстеження. За можливості слід виконати дослідження матки, а також виключити пошкодження органів таза. У разі відсутності розривів і травм родових шляхів, а також ушкоджень таза та зв'язкового апарату, можна зробити висновок про післяродове залежування, спричинене насамперед метаболічними порушеннями.

Діагноз. Слід диференціювати від субінволюції матки, коли виникає інтоксикація організму від всмоктування у кров продуктів розпаду лохій. Це стає помітно на 2-3 добу після родів, коли самка раптово стає млявою, все частіше невдало вкладається на приплід, а потім перестає вставати зовсім.

Прогноз: Тривалість хвороби варіюється від кількох днів до декількох тижнів і може завершитися летальним наслідком. Якщо протягом 5-7 діб стан тварини не покращується, прогноз зазвичай стає несприятливим.

Лікування та профілактика: Тварині створюють комфортні умови, забезпечуючи її м'якою підстилкою. Протягом доби тварину піднімають 4-5 разів, обов'язково здійснюючи масаж м'язів кінцівок, крупа та лопаток. Масаж проводять у напрямку знизу догори, використовуючи подразнюючі мазі для розігріву тканин.

Годування має бути поживним, але обмеженим за обсягом. У раціон включають корми, багаті на вітаміни, зменшуючи при цьому кількість грубих кормів. Слід ретельно стежити, щоб не відбувалося переповнення прямої кишки.

З медикаментозної терапії призначають вітамінні та мінеральні комплекси, а також цукри. Ін'єкції кофеїну можуть бути корисними, але їх слід застосовувати з обережністю, оскільки післяродове залежування часто пов'язане з серцевою недостатністю або здатне її ускладнити. Безпечнішими варіантами є сульфокамфокаїн в/м або в/в, а також введення сольових розчинів (гемодез, реосорбілакт, реополіглюкін).

Рекомендовано використовувати акупунктуру та електропунктуру для стимуляції БАТ організму. Для профілактики залежування необхідно організовувати щоденні прогулянки для тварин і запобігати нестачі вітамінів та мінеральних речовин.

ПУЕРПЕРАЛЬНІ ПАТОЛОГІЇ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ / ПІСЛЯРОДОВІ ГЕНІТАЛІОПАТІЇ

(Pathologiae puerperales organorum genitalium / genitaliopathiae postpartales)

Захворювання материнського організму в післяродовий період викликаються переважно двома факторами – мікрофлорою та травмами.

Післяродові захворювання можуть бути викликані стрептококами, стафілококами, кишковою паличкою та іншими мікробами окремо або в їх поєднанні. За сприятливих умов непатогенні мікроби можуть перетворюватися на хвороботворні і викликати тяжкі запальні процеси. Дослідження показали, що у піхвовому слизу майже завжди знаходяться різноманітні мікроорганізми, але післяродові запальні процеси розвиваються не завжди.

Чому? Тому що це залежить від загальної резистентності організму. Якщо резистентність організму ослаблена, а вірулентність мікроорганізмів висока, то останні проникають у глибші тканини та кров. Мікроби нерідко вносяться руками чи інструментами для надання акушерської допомоги під час родів. Чим довше перебігають роди та тривaліше акушерське втручання, тим більше післяродових захворювань. Запальний процес у присінку піхви може поширитися на ділянки статевого апарату, що глибше лежать.

Післяродовими запальними захворюваннями є:

- вульвіт;
- вестибуліт;
- вагініт;
- цервіцит;

- метрит – ендометрит, міометрит, периметрит та параметрит;
- загальна післяродова інфекція.

ПІСЛЯРОДОВІ ПАТОЛОГІЇ ВУЛЬВИ, ПРИСІНКУ ТА ПІХВИ / ПУЕРПЕРАЛЬНІ ВУЛЬВО-, ВЕСТИБУЛО- ТА ВАГІНОПАТІЇ
(Pathologiae postpartum vulvae, vestibularis et vaginae / Puerperales vulvo-, vestibule- et vaginopathiae)

Післяродовий вульвіт, вестибуліт та вагініт *(Vulvitis, vestibulitis, et vaginitis puerperales)*

Запалення вульви (вульвіт), присінку піхви (вестибуліт) і піхви (вагініт) часто виникають одночасно і трапляються як у дорослих, так і в молодих самок, рідше – у статевонезрілих.

За характером перебігу запального процесу розрізняють декілька форм: серозну, катаральну, геморагічну, фібринозну, гнійну, гангренозну та інші. Вульвіт і вестибуліт можуть виникати самостійно внаслідок проникнення інфекційного збудника або є наслідком ускладненням травм, отриманих під час родів. Також вони можуть з'являтися через поширення запального процесу з ендометрію чи інших органів статевої системи. Це призводить до появи різноманітних проявів запалення, які можуть мати специфічний або комбінований характер. Як правило, ураження однієї ділянки зовнішніх статевих органів поступово охоплює й прилеглі ділянки.

Етіологія. Проникнення патогенних бактерій або грибів у тканини вульви і піхви відбувається під впливом різних факторів. До них належать ослаблення загальної та місцевої резистентності організму, травмування статевих органів, недотримання ветеринарно-санітарних норм за осіменіння тварин, використання плідників із захворюванням балонопоститом, недбале проведення вагінальних обстежень тощо. В окремих випадках запалення піхви може бути спричинене подразненням тканин виділеннями з матки за ендометриту (схема 23). Також це може виникати як наслідок вправляння матки та накладання зовнішнього шва.

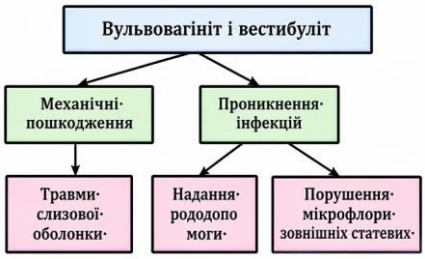


Схема 23 – **Причини вульвовагінітів та вестибулітів** (за М.І. Харенко)

У овець і кіз вагініти, інколи навіть із утворенням ерозій, можуть спостерігатися після введення у піхву губок, просочених прогестагеном, для синхронізації статевої охоти. Зазначається, що губки, додатково оброблені сануючими засобами, такого негативного впливу не спричиняють.

Також у розвитку запалення відіграє значну роль дисбаланс гормонів у післяродовому періоді. Так, за затримання CL (більше, ніж 7 діб) рівень прогестерону залишається високим і тим самим провокує зниження місцевої протимікробної дії слизової оболонки. Крім того низький рівень естрогенів сприяє порушенню оновленню клітин слизової оболонки присінку та піхви, а це опосередковано сприяє низькому рівню сапрофітної мікрофлори (лактобактерій). Лактобактерії, живлячись відмерлими частинами епітелію виділяють молочну кислоту, яка має бактерицидні властивості. За низького рівня молочної кислоти у зовнішніх статевих органах можуть розвиватися як умовно патогенні мікроорганізми, так і гриби.

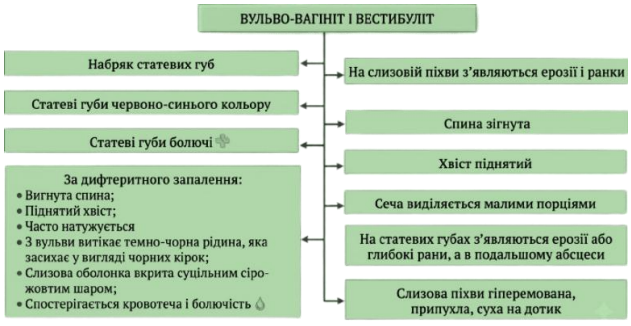


Схема 24 – **Клінічні ознаки вульвовагініту і вестибуліту** (за М.І. Харенко)

У овець і кіз вагініт у деяких випадках виникає після введення губки, просоченого прогестагеном, який використовується для синхронізації статевої охоти.

Симптоми. За вульвіту спостерігається набряк, почервоніння та болючість шкіри статевих губ (схема 24). У деяких випадках можна помітити гематоми у вигляді невеликих пухлин із флуктуацією. Якщо до рани потрапляють гноєтворні мікроорганізми, починається розвиток гнійного запалення.

Запальний процес класифікують за типом перебігу на серозний, катаральний, гнійний та флегмонозний вестибуло-вагініт.

Серозний вестибуло-вагініт характеризується інтенсивними виділеннями серозного ексудату. Слизова

оболонка присінку та вагіни набрякла, почервоніла, з численними крапчастими крововиливами.

Катаральний вестибуло-вагініт вирізняється яскраво вираженими клінічними проявами із гострим чи хронічним перебігом. Основні симптоми включають неспокійну поведінку тварин, кірочки або плівки ексудату на шерсті в області зовнішніх статевих органів, а також виражений біль за вагінального обстеження. Слизова оболонка присінку та вагіни набрякла, покрита жовто-білим катаральним ексудатом із плямистими чи смужковими крововиливами. У хронічній стадії слизова набуває блідого, іноді ціанотичного забарвлення, на ній можуть утворюватися щільні вузлики.

Гнійний вестибуло-вагініт може мати гострий або хронічний перебіг і зазвичай є ускладненням серозного чи катарального запалення або результатом травматизації родових шляхів за патологічних родів.

Основною ознакою такого запалення є рясні виділення гнійного характеру білого, жовтого або жовто-сірого кольору зі статевих органів, які найбільше помітні, коли тварина перебуває в лежачому положенні.

Вульва, слизова оболонка присінку і піхви набряклі, що супроводжується вираженим больовим синдромом.

Флегмонозний вестибуло-вагініт зазвичай розвивається після травм статевих органів або як ускладнення гнійного запалення. Характерною рисою цього стану є гнійне просякнення тканин між м'язовим шаром і підслизовою оболонкою, що іноді супроводжується утворенням поодиноких чи множинних абсцесів. Усередині піхви накопичуються значні обсяги гнійно-некротичної маси з елементами мертвих тканин.

Лікування спрямоване на досягнення двох основних цілей: збереження життя та працездатності хворої тварини, а також відновлення її репродуктивної функції. Терапія зосереджується на усуненні запального процесу та запобіганні рубцевим змінам, які можуть впливати на функцію статевої системи, зокрема ускладнювати статевий акт та роди. Часто застосовують спринцювання статевих органів.

У випадках, коли тварина демонструє загальну млявість або зміни в тонусі зв'язкового апарату статевої системи, рекомендуються прохолодні (15^{0}C) або холодні (3^{0}C) спринцювання. Спочатку охолоджуюча дія викликає тимчасову анемію, після чого розвивається активна гіперемія. Якщо метою є очищення просвіту статевих шляхів, використовують нейтральні температури розчинів (35-41^{0}C), які мають заспокійливу та знеболювальну дію.

За хронічного запалення ефективними є гарячі зрошення (45-50^{0}C). Для цього застосовують катетери зі зворотним струмом рідини, оскільки шкіра вульви є більш чутливою до високих температур порівняно зі слизовою оболонкою піхви.

Омертвілі тканини ретельно видаляють, а пошкоджені ділянки (рани, садна чи виразки) обробляють 5% розчином йоду. Після цього на уражені поверхні наносять антибіотикові мазі або їх комбінації. За умови своєчасного лікування прогноз зазвичай сприятливий.

Термічні процедури необхідно поєднувати із правильним вибором розчину залежно від цілей лікування. Часто для спринцювань використовуються такі антисептичні розчини: 0,5-1% лізол, лізоформ, креолін, карболова кислота (1 ст. л. на 1 л води), етакридину лактат у концентрації 1:1000, формалін (1-2 ч. л. на 1 л), калію перманганат у концентраціях 1:500 або 1:1000 (насичений фіолетовий розчин), фурацилін 1:5000, хінозол 1:5000, а також 2-3% іхтіоловий розчин. Розчини для спринцювань слід готувати свіжими. Особливо сильнодіючі засоби готують заздалегідь у призначеному для цього посуді. Із в'яжучих речовин для спринцювань піхви використовуються 1-3% танін, відвар дубової кори, оцтовокислий алюміній у концентрації 2-3 ч. л. на 1 л води або оцтовокислий свинець з розрахунку 1 ч. л. на 1 л води.

У разі наявності гнильних процесів із неприємним запахом застосовують антисептичні засоби, такі як: гідроген пероксиду (3-5 ст. л. на 1 л води), розчин перманганату калію, 1-2 ст. л. 10%-го спиртового розчину тимолу на 1 л води або 1-2% розчин хлораміну. За сильних набряків спринцювання гарячими розчинами може дати хороший ефект. Використовують розчин йоду (20-30 крапель на 1 л води), 8-10% розчин кухонної солі (5-7 ст. л. на 1 л води) або 3-4% розчин іхтіолу. Механічне очищення піхви і зменшення кислотності середовища забезпечується застосуванням лужних розчинів, як-от вуглекислої чи двовуглекислої соди (відповідно 1 і 2 ч. л. на 1 л води). Вибір конкретного розчину, температури, об'єму і частоти проведення спринцювань залежить від характеру патологічного процесу. Зазвичай процедура проводиться двічі на добу. Недоліком спринцювань є їхня короткочасна лікувальна дія. У зв'язку з цим рекомендується використання методів постійного зрошення.

Для лікування запалень слизової оболонки піхви ефективним є змазування уражених ділянок або всієї слизової припалюючими засобами. У випадку в'ялих грануляцій застосовують карболову кислоту, розчин йоду, 5-10% розчин ляпісу або 25-50% молочну кислоту. За значних уражень комбінують припікання окремих ділянок з використанням мазей: іхтіолової, креолінової, йодоформної, ксероформної (3%), прополісової, синтоміцинової (10%), біоміцинової (6%), а також лініменту Вишневського (до складу входять ксероформ – 5 г,

дьоготь – 3 г і касторова олія – 100 г). У разі болю чи свербіння до мазей додають дикаїн (1%).

Для деяких лікарських засобів зручніше використовувати форму паличок, у тому числі піноутворюючих (екзутер, метромакс, йодоповідон), глобул або порошків (ксероформ, дерматол, галун). Палички та глобули виготовляють на основі масла какао, желатину, гуміарабіку, яєчного білка, борошна чи інших зв'язуючих матеріалів. За гангренозних виразок, новоутвореннях чи в'ялих грануляціях часто використовуються методи припікання хімічними засобами: хлористий цинк, ляпіс, карболова кислота. Також можливе застосування спеціальних інструментів, таких як апарат Пакелена, електроніж або гальванокатер.

Тампонація вагіни проводиться трьома основними способами.

Перший спосіб – тампонація за допомогою кульок. Для цього в піхву вводять кульки різних розмірів, виготовлені з гігроскопічної вати та перев'язані міцною ниткою або шпагатом навхрест. Кінці ниток залишаються зовні, виступаючи зі статевих органів, що полегшує видалення тампона. Кулькові тампони перед використанням просочують лікарськими препаратами, такими як слабкі розчини йод-гліцерину, іхтіол-гліцерину, аргентуму(I) нітрату, протарголу або етакридину лактату. Якщо застосовуються АБП, їх спершу розчиняють у 40-50 мл 0,25%-го розчину новокаїну. Також використовують розчини йодинолу, норсульфазолу, лізоциму та масло обліпихи. Додатково можуть застосовуватися тампони, змочені 10%-ю водною настоянкою часнику, які містять подрібнений часник або цибулю для фітонцидотерапії. Їх вводять у вагіну щодня або через день, один раз на добу. Тампон з настоянкою часнику видаляють через 15-20 хв або максимум через 24 год, залежно від ступеня дискомфорту у тварини. Кашку з подрібненої цибулі (4-5 ст. л.) кладуть у марлеву серветку та залишають у піхві на 6-8 год; тампон з подрібненим часником (2-3 ст. л. в марлевій серветці) утримують не більше 2 год. Тампони можна також обробляти порошками, такими як йодоформ, ксероформ або борна кислота, а потім вводити через вагінальне дзеркало за допомогою корнцангу або вручну. До тампона заздалегідь прикріплюють нитки, щоб їх можна було зручно витягнути через 2-10 год після введення. Частоту проведення процедури визначає лікар залежно від показань.

Другий спосіб – туга тампонація марлевою хусткою. Застосовується переважно для зупинки кровотеч або профілактики виворота матки і піхви. Техніка передбачає використання хустки розміром 25х25 або 35х35 см. Центральну частину хустки вводять у піхву за допомогою дзеркала, створюючи поглиблення, яке заповнюється ватяними кульками. Цей процес дозволяє поступово просунути хустку всередину краніально між браншами дзеркала. Після наповнення хустку разом із дзеркалом виводять, залишаючи її наповненою в порожнині піхви. У разі сильного напруження м'язів тварини може виникнути потреба накладати шви на вульву для утримання тампону.

Третій метод – тампон-дренаж. У цьому випадку тампон складається з кульки та прикріпленої до нього марлевої стрічки, що виступає зі статевих органів. Такий спосіб не лише забезпечує механічний і фармакологічний вплив на слизову оболонку вагіни, але й сприяє дренуванню її порожнини для видалення ексудату.

ПІСЛЯРОДОВІ ПАТОЛОГІЇ МАТКИ / ПУЕРПЕРАЛЬНІ МЕТРОПАТІЇ

Субінволюція матки *(Subinvolutio uteri)*

Г і п о - та а т о н і я – порушення моторної функції матки, відповідно недостатня і повна відсутність її скорочувальної здатності.

С у б і н в о л ю ц і я м а т к и – уповільнення зворотного розвитку матки до стану, властивого цьому органу у невагітних тварин.

За субінволюції матки в її порожнині накопичуються лохії, що веде до розвитку окремої патології – *лохіометри*, тобто ускладнення післяродового періоду, яке характеризується затримкою в порожнині матки вмістимого у складі слизу, крові, залишок плацент, навколоплідних вод і оболонок. При цьому лохії піддаються розкладанню, а організм отруюється продуктами розпаду чи бактеріальними токсинами. А у зв'язку з невчасною ретракцією мускулатури матки вона дегенеративно змінюється, виникають післяродові захворювання матки та загальні септичні процеси (схема 25).

Етіологія. Субінволюція матки виникає через надмірне розтягнення матки під час багатоплідної вагітності, наявність великого плода, травматичні ушкодження родових шляхів, водянку плода чи його оболонок, а також через порушення нейрогуморальної регуляції у ранній післяродовий період. Цей стан також може бути наслідком недостатнього рефлекторного зв'язку між маткою та молочною залозою. До факторів ризику розвитку субінволюції матки належать утримання тварин у темних, сирих і холодних приміщеннях, незбалансована годівля, неправильна експлуатація, а також відсутність активності під час вагітності та після родів.

Патогенез субінволюції пов'язаний із зниженням скоротливої функції матки в післяродовий період, що

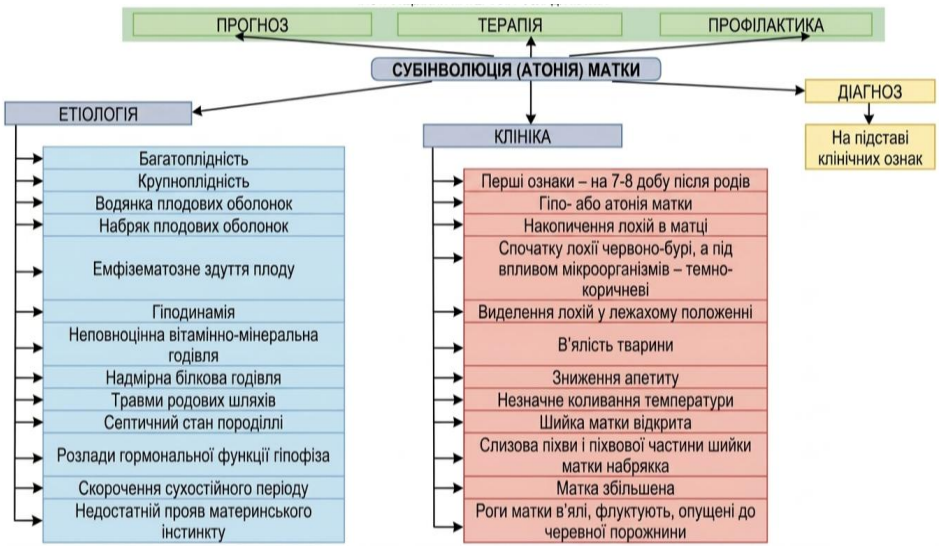


Схема 25 – **Етіологія та клінічні ознаки субінволюції матки** (за М.І. Харенко)

негативно впливає на процес її природного відновлення. У таких випадках відновлення матки сповільнюється: знижується її реактивність, а ретракція м'язових волокон матки стає слабшою. Матка втрачає тонус, і в її порожнині накопичуються лохії. Розклад цих виділень, спричинений проникненням мікроорганізмів, часто призводить до інтоксикації організму та розвитку ендометриту.

Клінічні ознаки патології характеризуються недостатністю моторики матки, що сприяє скупченню лохій у її порожнині. Через це відбувається розтягнення стінок органа, що ще більше ускладнює її скорочення. Лохії змінюють колір на темно-бурий, набувають неприємного запаху, а продукти їхнього розкладу викликають інтоксикацію організму і післяродову сапремію.

Субінволюція матки проявляється у трьох формах:

- гостра – виникає в перші дні після родів і перебігає у важкій формі;

- підгостра форма захворювання зазвичай протікає у легкій формі і виявляється через 2-3 тижні після родів;

- хронічна форма діагностується, як правило, через 1 міс. або більше після родів.

Ранніми ознаками субінволюції матки є відсутність утворення слизової пробки у каналі шийки матки, припинення або переривчастий характер виділення лохій з наступними рясними витіканнями, особливо у положенні лежачи. Лохії набувають темно-коричневого кольору замість звичного буро-червоного, нерідко з домішками крові, і можуть виділятися протягом двох тижнів.

У випадку гострої (тяжкої) форми захворювання, до 6-7 діб після родів лохії змінюються на буро-коричневий або брудно-бурий колір, стають водянистими, з домішками сіро-бурих пластівців і крихти, а також супроводжуються неприємним гнильним запахом. У тварини можуть спостерігатися потуги, піднятий і забруднений хвіст, прийняття пози для сечовипускання, загальне пригнічення, зниження апетиту й молочної продуктивності. У деяких тварин підвищується температура тіла, зменшується частота та інтенсивність скорочень рубця. Матка розташована глибоко в черевній порожнині, атонічна, її стінки стають млявими, без складчастості. Такий стан свідчить про серйозне порушення скорочувальної функції матки, скупчення в ній лохій у процесі розкладання і розвиток інтоксикації організму тварини. Тяжка форма субінволюції матки нерідко розвивається за типом післяродової сапремії.

Надмірні кров'янисті виділення створюють сприятливе середовище для розмноження умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів. Це спричиняє ризик проникнення інфекції через відкритий канал шийки матки в її порожнину, що може ускладнити перебіг хвороби розвитком гнійно-катарального або гнійного ендометриту.

Легка або проста форма субінволюції матки характеризується подовженим (до 25-30 діб після родів) виділенням густих червоно-бурих чи темно-бурих лохій мазеподібної консистенції. (рис. 550).

Матка зазвичай збільшена, її стінки розслаблені, знижується тонус. Процес повернення до розмірів, характерних невагітному стану, може затягнутися на термін до 1 міс. і більше.



а б

Рис. 550 – **Клінічні ознаки простої (легкої) форми субінволюції у вівцематки асканійської тонкорунної породи – 14-та доба після родів**

Хронічна субінволюція матки зазвичай виявляється через 1 міс. або пізніше після родів. Вона характеризується збільшеними розмірами матки, потовщенням її стінок, зниженням тонусу, відсутністю виділень лохій, проблемами із сексуальним потягом або неповноцінними статевими циклами. Одним із важливих аспектів діагностики хронічної субінволюції є визначення "сплюснутої" форми опущених у черевну порожнину рогів матки.

На основі клініко-гінекологічних, макроскопічних та гістологічних характеристик, а також з урахуванням перебігу захворювання і ступеня його тяжкості, хронічна субінволюція матки поділяється на три ступені прояву:

- перший ступінь характеризується збільшенням матки в розмірах у 1,2-1,4 раза, вона має еластичну консистенцію. Роги матки опущені наполовину в черевну порожнину, при цьому в їхній зоні біфуркації спостерігається незначна «сплюснутість». Морфологічно виявляється потовщення стінок рогів матки та розширення її просвіту.
- за другого ступеня роги матки опускаються на дві третини в черевну порожнину, збільшуються в розмірах у 1,5-2 рази. «Сплюснутість» рогів стає більш вираженою по всій їхній довжині. Спостерігаються локальні потовщення стінок рогів і значне розширення їхнього просвіту.
- для третього ступеня характерне опущення рогів матки за межі лобкового зрощення. Карункули збільшуються у розмірі в 1,7-2,5 раза і не реагують на масаж. Сплюснутість рогів є надзвичайно вираженою. Водночас фіксується різко виражена поздовжня і поперечна складчастість стінок матки, значне нерівномірне потовщення та асиметрія рогів.

Хронічна субінволюція матки часто супроводжується функціональними порушеннями яєчників, зокрема їхньою гіпофункцією і наявністю лютеїнових кіст. За збереження статевої циклічності в яєчниках можуть бути виявлені ростучі фолікули та функціонуючі CL.

Діагностика. Клінічно визначити атонію, гіпотонію та субінволюцію матки досить складно. За постановки діагнозу перш за все слід орієнтуватися на дані анамнезу, зокрема на подовження періоду родів (етап виведення плодів і стадія виведення плаценти). Також варто враховувати, що дана патологія здебільшого розвивається у тварин за хронічного авітамінозу, мінерального дефіциту або зниження загального тонусу організму та м'язової тканини через тривалу відсутність активного руху.

Першими симптомами атонії та субінволюції матки є відсутність лохіальних виділень або їх витікання невеликими порціями, особливо у лежачому положенні тварини. Лохії зазвичай набувають буро-червоного, темно-коричневого чи темно-сірого забарвлення і мають неприємний запах. У виділеннях протягом перших тижнів може спостерігатися підвищений вміст крові. Їхня консистенція стає водянистою, а іноді виділення крапають з піхви.

Під час вагінального дослідження виявляють набряк слизових оболонок вагіни і шийки матки. У міру прогресування інтоксикації з'являються симптоми загальної слабкості, зниження апетиту і секреції молока, підвищення температури тіла, частого пульсу. У деяких випадках можуть розвиватися гастроентерит, мастит або метрит, також можливе запалення суглобів.

У хворих тварин часто виникає анафродизія, а після багаторазових осіменінь може реєструватися імунна неплідність.

На відміну від хронічної субінволюції, гіпо- та атонія матки характеризуються відсутністю патологічних виділень зі статевих шляхів, навіть у період тічки, а загальний стан тварини залишається незмінним.

Прогноз. У сприятливих випадках після 3-4 неповноцінних циклів тварина може бути успішно запліднена під час осіменіння. Однак атонія, гіпотонія і субінволюція матки можуть призводити до розвитку ендометриту або набувати хронічного характеру, що стає причиною анафродизії.

Лікування. За призначення лікування корови із субінволюцією матки слід враховувати ступінь тяжкості патологічного процесу згідно з відповідними терапевтичними протоколами (схема 26).

Насамперед тваринам рекомендовано активний моціон за умови, що вони здатні рухатися без значного болю. Якщо ж спостерігаються проблеми зі стійкістю, хиткість чи падіння, то необхідно розпочати боротьбу з інтоксикацією, до якої кози особливо чутливі. Для цього в/в вводять такі розчини: 10% глюкоза (50 мл), 10%



Схема 26 – **Лікування за субінволюції матки** (за М.І. Харенко)

кофеїн бензоат натрію (2-3 мл), 10% кальцію глюконат (30-50 мл), 5% аскорбінова кислота (3-5 мл). Лікування триває 7-10 діб із щоденними ін'єкціями та обов'язковою антибіотикотерапією. Хороші результати демонструє в/в введення гемодезу, реосорбілакту, реополіглюкіну та розчину Рінгера-Локка.

Можна також проводити зовнішній масаж стінки матки, розміщуючи тварину на похилій поверхні. Рекомендується застосування утеротонічних препаратів, враховуючи прогестероновий блок: окситоцин більш ефективний на тлі естрогенів, оскільки прогестерон знижує чутливість матки до окситоцину. За необхідності використовують PG для стимуляції.

У разі гострого перебігу хвороби введення одночасно таких препаратів, як естуфалан чи клатрапростин, олійний розчин синестролу, окситоцин, пітуїтрин, метилергометрин, прозерин або карбахолін дає позитивний ефект. Одночасно призначають засоби патогенетичної стимулюючої терапії: новокаїнові блокади, іхтіолову терапію або гемотерапію. Найвищу результативність забезпечує застосування гіпермунної крові зі специфічними імуноглобулінами.

З метою запобігання розвитку ендометриту рекомендується одноразове або дворазове введення в порожнину матки антимікробних препаратів широкого спектра дії. Проте за використання ізоімуногемотерапії антимікробні засоби не застосовуються.

За хронічної субінволюції та атонії матки разом із засобами загальної патогенетичної стимуляційної терапії (іхтіолова, гемотерапія, тканинна терапія) та міотропними препаратами доцільно призначати PG F2a і гонадотропні гормони. Якщо у яєчниках виявляються функціонуючі CL або лютеїнові кісти, на початку лікувального курсу вводять естуфалан чи клатрапростин. Повторне введення PG здійснюється на 11-ту добу разом із гонадотропіном СЖК. У випадках субінволюції матки з супутньою гіпофункцією яєчників PG вводять одноразово, а гонадотропін СЖК – лише на 11-ту добу.

Введення тканинного препарату з плаценти вівці тричі з інтервалом 2-3 доби може спочатку викликати загострення перебігу субінволюції. Однак це сприяє профілактиці її нових випадків і прискорює відновлення статевої функції, що надалі покращує результати осіменіння та збільшує ймовірність багатоплідності.

Використовуються біологічні стимулятори, вітаміни, а також макро- та мікроелементи. В.Й. Любецький вважає ефективним застосування енергокорегуючої терапії, зокрема електропунктури за допомогою пристрою ПЕРТ-5. Цей прилад дозволяє знаходити БАТ і здійснювати підбір рецептури за певними принципами. Оптимально використовувати чотири точки. Вплив здійснюється збуджуючим методом, 1 раз на добу, по 2-3 хв на кожну точку, протягом 7-8 діб. Такий підхід має найкращі результати, особливо коли причиною інволюції є гіпотонія або атонія матки.

Проте досягнення терапевтичного ефекту можливе лише за умов комплексного застосування препаратів. У процесі розробки схеми або програми лікування слід враховувати основні принципи терапії, яких є кілька (за Кошевим В.П.):

1. Нормалізація обміну речовин і зміцнення імунобіологічної реактивності організму. Для цього рекомендується використання глюкози, хлористого кальцію, кофеїну, аскорбінової кислоти, гемодезу, настою ехінацеї, а також препарату АСД-2.

2. Корекція гормонального балансу організму шляхом зняття прогестеронового блоку міометрію та підвищення рівня естрогенів. Це стимулює обмін речовин у стінці матки, збільшує кровообіг у кілька разів і забезпечує дію міотоніків на матку, водночас змінюючи іонний потенціал «спокою». Використовуються такі препарати, як синестрол, естрофан, ензапрост, ремофан.

3. Очищення порожнини матки від лохій шляхом обережного масажу та застосування тономоторних препаратів: окситоцину, пітуїтрину, гіфотоцину, прозерину.

4. Санація порожнини матки за допомогою ефективних антимікробних засобів, що вводяться внутрішньом'язово або внутрішньоматково (АБП, САП, комплексні препарати).

5. Створення антисептичного середовища та вплив протизапальних засобів, зокрема 10-15% водного розчину іхтіолу.

6. Відновлення слизової оболонки матки завдяки використанню препаратів каротину та вітаміну А.

Фахівцями ДДАЕУ та ДБУ розроблено метод лікування ендометриту у кіз, що має подібність до застосування озону в терапії цього захворювання як у ветеринарній, так і гуманній медицині. У даному методі замість використання АБП, НФП та САП застосовується препарат ОКО (озонована кукурудзяна олія). Препарат вводять інтраутерально у дозуванні 10-15 мл, з частотою 5-7 разів із проміжками у 24 год. Для введення рідкофазних препаратів, таких як ОКО, спеціально розроблено катетер-тампонатор (Кошовий В.П., Іванченко М.М., Скляров П.М., Павленко М.П., рис. 551 та 552).

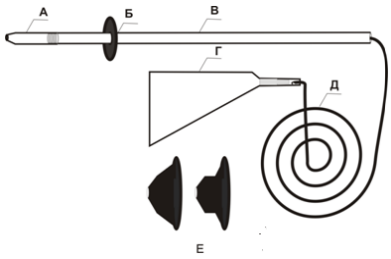


Рис. 551 – **Схема катетера-тампонатора для інтраутерального введення рідких лікарських засобів:** А – одноразовий поліетиленовий наконечник; Б – фіксуюча шайба; В – металева трубка; Г – одноразова поліетиленова ємкість; Д – поліетиленова з'єднуюча трубка; Е – тампона тори з м'якої гуми



Рис. 552 – **Інтраутеральне ведення препарату**

Представлений метод із використанням озонованого матеріалу демонструє вищу терапевтичну ефективність порівняно з аналогами (зокрема, препаратами комбікел і гінобіотик). Ця перевага виявляється у скороченні періоду від початку лікування до зникнення клінічних проявів хвороби та підвищення заплідненості вже після першого осіменіння. Застосування препарату ОКО сприяє антибактеріальній, противірусній та фунгіцидній дії, а також забезпечує антигіпоксичний, протизапальний ефекти, стимуляцію обмінних процесів, антиоксидантний захист і регуляцію адаптивних реакцій організму.

Попри це, актуальним залишається питання оптимізації загальної терапевтичної ефективності методу. Досягнення цього передбачає додаткове розширення спектра антибактеріальної, віруцидної та фунгіцидної активностей, а також посилення обмінних, окисно-відновних процесів, протизапальних, антитоксичних, імуномодулюючих і регенеративних властивостей. Для цього замість препарату ОКО був використаний комплексний препарат прозон», який складається з озонованої кукурудзяної олії та спиртового розчину прополісу. Його вводять інтраутерально в дозуванні 10-15 мл із частотою 3-4 рази кожні 24 год. Лікування кіз із залученням препарату прозон, порівняно з ОКО, дозволило скоротити тривалість терапевтичного курсу та суттєво підвищити показники заплідненості.

Щодо профілактичних заходів, вони передбачають забезпечення кітних тварин повноцінним раціоном харчування, створення оптимальних умов утримання, належну організацію та проведення родів і правильний догляд у післяродовий період. Важливими також є кваліфікована допомога у випадках патологічного перебігу родів і своєчасне втручання.

Для профілактики ендометриту та підвищення тонусу матки рекомендується здійснювати підшкірні ін'єкції молозива або застосовувати інтрааортальне введення 1%-го розчину новокаїну за методикою Д.Д. Логвінова.

ПІСЛЯРОДОВИЙ ЕНДОМЕТРИТ *(Endometritis puerperalis)*

П і с л я р о д о в и й е н д о м е т р и т – запалення слизової оболонки матки, що виникає внаслідок внесення мікрофлори за надання некваліфікованої, неадекватної і запізнілої рододопомоги, затримки посліду, сухості родових шляхів та ряду інших причин. Займає значне місце серед акушерсько-гінекологічної патології і призводить до тимчасової або постійної неплідності (схема 27).

Етіологія. Важливу роль в етіології ендометриту має впровадження мікробів через шийку матки чи гематогенним шляхом.

Катаральний та катарально-гнійний ендометрит часто розвиваються через поверхневі ушкодження та інфікування слизової оболонки матки. Основними збудниками є стафілококи, стрептококи, диплококи, синьогнійна паличка, кишкова паличка та інші мікроорганізми. Інфікування може відбутися після родів у випадках затримки посліду, субінволюції або вивороту матки. Часто запалення матки виникає також як наслідок ускладнень гнійного вагініту.

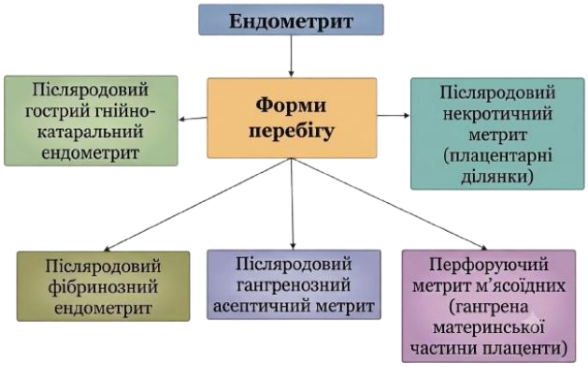


Схема 27 – **Класифікація ендометриту** (за М.І. Харенко)

Велике значення мають чинники, які впливають на зниження опірності організму: неправильна годівля, відсутність фізичної активності під час вагітності, а також антисанітарні умови утримання тварин. Якщо захисні механізми організму працюють належним чином, запальний процес обмежується слизовою оболонкою матки і не поширюється далі. У таких випадках запалення проявляється у вигляді гіперемії, набухання слизової та накопичення катарального чи катарально-гнійного ексудату в порожнині матки.

Етіологія некротичного та гангренозного метриту пов'язана з гнильним розкладанням плода або залишків посліду в матці чи потраплянням гноєтворних і гнильних інфекцій через недостатню стерильність акушерських інструментів або рук. Супутні фактори включають травматизацію родових шляхів і матки, а також загальне ослаблення імунітету породіллі.

Патогенез захворювання зумовлений тим, що навіть у нормальному перебігу родів можливе проникнення мікрофлори в матку. Але виникнення масового інфікування й запального процесу залежить від наявності зниженої імунобіологічної реактивності організму. Патологічні зміни зазвичай прогресують швидко, а основним механізмом розвитку виступає ендогенна інтоксикація, що і обумовлює клінічні прояви хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг ендометриту у післяродовий період зазвичай характеризуються гострою формою та належать до найпоширеніших захворювань статевих органів. Залежно від характеру запального ексудату, розрізняють катаральний, гнійно-катаральний і фібринозний ендометрит.

Післяродовий гострий ендометрит переважно починається у катаральній формі, але швидко прогресує до гнійно-катаральної або гнійної. У таких випадках у слизовій оболонці матки виявляються гіперемія, набряклість, крововиливи, поодинокі виразки і накопичення ексудату в порожнині матки. Тонус та скорочувальна здатність матки значно знижуються.

Захворювання зазвичай проявляється між другою та п'ятою добою після родів. За легкого перебігу загальний стан тварини залишається майже незмінним, спостерігається лише легка лихоманка, зниження апетиту та секреції молока. У разі інтенсивного запалення відзначається очевидна пригніченість тварини, підвищена температура тіла на 0,5-1^{0}С, значне зниження або повна втрата апетиту, а також помітне зменшення секреції молока. Тварина може відчувати сильну спрагу, відмовлятися від корму, неохоче вставати і пересуватися, інколи стогне в положенні лежачи.



Рис. 553 – **Гнійно-катаральний ендометрит:** характерні виділення на тампоні за вагінального дослідження за допомогою піхвового дзеркала

Із зовнішніх статевих органів спостерігається виділення слизового або слизово-гнійного ексудату, який часто помітний вранці на підлозі під твариною. Інколи спостерігається прийняття характерної пози для сечовипускання, супроводжуване стогонами та вигинанням спини.

За вагінального дослідження виявляється набряклість і гіперемія тканин, а також випинання шийки матки. Цервікальний канал відкритий, і з нього виділяється ексудат, який накопичується на дні піхви. Виділення зазвичай мають слизово-гнійний характер із домішками фібрину; у більшості випадків вони мають червонуватий відтінок із неприємним запахом, серед яких помітні сірі пластівці гною та некротизовані тканини

(рис. 553).

За ендометриту, на відміну від вагініту, виділення з вульви набагато рясніші і посилюються, коли тварина лежить.

Прогноз захворювання визначається своєчасністю втручання та правильністю застосованих терапевтичних методик.

Катаральний ендометрит характеризується пошкодженнями поверхневих шарів слизової оболонки матки та виділенням слизового ексудату. У післяродовий період цей тип ендометриту зазвичай є початковою стадією катарально-гнійного або інших більш серйозних патологій матки.

Фібринозний післяродовий ендометрит пов'язаний із запаленням слизової оболонки матки, за якого в ексудаті формуються згустки фібрину, що відкладаються на поверхні ендометрію. Характерною ознакою цього типу ендометриту є виділення з матки ексудату сірувато-жовтого або сірувато-брунатного кольору з домішками фібрину. Присутність фібрину в виділеннях дозволяє порівняно легко диференціювати фібринозний ендометрит від інших форм запальних процесів у матці.

За типового перебігу хвороби загальний стан тварини погіршується лише незначно, спостерігається легка пригніченість і зниження апетиту. Температура тіла залишається в межах норми або дещо підвищена. Проте за посилення запального процесу фібринозний ендометрит часто трансформується в тяжче захворювання – післяродовий некротичний метрит, який супроводжується ознаками сепсису.

Некротичний та гангренозний метрити мають схожий характер перебігу. Обидва є важкими і гострими післяродовими патологіями, які уражають усі шари матки та нерідко призводять до смерті тварини через септицемію або піємію. За некротичного метриту в слизовій оболонці та м'язовій тканині матки відкладається фібрин, що викликає порушення живлення тканин, некроз деяких ділянок і їх подальше розпадання та відторгнення у порожнину матки. Це тягне за собою утворення ерозій і виразок, що створює сприятливі умови для проникнення мікроорганізмів у лімфатичну систему і кровообіг, викликаючи загальну післяродову інфекцію. Основний осередок некрозу зазвичай формується в зоні материнської частини плаценти.

За гангренозного метриту спостерігається гнильний розпад тканин матки, зумовлений активністю анаеробної мікрофлори, що спричиняє сильну інтоксикацію організму та розвиток септицемії. Хворі тварини перебувають у вкрай пригніченому стані: стоять із опущеною головою або лежать у позі, схожій на положення за післяродового парезу.

Апетит повністю відсутній, шерсть стає скуйовдженою, слизові оболонки ротової та носової порожнин сухі, гіперемовані або бліді. Температура тіла підвищується на 1,5-2^{0}С, пульс частий, напружений або слабкий із ниткоподібним характером, дихання прискорене. У таких тварин також припиняється виділення молока, часто розвивається мастит. Через високу інтоксикацію у них спостерігається сильна спрага і нерідко профузний пронос.

Слизова оболонка присінку піхви суха й набрякла. За некротичного метриту зі статевої щілини виділяється іхорозна рідина червонуватого або брудно-сірого кольору, що може містити крихтоподібні маси. Іноді у виділеннях присутні відторгнені карункули або їх фрагменти. Для гангренозного метриту характерними є смердючі виділення буро-червоного або майже чорного кольору.

Діагностика метритів зазвичай не викликає значних труднощів, хоча може бути трохи складнішою, ніж у випадку з коровами, особливо якщо йдеться про субклінічну форму із прихованим перебігом патологічного процесу. В оцінці беруть до уваги загальний клінічний стан тварин. Основним діагностичним критерієм є характер ексудату, що виділяється зі статевих органів. За огляду зовнішніх статевих органів спостерігають застиглий ексудат на вульві, корені хвоста чи сідничних горбах. Вагінальне обстеження дозволяє виявити набряк слизової оболонки вагіни, іноді крововиливи; вагінальна частина шийки матки збільшена, її слизова оболонка набрякла, яскраво-червоного кольору. Канал шийки матки відкритий на 1-2 пальці, а в порожнині вагіни накопичується ексудат.

У овець та кіз провести ректальне дослідження неможливо. Проте за використання УЗД виявляють наступні зміни: матка опущена у черевну порожнину, її стінка має в'ялу, тістувату консистенцію, скорочувальна діяльність матки слабка або повністю відсутня.

Для проведення диференційного діагнозу враховуються особливості домішок у виділеннях з матки. Так, за катарально-гнійного ендометриту ексудат містить суміш слизу і гною коричнево-сірого кольору, за фібринозного – фібрин у вигляді пластівців і згустків, а за некротичного – некротичні тканини з вираженим їхорозним запахом.

Запропоновано метод контролю перебігу післяродового періоду у стаді (отарі) та прогнозування відновлення репродуктивних функцій через використання вагінального огляду. (табл. 48).

Таблиця 48 – **Характер лохій на 12-14-ту добу післяродового періоду в овець та вплив на заплідненість у наступному репродуктивному циклі**, n=672

Групи овець за характером виділень	Запліднилися після першого осіменіння,%	Запліднилися після другого осіменіння,%	Запліднилися після природного осіменіння в кінці парувальної кампанії,%	Залишилися неплідними,%
Не виявлено виділень	56,5	10,9**	2,2	30,4***
У вигляді кірочок темно-бурого кольору	16,6***	33,3	0	50,0*
У вигляді тягучого слизу з темно-бурими домішками	50,0	41,7	0	8,3***
У вигляді мутного слизу, масткої консистенції з домішками крові, з іхорозним запахом	3,3***	6,7***	23,3***	66,7
У вигляді виділень шоколадного кольору неоднорідної консистенції	50,0	12,5**	0	37,5**

Для обґрунтування діагнозу, прогнозу та вибору оптимальної стратегії лікування тварин із хронічними та субклінічними метритами рекомендується проведення біопсії. У ході процедури беруть зразки тканин матки для гістологічного аналізу, а також отримують проби для мікробіологічного дослідження.

Перебіг захворювання та прогноз залежать від своєчасності та ефективності лікування. У більшості випадків правильне й оперативне втручання сприяє одужанню. Однак, за умови ослабленої імунної системи організму та у разі пошкодження стінок матки можливе залучення до патологічного процесу її м'язових шарів із розвитком міометриту, або серозної оболонки, що призводить до периметриту. У таких випадках прогноз стає невизначеним, а тварина ризикує загинути від сепсису. Якщо лікування проводиться із запізненням або безсистемно, гострий ендометрит переходить у хронічну форму, що супроводжується атрофією маткових залоз, кістозним переродженням тканин, розростанням сполучної тканини в слизовій і м'язовій оболонці матки, а також іншими патологічними змінами, які нерідко викликають неплідність самки. Запальний процес може охопити яйцепроводи і яєчники, що спричиняє сальпінгіт та оофорит відповідно.

У випадках гангренозного або некротичного метриту, без своєчасного втручання неминуче настає летальний результат через розвиток сепсису на 3-8 добу. Смерть зазвичай пов'язана із прогресуючою серцевою слабкістю. Крім того, іноді причиною загибелі тварини стає перитоніт, який виникає через поширення запалення на очеревину або попадання маткового вмісту в черевну порожнину через розрив її стінок.

Лікувальні заходи мають бути комплексними й спрямованими на зміцнення загального тонусу організму, стимуляцію скоротливої здатності матки, евакуацію ексудату з її порожнини та забезпечення антисептичних умов усередині органу. Для терапії ендометритів необхідно розробити програму лікування, керуючись основними принципами комплексного підходу:

1. Нормалізація обміну речовин і зміцнення імунобіологічної реактивності організму: використовують 40% розчин глюкози та 10% розчин кальцію хлориду. Для стимуляції ССС рекомендуються препарати, такі як кофеїн, а для підтримки імунної системи – настій ехінацеї.

2. Санація порожнини матки передбачає застосування АБП. Окрім зазначених засобів, ефективними є кобактан, тілан, тетрациклін, амоксицилін та діоксидин. Важливо врахувати рекомендації В.Й. Любецького щодо необхідності визначення чутливості мікроорганізмів до АБП. Це допомагає досягти високого терапевтичного ефекту та мінімізувати ризик розвитку хронічних чи субклінічних метритів.

3. Корекція гормонального балансу в організмі: застосування препаратів для збільшення рівня естрогенів, таких як засоби на основі естрогенів або PG.

4. Використання тономоторних засобів та препаратів із протизапальною дією: серед них окситоцин, пітуїтрин, розчин іхтіолу.

5. Реабілітація структури й функції матки: призначають препарати, як-от ретестрол, каплаестрол і каплагландин. Активними речовинами в їх складі є ретинолу ацетат, бета-каротин і естрогени.

Хворих тварин ізолюють, забезпечуючи більш якісне годування, покращені умови утримання та посилений догляд. Для стимуляції скорочень матки та прискорення виведення її вмісту призначають підшкірно або внутрішньом'язово окситоцин, гіфотоцин, маммофізин (5-10 ОД), 0,5%-й розчин прозерину (0,3 мл) або пахікарпін, прегнантол, ерготал, ергометрин й інші препарати подібної дії. Ліки вводять з інтервалом 12-24 год протягом 3-5 діб або довше. Крім того, для підвищення чутливості матки до таких препаратів можна використовувати естрогенні засоби, наприклад 2%-й масляний розчин синестролу (0,2-0,3 мл), роблячи ін'єкції двічі з інтервалом у 24 год.

Також проводять промивання матки 3-5%-м розчином натрію хлориду, розчинами етакридину лактату (1:1000), фурациліну (1:5000), фуразолідону (1:1000), йод-йодура або хінозолу (1:1000). Після введення розчин видаляється за допомогою аспіраційного пристосування (шприц із гумовою трубкою та ін.) або шляхом масажу черевної стінки.

Для запобігання розвитку патогенної мікрофлори в матці застосовують як місцеву, так і загальну протимікробну терапію з урахуванням чутливості мікроорганізмів до обраного препарату. Для місцевого введення в порожнину матки особливо результативними є комбінації сумісних АБП, САП та інших засобів у формі суспензій на масляній (рослинна або вазелінова олія, риб'ячий жир) чи водній основі. До прикладу, можливі засоби можуть містити у 100 мл: фурацилін – 1,0; фуразолідон – 0,5; неоміцин – 1,5; норсульфазол – 5,0; окситетрациклін – 1,5; поліміксин М – 0,15; стрептоміцин – 1,0; левоміцетин – 1,0; синтоміцин – 2,0; або білий стрептоцид – 5,0 відповідно.

Ефективними також є 5-10%-ві суспензії трициліну у риб'ячому жирі або рослинній олії, 5%-ний лінімент стрептоциду з додаванням АБП, емульсія септиметрину тощо, а також готові рідкі лікарські форми: лефуран, спумосан, еготин, емульсія НДЛ-1, стрептофур, нітвісол, дезоксифур, левоеритроциклін, левотетрасульфін. Зазначені лікарські форми застосовують у дозуванні 50-80 мл 1-2 рази на добу протягом 3-5 діб. Левоеритроциклін і левотетрасульфін належать до препаратів пролонгованої дії й вводяться один раз кожні 3-5 діб.

Вівцям і козам зручно вводити препарати в матку за допомогою шприца Жане, з'єднаного гумовою трубкою з поліетиленовим катетером для шлункових операцій у свиней (його отвір розширюють до 3 мм), або використовувати катетер-тампонатор, розроблений співробітниками кафедри акушерства, гінекології та біотехнології розмноження тварин Харківської державної зооветеринарної академії (колишній Харківський зооветінститут, нині – Державний біотехнологічний університет). Перед введенням лікарського засобу зовнішні статеві органи самиці обмивають дезінфікуючим розчином. Катетер слід просувати вздовж верхньої стінки піхви, аби уникнути потрапляння в отвір сечівника; при цьому використовують піхвове дзеркало.

Поряд із місцевим лікуванням призначають в/м АБП таких дозах на 1 кг маси тварини: мономіцин – 6-8 тис. ОД, 2-3 р./д.; канаміцин – 5-6 тис. ОД, 2 р./д. Тривалість курсу антибіотикотерапії становить не менше 3-4 діб. У тяжких випадках паралельно призначають САП для перорального введення: норсульфазол, сульфадимезин, сульфазин, етазол у дозах 0,02-0,05 мг на 1 кг маси тварини.

За важкого перебігу ендометриту, вираженій інтоксикації та загрозі розвитку сепсису проводять в/в введення 40%-го розчину глюкози, 10%-го розчину глюконату кальцію та 40%-го розчину уротропіну; за показаннями підшкірно вводять кофеїн і кордіамін. Найефективнішим методом боротьби з інтоксикацією та дегідратацією є в/в крапельні вливання ізотонічних розчинів – 0,9%-го розчину натрію хлориду, розчину Рінгера-Лока, 5%-ного розчину глюкози та інших – 2-3 рази на добу в об'ємі 15-20 мл на 1 кг маси тварини (добова доза).

В.Й. Любецький за лікування гнійно-катарального метриту пропонує таку послідовність заходів (без попереднього визначення антибіотикочутливості): 0,25%-й розчин хлорофіліпту (*Chloropylliptum*) вводять спочатку внутрішньовенно протягом перших трьох діб, після чого застосовують в/м в дозі 2 мл, розведені ex temporе 0,85%-м розчином натрію хлориду або 0,25%-м розчином новокаїну, двічі на добу протягом 9 діб; через гнучкий катетер в порожнину матки вводять по 5 мл 2%-го розчину хлорофіліпту після попередньої аспірації її вмісту; піхву промивають водним розчином зазначеного препарату, готуючи 1%-й розчин хлорофіліпту в пропорції 30 мл на 1 л прокип'яченої води; рідкий екстракт елеутерококу колючого (*Extractum Eleuterococcum fluidum*) та настойку з коріння та кореневищ ехінацеї пурпурової (*Tinctura rhizomatis cum radicibus Echinaceae recentium*) задають п/о по 30 крапель двічі на добу, запиваючи невеликою кількістю рідини; щоденно виконують електрорефлексотерапію на БАТ – хе-гу, дзу-сань-лі, мінь-мень, бай-хуей – із збуджувальним стимулом по 2-3 хв на кожну точку протягом 7-9 діб. Для електропунктури застосовують прилад ПЕРТ-5.

За фібринозного ендометриту В.Й. Любецький радить таку терапевтичну схему (за умов чутливості мікрофлори до гентаміцину): 4%-й розчин сульфату гентаміцину по 1 мл двічі на добу в/м (1 мг на 1 кг маси); в/в щоденно протягом 7-10 діб вводять 500 мл 10%-ї глюкози, 2-3 мл 10%-ного розчину кофеїну натрію бензоату, 30-50 мл 10%-ного розчину кальцію глюконату та 3-5 мл 5%-ї аскорбінової кислоти; окситоцин 10 ОД у поєднанні з зовнішнім масажем матки та аспірацією її вмісту шприцом з катетером; новокаїнові блокади за методом Г.С. Фатєєва по 20-30 мл через день протягом 5-7 діб; 1%-й розчин аденозинтрифосфату по 2 мл один раз на добу протягом 30 діб; плазмол по 1 мл через день протягом 20 діб; убндевіт по 2 драже тричі на день; 0,1%-й водний розчин мумійо по 1-2 ст. л. тричі на день; 1%-й спиртовий розчин хлорофіліпту (1 ст. л. на 0,5 л кип'яченої води) для промивання піхви двічі на добу; вводять 15-30 мл мастисану після попередньої аспірації вмісту матки шприцом з катетером, що вводиться за допомогою піхвового дзеркала; тривітамін

вводять по 5 мл один раз на тиждень, загальним курсом 5-6 ін'єкцій.

Терапія тварин з гангренозним та некротичним метритами проводиться так само, як за післяродового гнійно-катарального ендометриту. В.Й. Любецький пропонує перевірену практикою схему лікування за умови чутливості мікрофлори до групи пеніцилінів: в/в щодня протягом 7-10 діб вводять 500 мл 10%-ї глюкози, 2-3 мл 10%-ного кофеїну натрію бензоату, 30-50 мл 10%-ного кальцію глюконату та 3-5 мл 5%-ї аскорбінової кислоти; 25%-й розчин сульфату магнію по 5-10 мл щодня в/м; 2,4%-й еуфілін по 3-5 мл щодня в/м; біцилін-3 у дозі 600 тис. ОД один раз на тиждень; окситоцин 10 ОД; 40%-й розчин гексаметилентетраміну 8-10 мл в/м екстракт елеутерококу колючого та настоянку ехінацеї пурпурової по 20 краплин тричі на добу протягом 15-20 діб; тривітамін по 5 мл один раз на тиждень, всього 5-6 ін'єкцій; в/в – емульсію синтоміцину.

За некротичних і гангренозних форм метриту найрадикальнішою мірою є екстирпація матки. Разом з тим за тяжкому стану тварини, зокрема за сепсису, результати хірургічного втручання у овець і кіз часто виявляються несприятливими.

Профілактичні заходи відповідають описаним за атонії, гіпотонії та субінволюції матки і спрямовані на забезпечення високої резистентності організму тварин шляхом повноцінного годування, належного утримання, відповідного догляду, а також забезпечення регулярної активної рухової діяльності тварин під час вагітності та в післяродовому періоді.

Катаральний післяродовий ендометрит *(Endometritis catarrhalis puerperalis)*

Характеризується ураженням поверхневих шарів слизової оболонки матки з виділенням слизового ексудату. У післяродовому періоді катаральний ендометрит зазвичай виступає як початкова стадія гнійно-катарального ендометриту або інших важчих форм запалення матки. Він розвивається в перші дні після родів, що ускладнює його діагностику через наявність лохій та фізіологічних змін матки під час післяродової інволюції. Через це в умовах виробництва катаральний ендометрит діагностують рідко; найчастіше встановлюють уже сформований гнійно-катаральний ендометрит.

Післяродовий гнійно-катаральний ендометрит *(Endometritis purulenta et catarrhalis puerperalis)*

Післяродовий гнійно-катаральний ендометрит – це гостре гнійно-катаральне запалення слизової оболонки матки, що супроводжується порушенням її скоротливої функції, накопиченням ексудату всередині органа та періодичним його виділенням.

Клінічна симптоматика з'являється на 5–6-ту добу після родів у вигляді змінених лохій, що виділяються з матки; їхній колір варіює від коричневого до жовтуватого або сірувато-білого. Іноді спостерігаються крихти та дрібні пластівці карункулів, що розпадаються, а також фрагменти розкладеного посліду. Згодом ексудат набуває слизово-гнійного або гнійного вигляду. Він виводиться з матки за напруження тварини, її лежання або під час масажу матки рукою через пряму кишку. Часто на вентральній поверхні хвоста можна виявити засохлі кірки ексудату. За ендометриту слизова оболонка піхви та шийки матки є гіперемованою, набряклою, інколи з крововиливами. У просвіті піхви, особливо в ділянці шийки матки, визначається ексудат, що надходить із матки. Шийковий канал відкритий на 1-2 пальці. Загальний стан тварини зазвичай не змінюється, і діагноз часто встановлюють на підставі наявних виділень; за тяжчого перебігу може спостерігатися певне пригнічення. Підвищення температури тіла свідчить про важкий запальний процес, інтоксикацію або розвиток післяродової інфекції.

Піометра *(Pyometra)*

Піометра, піометрит чи гнійне запалення матки – це інфекційне запальне захворювання, за якого в порожнині матки накопичується велика кількість ексудату.

За тривалого накопичення рідини в матці відбуваються незворотні зміни структури та функцій ендометрію. Репродуктивне здоров'я тварини порушується, аж до неплідності. У важких випадках піометра може призвести до сепсису та летального результату.

Етіологія. Як правило, піометра розвивається після ускладнених родів, якщо відбувся аборт, мертвонародження, народження двійні; або мало місце відшарування плаценти, патологічні роди, післяродовий ендометрит. Ці фактори схильні до того, що патогенні мікроорганізми активно розмножуються і не можуть залишити матку тварини протягом періоду відновлення після родів. Збудниками в більшості випадків є *Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium pyogenes, Bacteroides ssp., Trichomonas foetus*.

Патогенез. У нормі після окоту дані бактерії повинні евакуюватися з матки за мірою того, як матка повертається до свого висхідного (до вагітності) стану. Якщо скорочення матки недостатні, а прохідність шийки

порушена, то створюються сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів, продукти їхньої життєдіяльності не виводяться, накопичуючись у вигляді гнійного вмісту в порожнині матки. Таким чином, розвивається піометра. CL не розсмоктується, оскільки інфікований ендометрій не синтезує достатньо PG F2α. Жовте CL сприяє секреції прогестерону, створюючи сприятливе середовище для росту та розмноження патогенних мікроорганізмів. Далі токсичні продукти життєдіяльності бактерій можуть потрапляти до загального кровотоку тварини, викликаючи інтоксикацію всього організму.



а *б*

Рис. 554 – **Матка за піометри:** а – товста стінка збільшеної матки і збережене CL на правому яєчнику; б – теж саме, але з розтином стінки матки, що підтверджує наявність гною *(Mogheiseh, 2013)*

Симптоми. Зовнішні ознаки захворювання не завжди присутні, особливо за млявого перебігу захворювання. За значного накопичення рідини в порожнині матки може спостерігатися лихоманка, зниження апетиту та віддачі молока. Незважаючи на те, що шийка матки за піометри закрита (закрита піометра), у деяких випадках ексудат може виділятися назовні (відкрита піометра), наприклад, якщо тварина лежить. Також характерною ознакою піометри є відсутність очікуваної тічки.

Матка розтягнута та збільшена, роги звисають до черевної порожнини, її стінки потовщені.

Піометру інколи можна сплутати з двоплідною вагітністю, проте на правильний діагноз вказують специфічні ознаки: зміни в стінках матки, відсутність плодів, симетричне збільшення рогів матки, однакова інтенсивність пульсації правої і лівої маткових артерій, а також загальний стан тварини. (рис. 554, 555).

Діагноз. Найвірогіднішим способом діагностики у разі піометри овець та кіз буде УЗД, яке дозволяє.

Діагностика. Для діагностики піометри проводять: огляд тварини, пальпація, ультразвукове (рис. 554) або рентгенологічне дослідження органів розмноження, що дозволяє виявити скупчення рідини в матці, визначити її розміри та встановити наявність CL. Також можливе проведення цитологічного дослідження мазків з піхви, з метою виявлення бактерій та запальних клітин.



Рис. 555 – **Матка вагітна та за піометри.** Порівняно з вагітною маткою (справа) заповнена гноєм (ліворуч) не містить плоду та не демонструє розвитку плаценти *(Mogheiseh, 2013)*

Прогноз може бути несприятливим, якщо гнійна рідина знаходиться в матці довго – від декількох місяців і більше. У цьому випадку зміни в ендометрії необоротні і тварина стає неплідною.



Рис. 556 – **Ультрасонограма матки за піометри у вівці *(Mogheiseh, 2013)***

Лікування за піометри залежить від стадії захворювання та загального стану тварини – консервативне чи оперативне.

Консервативна терапія можлива за відкритої формі піометри і передбачає застосування АБП, протизапальних, загальнотонізуючих, антиоксидантних та гормональних препаратів.

До лікування піометри необхідно приступати якнайшвидше після її виявлення. Воно має бути комплексним, включаючи, як мінімум, PG, препарати для скорочення матки, АБП, вітаміни.

Оскільки за піометри наявне CL, а в деяких випадках і лютеїнова кіста, то обов'язково призначати PG F2α, або їх аналоги для якнайшвидшого розсмоктування CL і переходу тварини до тічки. Як відомо, за тічки організм тварини найкраще виводить інфекцію.

До схеми лікування необхідно включати препарати, які стимулюють скорочення мускулатури матки для якнайшвидшого виведення патологічного ексудату. І тут хороший ефект дають препарати окситоцину. Крім окситоцину, скороченням матки сприяють препарати на основі пропранололу гідрохлориду (наприклад, доцитол, процитол, утерофорт, утеротон), які сприяють прояву активності ендогенного окситоцину, тобто мобілізує власні сили організму.

Оскільки піометра має інфекційну природу, за лікуванні не обійтися без АБП. Їх доцільно застосовувати лише після видалення вмісту з матки. Для посилення ефективності лікування, особливо за тяжкого перебігу піометри, до схеми лікування потрібно додавати в/м ін'єкції АБП. Вони швидко потраплять до загального кровотоку і не дають розвиватися ускладненням захворювання. Найкраще в цьому випадку застосовувати АБП

широкого спектру дії (наприклад, амоксицилін). Для більш точного підбору АБП після встановлення діагнозу рекомендується зробити бактеріальний посів, як і за будь-якого інфекційного захворювання.

За закритої форми піометри, або за неефективного консервативного лікування застосовують хірургічний спосіб, який передбачає видалення матки та яєчників (овариогістероектомія).

Профілактика ґрунтується на виключенні етіологічних факторів, а також своєчасному видаленні посліду, дотриманні санітарно-гігієнічних норм, умов утримання та годівлі, проведенні своєчасної вакцинації проти інфекційних захворювань, що допомагає зміцнити імунітет тварин.

Гострий фібринозний ендометрит *(Endometritis fibrinosa acuta)*

Гострим фібринозним ендометритом називають запалення слизової оболонки матки, що супроводжується утворенням ексудату, багатого на фібрин. Найчастіше цей стан розвивається після родів. Основними причинами захворювання є інфікування матки або травми її слизової оболонки, які виникають під час родової діяльності або за затримки посліду.

Якщо захисна реакція організму достатньо сильна, зокрема створюється суцільний бар'єр з лейкоцитів, що перешкоджає проникненню мікроорганізмів із поверхневих шарів слизової у глибші, і за слабкої вірулентності збудників, розвивається легка форма фібринозного ендометриту. У такому разі відзначається накопичення у порожнині матки ексудату з вмістом фібрину, при цьому загальний стан тварини зазвичай залишається стабільним.

Більш тяжкі форми фібринозного ендометриту характеризуються запаленням глибоких шарів слизової оболонки. На її поверхні утворюються плівки темно-бурого або брудно-жовтого кольору, які складаються зі згорнутого фібрину. Крім того, спостерігається виділення великої кількості ексудату, багатого на фібрин.

Для гострого фібринозного ендометриту характерні виділення жовтувато-бурого кольору з наявністю пластівців фібрину. У легких випадках температура тіла, пульс та дихання залишаються в межах норми, а загальний стан тварини не страждає. Проте за значного прогресування хвороби можуть з'являтися ознаки, характерні для септичних форм ендометриту.

Некротичний метрит (*Metritis necrotica)*

Некротичний метрит – це серйозне захворювання, яке характеризується некрозом і розпадом ендометрію, м'язової тканини та, іноді, серозної оболонки матки. Найчастіше виникає після складних родів і протікає у септичній формі.

Основними причинами розвитку некротичного метриту є проникнення всередину тканин матки вірулентної мікрофлори, значні травматичні ушкодження стінки матки та зниження загальної резистентності організму. У випадках недостатньої захисної функції організму і високої вірулентності мікробів, лейкоцитарний бар'єр у стінці матки або не формується, або порушується. Це дозволяє мікробам проникати в глибокі шари ендометрію та м'язової тканини, спричиняючи запалення з утворенням фібринозного ексудату. Ексудат накопичується як на поверхні ендометрію, так і у внутрішніх шарах слизової оболонки та м'язової тканини. Внаслідок цього пошкоджені ділянки маткової стінки потовщуються, порушується живлення тканин у цих зонах, що призводить до некрозу із наступним розпадом і відторгненням некротизованих тканин. Після відторгнення утворюються ерозії та виразки.

За формування ерозій і виразок відкриваються кровоносні та лімфатичні судини. Це створює умови для проникнення патогенних мікроорганізмів у кров'яне і лімфатичне русло, провокуючи їх розповсюдження по організму, розвиток метастазів і сепсису. В зоні ураження стінка матки часто стоншується, що може привести до її розриву під впливом тиску ексудату, який накопичився всередині органу.

Одним із характерних симптомів некротичного метриту є виділення червоного ексудату з домішками крихт тканини верхніх шарів матки, які піддалися розкладанню. Захворювання супроводжується загальним інтоксикаційним станом організму з підвищенням температури тіла, зростанням частоти серцевих скорочень, а також атонією передшлунків і розвитком маститу. У тяжких випадках можуть спостерігатися профузний пронос і параплегія задніх кінцівок через ураження спинного мозку або поперекових і крижових нервових сплетень.

На відміну від легких форм ендометриту, матка за некротичного метриту дуже болюча, не здатна скорочуватися, містить ексудат і демонструє явне потовщення стінок. Нерідко патологія супроводжується ураженням вульви (вульвіт), піхви (кольпіт) і шийки матки (цервіцит).

Гангренозний септичний метрит *(Metritis gangraenosa septica)*

Гангренозний септичний метрит є важким гострим запаленням матки, що супроводжується гнильним розпадом її тканин і серйозними загальними патологічними змінами. Основним фактором розвитку хвороби виступає травматичне пошкодження тканин матки, на фоні якого відбувається проникнення анаеробних мікроорганізмів. У результаті тканини зазнають гнильного розпаду, утворюючи бурий або буро-чорний ексудат з гнійними домішками, який накопичується всередині матки. Уражені стінки матки стають товщими, болючими і втрачають здатність до скорочення.

Під час розпаду тканин та ексудату в кров потрапляють токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів, що призводить до тяжкої інтоксикації організму. З потоком крові бактерії і токсини викликають розвиток сепсису. Симптоми гангренозного метриту включають пригнічений стан, гіпертермію (підвищену температуру тіла), прискорене серцебиття і дихання, раптове припинення вироблення молока, відсутність апетиту, загальну слабкість та вимушене лежання. Виділення з статевої щілини мають різкий гнильний запах і містять кашкоподібні рештки зруйнованих тканин. Загальний стан тварини різко погіршується і характеризується критичним рівнем болісності ураженої матки.

Часто захворювання супроводжується запаленням зовнішніх і внутрішніх статевих органів, таких як вульвіт, вагініт або цервіцит. У більшості випадків хвороба призводить до летального результату вже у перші два-вісім днів через сепсис. У деяких ситуаціях смерть настає внаслідок перитоніту, який розвивається за переходу запалення на очеревину або за попадання маточного ексудату до черевної порожнини через розрив стінок матки. Руйнування тканин матки може бути викликане підвищенням внутрішньоматкового тиску через накопичення ексудату.

Лікувальні процедури, такі як масаж або промивання матки за даної патології, суворо протипоказані через ризик погіршення стану тварини.

Етіологія та патоґенез ендометритів

Слід зазначити, що в останні роки, незважаючи на вдосконалення методів профілактики та лікування, кількість хворих на післяродові ендометрити тварин значно зросла. За вивчення етіології післяродових ендометритів було встановлено, що виникнення цієї патології пов'язане з іншими попередніми захворюваннями – субінволюцією матки, затриманням посліду, абортів, патологічними родами.

Післяродові ендометрити зазвичай розвиваються через інфікування статевих органів, порушення цілісності слизової оболонки, зниження скорочувальної здатності матки та уповільнення інволюційних процесів у післяродовий період. Встановлено, що найчастіше із вмісту матки виділяють поліморфну мікрофлору – кишкову паличку, диплококи, стафілококи та ін. Після нормальних родів у вмісті матки, отриманому з рогів вперше 2-3 доби після родів, виявили мікрофлору у 39,3% тварин. В основному виділялася змішана мікрофлора в різних асоціаціях: кишкова паличка та стрептококи, стафілококи та протей, стрептококи та стафілококи. У пізніші терміни післяродового періоду (до 1,5-2 тижнів) обсіменіння матки мікрофлорою збільшувалася.

За бактеріологічного дослідження запального ексудату з матки хворих на гнійно-катаральний ендометрит виділено культуру мікроорганізмів і встановлено, що у розвитку післяродового ендометриту найчастіше беруть участь ешерихії, стафілококи, сінна паличка та мікрококи, рідше – коринебактерії та протеїни.

Важливе значення у проникненні патогенної мікрофлори до матки відіграє стан інволюційних процесів матки в ранній післяродовий період. Деякі автори вказують на те, що за порушення скоротливої функції матки не відбувається формування слизової оболонки пробки в каналі шийки матки на другу добу після родів і мікрофлора безперешкодно проникає до порожнини матки.

Деякі автори вважають, що механізм виникнення післяродових ендометритів полягає у пригніченні різними отрутохімікатами, що знаходяться в кормах, симбіотної мікрофлори організму і вона втрачає свої захисні функції, внаслідок чого виникають під час вагітності плацентити та запальні осередки в міжкарункулярному ендометрії.

У розвитку будь-якого запального процесу, в тому числі й післяродового ендометриту, важлива роль відводиться стану імунної реактивності організму, від якої залежить початок захворювання, його перебіг і результат. Останнім часом встановлено, що крім основної захисної функції імунна система здійснює регуляторний вплив на інші системи організму. Розчинні продукти імунної системи (медіатори) чинять регуляторний вплив на функції органів кровотворення, нервову та ендокринну системи. Від цього залежать процеси нормальної життєдіяльності організму. У свою чергу, імунна система знаходиться під контролем

нервової, ендокринної та системи кровотворення.

Вивчено імунологічні процеси, що відбуваються за запліднення, вагітності, родів та в післяродовому періоді. Порушення імунних процесів під час вагітності призводить до низьких показників захисту організму тварин у післяродовий період, що відбивається на захворюваності тварин на ендометрити.

Важливе значення в етіології та патогенезі післяродового ендометриту відграє скоротлива функція матки. В інтенсивності скорочувальної функції матки спостерігається певна закономірність. Вона полягає в тому, що відразу після родів відзначаються найбільш сильні скорочення матки, які згасають до 48 год після родів, і мінімальна скорочувальна функція міометрію спостерігається з 48 до 72 год після родів. Якщо порівняти цей період із наведеними раніше даними клініко-морфологічних змін у статевих органах, то він збігається з формуванням у каналі шийки матки слизової пробки. І далі, щойно починає слизова пробка розріджуватися, інтенсивність скорочень матки зростає. Очевидно, це сприяє нормальному перебігу інволюції матки, тобто. дегенеративно-регенеративним процесам і виведенню лохій.

Відомо, що скорочення матки відбуваються ритмічно, починаються від верхівки рогу і продовжуються до шийки матки. Забезпечення ритмічних скорочень матки здійснюється завдяки наявності клітин «водіїв ритму» – пейсмекерів. Пейсмекером матки є група клітин кільцевої мускулатури, які розташовані в місці переходу верхівки рогу в яйцепроводи. Від цієї групи клітин збудження поширюється на інші клітини і інтегрується в скорочення всього органу.

За реєстрації скорочувальної функції матки тварин з нормально перебігаючим післяродовим періодом і хворих на післяродовий гнійно-катаральний ендометрит, використовуючи багатоканальну внутрішню гістерографію і систему датчиків, встановлено, що у тварин з нормально перебігаючим раннім пуерперієм реєструвалися ритмічні цикли скорочень. У результаті аналізу гістерограм встановлено, що не всі цикли скорочень були повними, тобто не відзначалося скорочень в деяких циклах в основі рогу. Це свідчить про те, що імпульс збудження не досягав основи рогу через порушення провідності міометрію.

Розвиток ендометриту та його характер залежить від стану захисних сил організму, вірулентності мікробів, а також реактивності матки та стану її тканин. Зазвичай відразу після родів епітеліальний покрив слизової оболонки матки ще майже повністю збережений і виконує певні бар'єрні функції. У цей час мікроби розвиваються головним чином у ранових зонах і в вмісті матки, постійне розкладання яких може призвести до інтоксикації організму. У пізніші терміни післяродового періоду епітелій слизової оболонки матки переороджується, злущується і матка позбавляється одного з природних захисних бар'єрів. Однак у боротьбі з мікробами велике значення має здатність організму до прояву захисної реакції у вигляді утворення лейкоцитарного бар'єру у субепітеліальному шарі ендометрію. За слабкої вірулентності мікроорганізмів та високої захисної реакції організму розвивається легка форма ендометриту (катаральний, гнійно-катаральний). Якщо захисна реакція організму недостатня, то за високої вірулентності мікробів розвиваються важкі септичні форми фібринозного, некротичного або гангренозного метриту, часто з явищами загальної післяродової інфекції.

Лікування ендометритів

Високу терапевтичну ефективність за лікуванні тварин, хворих на післяродові ендометрити, можна досягти за проведення комплексної терапії, яка включає етіотропну, патогенетичну та симптоматичну.

Як протимікробні препарати використовують величезний арсенал АБП і хіміотерапевтичних препаратів у різних лікарських формах і поєднаннях. Нині описано близько 3800 мікробних метаболітів, які виявляють антибіотичні властивості. Відомо також велика кількість синтетично отриманих похідних і аналогів АБП. Таких речовин налічується близько 35 тис., включаючи 20 тис. пеніцилінів, 10 тис. цефалоспоринів, тисячі тетрациклінів та лінкоміцинів.

За лікування тварин із післяродовими ендометритами за допомогою хіміотерапевтичних та антибіотичних препаратів часто спостерігається подразлива дія багатьох антимікробних засобів на слизову оболонку матки, а також формується стійкість мікроорганізмів до цих ліків. Окрім того, такі речовини накопичуються у різних тканинах та органах тварин, виділяються з молоком, через що продукти тривалий час не можуть використовуватися для споживання людьми. Водночас відмовитися від етіотропної терапії в багатьох випадках неможливо, оскільки вона є важливим компонентом комплексного лікування через високу вірулентність збудників.

За розробки засобів і способів лікування тварин, хворих на післяродові ендометрити, необхідно включати до їх складу або схеми лікування, речовини, що сприяють відновленню скорочувальної функції матки, що підвищують показники імунної системи та резистентності організму тварин, а також етіотропні препарати широкого спектру протимікробної дії.

Післяродовий периметрит *(Perimetritis puerperalis)*

Захворювання характеризується запаленням серозної оболонки матки з відкладенням плівок фібрину, утворенням абсцесів або фібринозних спайок з прилеглими тканинами та органами.

Етіологія. Причинами післяродового периметриту є родові травми, ускладнення ендометритів та ендосальпінгітів, інфекції, що проникають по лімфатичних шляхах і через кров.

Клінічні ознаки. Тварина пригнічена, живіт підтягнутий, температура тіла підвищена.

Дефекація та сечовипускання утруднені. Іноді із зовнішніх статевих органів виділяється гнійний ексудат. За ректального дослідження відзначають сильну хворобливість і ущільнення стінок матки.

Прогноз. Захворювання частіше перебігає гостро. Периметрит може набути хронічної форми. Внаслідок зрощення периметрія з навколишніми тканинами та органами зміщуються статеві органи, обмежується рухливість матки, порушується функція ШКС.

Лікування. Загальна антимікробна та симптоматична терапія. Місцеве лікування таке ж, як за ендометритів.

Післяродовий параметрит *(Parametritis puerperalis)*

Запалення широких маткових зв'язок та паравагінальної клітковини. Для нього характерне утворення флегмони або окремих абсцесів.

Етіологія. Параметрит виникає внаслідок поширення інфекції по лімфатичних та кровоносних судинах з первинного вогнища запалення. Захворювання часто виникає як ускладнення метриту, периметриту.

Клінічні ознаки. Загальний стан тварини пригнічений, температура тіла підвищена. Акти сечовипускання та дефекації болючі та утруднені.

Прогноз сумнівний. За гострого перебігу параметрит ускладнюється перитонітом та сепсисом, тварина гине. За хронічного перебігу внаслідок звуження піхви тварина стає неплідною.

Лікування. Застосовують антимікробні засоби в/м, в/в або і/а.

Післяродовий сепсис *(Sepsis puerperalis)*

Післяродовий сепсис (септицемія), або загальна післяродова інфекція (родова гарячка), є серйозним захворюванням, яке виникає у тварин внаслідок проникнення патогенних мікроорганізмів, їхніх токсинів, а також продуктів розпаду тканин із запаленого осередку в статевих органах або, рідше, з інших вогнищ у кровоносну та лімфатичну системи.

Основними джерелами розвитку післяродового сепсису виступають матка, уражена гангренозним чи некротичним запаленням, запалені зв'язки матки, очеревина, інфіковані проникні рани, а також розриви матки та піхви. Виникненню цього стану сприяють виснаження організму, надмірна втома, дефіцит вітамінів (гіпо- та авітамінози), а також переохолодження. Збудниками післяродового сепсису є стрептококи, стафілококи, диплококи та кишкова паличка. У деяких випадках інфікування статевих органів може бути викликане мікроорганізмами, що спричиняють злоякісний набряк або газову гангрену.

Патологічний процес цього захворювання має три основні форми, які розрізняються за своїм перебігом і клінічними проявами: післяродова септицемія, післяродова піємія та післяродова септикопіємія.

Післяродова септицемія *(Septicaemia puerperalis)*

Післяродова септицемія – Гострий сепсис без утворення метастазів характеризується постійним або періодичним надходженням мікроорганізмів (бактеремія) та їх токсинів (токсинемія) із септичного вогнища у кров. У жуйних тварин це захворювання трапляється рідше, ніж у м'ясоїдних і кобил.

Етіологія. Післяродову септицемію викликають гемолітичні стрептококи, стафілококи, які часто діють у поєднанні з кишковою паличкою, клостридіями та іншими патогенними мікроорганізмами (схема 28).

Клінічні ознаки. Захворювання проявляється загальним пригніченням стану тварини, повною відсутністю апетиту, різким зниженням або повною зупинкою лактації. Тварина відчуває труднощі за вставання та лягання. Температура тіла підвищується до 40-41^{0}С. Згодом температура залишається на високому рівні з невеликими коливаннями, а за одужання або перед смертю різко падає до норми чи навіть нижче її. Дихання стає частим і поверхневим, пульс слабкий і прискорений.

Спостерігаються сухість і жовтяничний відтінок слизових оболонок рота, носа та піхви. Можуть виникати шкірні висипання у вигляді екзантем, пустул і кровоточивість слизових через пошкодження судинних стінок токсинами. Часто фіксуються розлади травної системи: атонія передшлунків, пронос або запор. Упродовж

хвороби тварини зазвичай лежать, закинувши голову на бік, як це спостерігається за родового парезу.

У зоні септичного ураження статевої системи зазвичай виявляються ознаки гострого гнійно-гнильного процесу. Інколи тканинна реакція в ділянці травм родових шляхів може бути відсутньою, що свідчить про знижену імунну відповідь організму та важкий перебіг захворювання.

Уражені ділянки статевих органів покриваються сіро-брудним фібринозним нашаруванням, грануляція припиняється, й спостерігається виражений неприємний запах.



Схема 28– **Причини виникнення септицемії** (за М.І. Харенко)

За проникнення до вогнища ураження гнильної мікрофлори ексудат набуває характерного гнильного запаху, а пальпація пошкоджених тканин супроводжується відчуттям крепітації. У крові фіксується зниження кількості еритроцитів, падіння рівня гемоглобіну, а в лейкограмі відзначають виражене зрушення вліво, відсутність еозинофілів і моноцитів. Також розвивається стан декомпенсованого ацидозу. (схема 29).

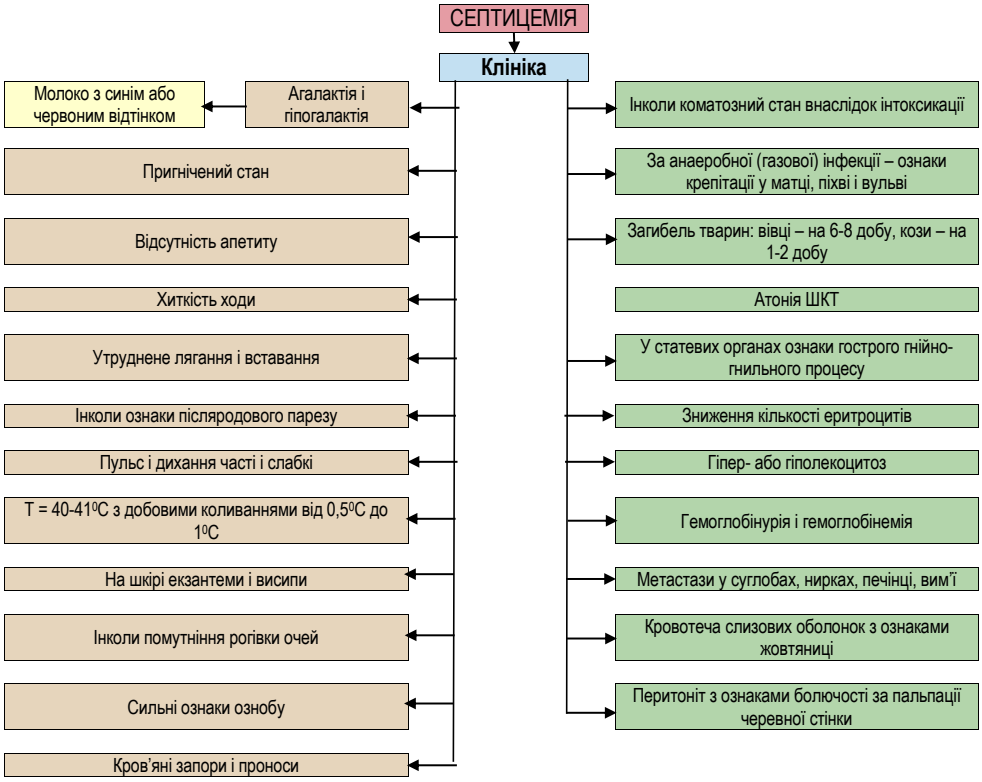


Схема 29 – **Клінічні ознаки септицемії** *(за М.І. Харенко)*

Післяродова піємія *(Pyaemia puerperalis)*

Післяродова піємія, або сепсис з метастазами – Септичний процес, який характеризується формуванням вторинних септичних вогнищ у різних органах і тканинах хворої тварини. (схема 30).



Схема 30 – **Причини та клінічні ознаки післяродової пієміі** (за М.І. Харенко)

Етіологія. Первинне септичне вогнище зазвичай розташоване у статевих органах і найчастіше супроводжується появою нових метастазів. У деяких тварин різких змін температури тіла не спостерігається. Пульс стає частим і слабким, дихання швидким. Метастатичний сепсис нерідко триває 10-15 діб, але за умови інтенсивного лікування тварина, як правило, одужує. У випадках затяжного перебігу хвороби (хроніосепсис) відзначають прогресуюче виснаження та ослаблення організму, що часто призводить до летального результату.

Септикопієміа *(Septicopyaemia)*

Септикопієміа, або змішана форма сепсису Цей стан характеризується клінічними проявами, що поєднують ознаки як септицемії, так і пієміі, зумовленими проникненням мікрофлори в кровообіг і формуванням вторинних гнійних вогнищ (абсцесів).

Перебіг захворювання. Післяродова септицемія має гострий характер. У овець хвороба зазвичай закінчується летально на 2-4-ту добу; іноді тривалість хвороби збільшується до 6-8 діб, при цьому смертність знижується. У кіз виснаження організму відбувається швидше, ніж у овець.

Лікування. Дії аналогічні тим, що застосовуються за післяродового гнійного, некротичного чи гангренозного метритів. Хвору тварину слід ізолювати та забезпечити повний спокій. У раціон додають високопоживні, легкозасвоювані корми високої якості (сіно, пророщений овес, бовтанку із висівок і трав'яного борошна, коренеплоди). Тварині надають чисту воду, а для зменшення ацидозу додають у воду 0,5% розчин питної соди. Масаж матки або часті маніпуляції протипоказані.

Травмовані ділянки ретельно очищують і обробляють антимікробними емульсіями. Якщо осередок зараження локалізується в матці чи глибоко у піхві, доцільно використовувати змочений дезінфікуючим розчином бинт для дренажу.

В/в вводять 40% розчин глюкози з додаванням 0,5% розчину аскорбінової кислоти; раз на добу застосовують розчини кальцію хлориду чи глюконату. Великим тваринам призначають двічі на день ін'єкції по 20-40 мл 40% розчину гексаметилентетраміну (уротропіну). Рекомендується введення 4% розчину натрію гідрокарбонату, 0,25% розчину новокаїну (1 мл на 1 кг живої ваги тварини), а також кровозамінників. Один раз на день вводять етиловий спирт, кальцію хлорид, глюкозу та 0,85% розчин натрію хлориду. Можна

застосовувати в/в камфорну сироватку за Кадиковим або Плахотиним (до складу входять камфора, етиловий спирт, глюкоза, уротропін, кальцію хлорид і фізрозчин) двічі на день або 10% розчин норсульфазолу.

АБП призначають внутрішньом'язово в підвищених дозах (гентаміцин, стрептоміцин, неоміцин, мономіцин, окситетрациклін, біцилін). Деякі препарати з групи АБП можна вводити в/в (морфоциклін, окситетрациклін).

ПОЛІМОРБІДНА ПІСЛЯРОДОВА ПАТОЛОГІЯ

Післяродовий період – один з найвідповідальніших моментів у житті самки, адже в цей час відбуваються зумовлені вагітністю і родами інволюційні зміни у статевій системі і організму в цілому, що відграє надважливу роль у відновленні репродуктивної функції і молочної продуктивності тварин.

У зв'язку з цим в пуерперій виникає підґрунтя для структурно-функціональних порушень в окремих органах і системах, тобто передумови для розвитку патологічних процесів. Патоґенез останніх ускладнюється дією несприятливих факторів зовнішнього середовища.

При цьому має місце поєднання двох і більше патологій у одного пацієнта. Такі стани називають ко-, полі- та мультиморбідністю, поліорганною недостатністю, множинною, комплексною, поєднаною та супутньою патологією, або асоційованими та багатофакторними захворюваннями чи поліпатією. Це кілька хвороб, які мають одночасний перебіг і спільну або подібну етіологію та взаємозалежні патогенетичні ланки, симптоми і синдроми.

У післяродовій патології є видова і вікова поліморбідність, частіше вони виникають у високопродуктивних тварин.

Чітка поліморбідність проявляється за гіповітамінозів і мікроелементозів. Вітамінну недостатність у тварин відзначають переважно у формі полі-, а не моногіповітамінозів. Те ж можна сказати і про мікроелементози.

Поліморбідна післяродова патологія охоплює значну частину поголів'я, обумовлюючи порушення показників відтворення, тривалу неплідність, зниження виходу ягнят/козенят і молочної продуктивності.

Тривалість та темпи перебігу післяродового періоду залежать від низки факторів, таких як загальний стан організму, вік матері, особливості перебігу вагітності та родів. У разі багатоплідної вагітності, великих плодів, слабкої родової діяльності, грубого чи насильного витягання плода, або у ослаблених тварин, інволюційні процеси можуть уповільнюватися. Водночас у тих тварин, яким забезпечують активний рух з 3-4 дня після родів, ці процеси проходять значно швидше. Така активність сприяє стимуляції обмінних процесів та підвищенню нервово-м'язового тонусу організму і матки.

Нормальний перебіг післяродового періоду можливий лише за умови достатнього рівня годівлі, яка відповідає енергетичним потребам організму і містить необхідну кількість перетравного протеїну, вуглеводів, вітамінів, макро- та мікроелементів не тільки після родів, але й під час вагітності. Відомо, що недостатній рівень каротину в крові тварин у сухостійний та післяродовий періоди може значно сприяти порушенням скоротливої функції міометрію, уповільненню інволюції статевих органів і призводити до розвитку запальних процесів у матці. Залежність між рівнем вітаміну А та бета-каротину у післяродовий період і параметрами фертильності активно досліджується багатьма науковцями. Зокрема, вітамін А відіграє важливу роль у відновленні та захисті епітеліальних тканин слизової оболонки органів репродуктивної системи й вивідних проток залоз. За його дефіциту морфологічні та функціональні пошкодження першочергово виникають у структурах, де основними клітинами є епітеліальні секреторні елементи. Особливу увагу також приділяється впливу вітаміну А на функціонування гіпофіза, щитоподібної і надниркових залоз, яєчників та матки. Ці зміни нерідко є складовою частиною патоґенезу таких станів, як післяродовий гіпогонадизм та гіполютеоліз.

Патології післяродового періоду виникають у зимово-весняний період року за прив'язного утримання тварин, а безпосередньою їх причиною виникнення є неповноцінна годівля та нерегулярне проведення моціону. Натомість за безвигульного утримання та незмінності раціону годівлі сезонної динаміки захворювань післяродового періоду не виявлено.

Недостатня якість годівлі, неналежні умови утримання тварин і відсутність моціону негативно впливають на обмінні процеси та провокують ендокринні порушення, що значно послаблює опірність організму до захворювань. Це з часом може викликати дисфункції ФПК, затримку посліду під час родів, субінволюцію статевих органів або післяродовий метрит. За існуючими спостереженнями, патоґенез цих порушень часто пов'язаний із розладами стероїдоґенезу. Одним із ключових чинників є дисфункція яєчників і плаценти у сухостійних тварин із зниженим прогестероно-естрадіоловим співвідношенням, що виникає через зменшення рівня прогестерону та підвищення рівня естрадіолу в крові. На момент родів у тварин із затримкою посліду це співвідношення зростає до 2,3:1 у порівнянні зі здоровими особинами, що спричиняє уповільнення

скорочувальної функції маткових м'язів, їх атонію та затримку посліду.

На сьогодні існує чимало даних щодо окремих захворювань післяродового періоду, але недостатньо інформації про їхню комбінацію як поліорганної патології. Дослідження показали, що серед найбільш поширених післяродових хвороб переважають кетоз, гіполютеоліз, гіпогонадизм, субінволюція матки, гіпокальціємія, затримка посліду та метрит. Ці патологічні стани суттєво впливають на перебіг лактації і навіть можуть ставити під сумнів подальше продуктивне використання тварин. У молочних господарствах такі недуги, як післяродова субінволюція матки, ендометрит і мастит, спостерігаються у 60-80% випадків, що робить їх досить поширеними.

Збої процесів, які відбуваються у статевих органах самок після народження молодняка, є ключовою ланкою патогенезу симптоматичної неплідності, яка згодом призводить до яловості. Загалом акушерсько-гінекологічні проблеми, такі як ендометрит, субінволюція матки, гіпофункція яєчників, персистенція жовтих тіл чи кісти яєчників значною мірою визначають рівень неплідності серед тварин.

У патогенезі поєднаних патологій в якості важливої ланки виступає спільність кровопостачання і функціональна єдність органів, що за впливу різних факторів порушує їх гомеостаз. У більшості випадків такий стан виникає після окоту, за ШО і різних механічних маніпуляцій у статевих органах, збідненої годівлі, гіподинамії особливо в період вагітності і після родів.

Патології післяродового періоду є досить поширеними і трапляються у більш ніж 30% випадків. Серед них часто зустрічається субінволюція матки, що розвивається навіть за незначних порушень обміну речовин або за ускладнених родів.

Результати акушерсько-гінекологічної диспансеризації часто свідчать про одночасний перебіг запальних процесів у статевих органах і вим'ї. Наприклад запалення ендометрію в багатьох випадках супроводжується запаленням слизової оболонки інших відділів геніталій – цервіцитом, вагінітом, вестибулітом. Досить часто у післяродовому періоді реєструються поєднані патології матки та яєчників. Так, однією з найпоширеніших поєднаних патологій післяродового періоду є гостра субінволюція матки з гострим метритом.

Значне поширення має затримка посліду з наступним розвитком післяродового чи хронічного ендометриту, а також поєднання субінволюції матки з метритом. Деякі автори таку діорганну патологію діагностували у біля 2/3 поголів'я самок. Низка авторів виокремлюють діорганну патологію у вигляді гіпогонадизму на фоні хронічного метриту, яка реєструється у 10-25% неплідних тварин. Однак найпоширенішою патологією післяродового періоду є ендометрит, що ускладнюється дисфункцією яєчників – зокрема їх гіпофункцією. Інші автори доповнюють, що перебіг субклінічного хронічного ендометриту ускладнюється гіполютеолізом, сальпінгоофоритом і сальпінгітом.

У дослідженні, де майже 80% тварини мали акушерські захворювання післяродового періоду, найпоширенішими були поєднані патології – кетоз-ендометрит, кетоз-гіполютеоліз, ендометрит-гіполютеоліз та кетоз-ендометрит-гіполютеоліз.

Інші автори відмічають, що найчастіше поєднана патологія проявлялася у вигляді маститів з ендометритами.

У роботах деяких дослідників йдеться про можливість розвитку післяродового періоду метриту на фоні гіпокальціємії, метриту та кетозу, метриту, гіпокальціємії та кетозу, або ж про ризик виникнення затримки посліду, метриту, маститу, кетозу, післяродової гіпокальціємії, зміщення сичуга та їх поєднання.

Таким чином, захворювання в післяродовому періоді мають видову і вікову поліморбідність, характерні для високопродуктивних тварин та первісток і особливо часто проявляються за гіповітамінозів і мікроелементозів. Пуерперальні патології є досить поширеними і висвітленими в літературних джерелах стосовно окремо взятих хвороб, але обмежено – за їх поєднання.

Їх виникнення пов'язане з незадовільними умовами утримання та годівлі тварин (за недостатності чи обмеженості моціону, неповноцінного раціону), переважно в осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди року, особливо за стійлового утримання тварин. В основі патогенезу лежать порушення обмінних процесів і ендокринних дисфункцій зі зниженням резистентності організму, що ускладнюється дією несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Варіанти поєднання післяродових патологій є різноманітними із залученням метро- та оваріопатій, хвороб вим'я, яйцепроводів і метаболізму у формі запальних процесів та дисфункцій. Зокрема з діорганних патологій це гіпогонадизм-метрит, гіпокальціємія-метрит, гіполютеоліз-метрит, затримка посліду-метрит, кетоз-гіполютеоліз, кетоз-метрит, мастит-метрит та субінволюція матки-метрит, а з поліорганних – вагініт-вестибуліт-метрит-субінволюція матки-цервіцит, вагініт-метрит-цервіцит, гіпокальціємія-кетоз-метрит, гіполютеоліз-кетоз-метрит, гіполютеоліз-метрит-сальпінгіт-сальпінгоофорит, затримка посліду-мастит-метрит, кетоз-мастит-метрит.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте характеристику післяродового періоду овець та кіз.
2. Які зміни відбуваються в організмі породіллі?
3. Вкажіть, якою є залежність тривалості післяродового періоду від стану організму породіллі, перебігу родів, умов утримання, годівлі, догляду та експлуатації.
4. Які патології післяродового періоду Вам відомі?
5. Чому виникає поїдання посліду у самок? Опишіть симптоми, методи діагностики, лікування та профілактику цієї патології.
6. Проаналізуйте причини виникнення післяродових кровотеч. Які їх симптоми, методи лікування та прогноз для тварини?
7. Охарактеризуйте основні післяродові травми та розриви тканин родових шляхів. Які заходи діагностики та лікування слід застосовувати?
8. Розкрийте причини вивертання і випадіння матки. Опишіть симптоматику, техніку вправлення матки та подальшу профілактику ускладнень.
9. Що спричиняє післяродову еклампсію у овець та кіз? Опишіть клінічну картину, алгоритм надання допомоги та заходи профілактики.
10. Обґрунтуйте етіологію післяродового парезу. Яким чином проводиться діагностика та які сучасні методи лікування є найбільш ефективними?
11. Визначте чинники, що призводять до післяродового залежування. Охарактеризуйте діагностичні ознаки та комплекс лікувально-профілактичних заходів.
12. Опишіть морфологічні та функціональні зміни за післяродових патологій вульви, присінку та піхви.
13. Дайте класифікацію післяродових патологій матки (пуерперальних метропатій) та охарактеризуйте їх клінічний перебіг.
14. За якими ознаками ідентифікують післяродові запальні процеси статевих органів? Яка допомога необхідна тварині у таких випадках?
15. Сформулюйте основні принципи та схеми лікування тварин, хворих на післяродові ендометрити.
16. Охарактеризуйте етіопатогенез післяродових септичних процесів та визначте стратегію інтенсивної терапії.
17. Що являє собою поліморбідна післяродова патологія? Поясніть особливості її перебігу та підходи до комплексної діагностики.

Р О З Д І Л I V
НЕОНАТОЛОГІЯ

(проф. Скляров П., доц. Корейба Л., проф. Білий Д., проф. Китаєва А., доц. Суслова Н.І., доц. Семьонов О.В.)

Н е о н а т о л о г і я походить від грецького "neo" (новий), латинського "natus" (народження) і грецького "logos" (вчення, наука), є галуззю знань, яка досліджує фізіологічні та патологічні процеси у новонароджених, а також методи догляду за ними. У ветеринарній медицині неонатологія є фундаментом для розуміння проблем, пов'язаних із забезпеченням належних умов для отримання та вирощування здорових продуктивних тварин, здатних максимально реалізувати свій генетичний потенціал у контексті продуктивності.

Період новонародженості починається одразу після народження та перев'язування пуповини. Він також змінно називається *постнатальним*, *неонатальним* або *постфетальним*. Тварина вважається *новонародженою* (*neopartus*) від моменту появи на світ до повного відпадання пуповини, що зазвичай триває 10-14 діб.

Цей період характеризується рядом морфологічних, функціональних та біохімічних змін, що виникають за переходу від внутрішньоутробного до позаутробного життя.

ОСНОВИ ОДЕРЖАННЯ ЗДОРОВОГО ПРИПЛОДУ

Підготовка до отримання здорових, добре розвинених ягнят та козенят, які мають високу життєздатність, починається задовго до їх народження.

Успіх отримання добре розвиненого молодняку багато в чому залежить від роботи фахівця, який здійснює відбір племінних баранів та овець, цапів та кіз, підбір батьківських пар. Відібраних тварин необхідно добре підготувати до запліднення; вони повинні бути здоровими та достатньо вгодованими.

Тому перше завдання, яке стоїть перед спеціалістами тваринництва – це отримання здорового, стійкого приплоду з високою резистентністю, оскільки вирощування слабкого приплоду навіть у стерильних умовах не дає бажаного результату, та й не завжди такі умови вдається створити у звичайному рядовому господарстві.

Значення природної і штучної вітамінізації вагітних самок

Як і всі біологічні системи, організм функціонує в умовах складного та мінливого середовища, з яким він підтримує безперервні та життєво важливі взаємовідносини, базовані на обмінних процесах. Навколишнє середовище включає низку чинників, що впливають на рецептори організму, такі як хімічні, світлові, механічні, термічні та електричні рецептори. Через нервову та ендокринну системи ці чинники здатні модифікувати біохімічні та фізіологічні процеси, формуючи функціональну активність систем та поведінкові реакції організму.

Забезпечення фізіологічного перебігу метаболічних процесів у вагітних тварин передбачає збалансована годівля не лише за вмістом білків та енергії, але й БАР, а також мікро- і макроелементів. Одним з ключових аспектів профілактики нежиттєздатного приплоду є повноцінна годівля вагітних самок із включенням до їхнього раціону БАР, що виконують функцію каталізаторів метаболічних процесів. Це особливо важливо з огляду на роль таких процесів у визначенні характеру ембріоґенезу.

БАР, включаючи вітаміни, мають стимулюючі, профілактичні та лікувальні властивості. Сьогодні вітаміни є невід'ємною складовою кормових сумішей, розроблених спеціально для годівлі овець і кіз. Використання комплексних сумішей сприяє підвищенню ефективності обмінних процесів і забезпечує оптимальні умови для розвитку плоду.

Ретинол (Вітамін А). Вітамін А впливає на функціональній стан органів та тканин, зокрема на клітини епітелію, що перебувають у стадії активного росту. Він необхідний для підтримки стану слизових оболонок дихальних шляхів, ШКС та сечостатевої системи. За його недостатності порушується утворення епітеліальних клітин та розвивається кератизація. Ретинол приймає участь в обміні білків, жирів, вуглеводів та інших речовин, впливає на тканинне дихання та енергетичний обмін. Приймає участь в утворенні зорового пурпура, а його дефіцит викликає порушення та ослаблення зору (особливо в темряві), розлад діяльності сльозових залоз, виникає сухість рогівки ока (ксерофтальмія).

Вітамін А стимулює ріст та розвиток, сприяючи асиміляції органічних та неорганічних речовин корму. За недостатності вітаміну А знижується репродуктивна здатність організму, що обумовлено порушенням статевого циклу та враженням плаценти, кератизації епітелію статевих шляхів.

Велике значення в виникненні гіповітамінозу А у новонароджених ягнят та козенят відіграє недостатність каротину в раціонах вагітних тварин, внаслідок чого плід не отримує достатньої кількості вітаміну А та каротину в наслідок чого цього спостерігається порушення росту та розвитку плода, народження слабких нежиттєздатних, іноді навіть сліпих ягнят та козенят, з порушенням функції нервової системи та ороговінням епітеліальних тканин. Молозиво та молоко таких тварин містить недостатню кількість каротину та ретинолу, що сприяє розвитку авітамінозів у новонароджених.

Вітамін D. З групи вітамінів D найважливішими є два вітамери: ергокальційферол (вітамін D_2) та холекальційферол (вітамін D_3). Вітамін D часто називають антирахітичним, оскільки він запобігає розвитку рахіту, а саме бере участь у регуляції співвідношення Са:Р в крові, стимулює їх всмоктування у кишечнику, сприяє перенесенню іонів Ca^{2+} від стінки кишечнику у плазму крові та від плазми крові в кісткову тканину. Вітамін D збільшує затримку іонів Ca^{2+} кістковою тканиною.

Інтенсивність обміну Кальцію та Фосфору в організмі самок різко підвищується в період вагітності, особливо на 4-5 міс., а також у період лактації. У першому випадку це обумовлено використанням Са і Р плодом для розвитку скелету, у другому – виділення значної кількості цих мінеральних елементів з молоком. Недостатня кількість вітаміну D в раціоні може призвести до остеомаляції вагітних та лактуючих самок, а відтак - народження слабкого молодняку з ознаками рахіту. Тому надзвичайно важливо забезпечувати кітних маток необхідною кількістю вітаміну D на фоні збалансованого співвідношення Кальцію і Фосфору.

Вітамін Е. Це потужний природний антиоксидант, який захищає клітинні мембрани від деструктивної дії вільних радикалів, продуктів перекисного окислення ліпідів. Вітамін Е бере участь в окисленні поліненасичених жирних кислот, метаболізмі білків жирів, вуглеводів, в перебігу енергетичних процесів; проявляє стимулюючий вплив на гуморальний та клітинний імунітет Токоферол бере участь у формуванні структури клітинних мембрані внутрішньоклітинних утворень.

Вітамін Е позитивно впливає на стійкість та функціональну активність покривного епітелію слизових оболонок травного тракту, матки та кон'юнктиви. Завдяки цьому він сприяє функціонуванню травної системи та репродуктивної сфери. У самців вітамін Е регулює процес сперматоґенезу, знижує кількість патологічних форм спермііїв та запобігає дегенерації сім'яних канальців. У самок цей вітамін покращує відсоток запліднення та сприяє здоровому ембріональному розвитку плода.

За нестачі або відсутності вітаміну Е в кормах у вагітних тварин яєчники зберігають свою будову, але порушується розвиток плода, що завершується абортом або розсмоктуванням плода та тривалою неплідністю. У вівцематок спостерігається велика кількість мертвонароджених ягнят та народження слабкого мололодняку. У маток з'являються проноси, атонії передшлунків та тимпанія рубця. Після родів у самок можливий розвиток м'язової дистрофії, виникнення парезів та паралічів.

Неплідність самок можна усунути, якщо до раціону ввести необхідну кількість вітаміну Е.

Вітамін К. Фізіологічне значення вітаміну К полягає в тому, що за його участі в печінці утворюється профермент – протромбін, що забезпечує механізм згортання крові. Діючи на фібриноген, вітамін К впливає на утворення згустку крові, приймає участь у процесах фосфорилювання, підвищує скоротливу здатність посмугованих та гладеньких м'язів.

Існує синергізм та взаємозамінність вітамінів К і Е в реакціях енергетичного обміну. Вітамін К запобігає токсичній дії вітаміну А за гіпервітамінозу.

Поряд з цим він посилює регенерацію тканин, загоєння ран та підвищує опірність організму до інфекційних захворювань (стимулює біосинтез білків крові – альбумінів та глобулінів), що є дуже важливим в період вагітності для нормального розвитку плоду. Частково потреба овець та кіз в вітаміні К забезпечуються за рахунок його синтезу мікрофлорою рубця. Але за перорального застосування АБП і САП порушується склад мікрофлори, що призводить до порушення синтезу вітаміну і відповідно до гіповітамінозу.

Вітамін F. Вітамін F є комплексом ненасичених жирних кислот, які не можуть синтезуватись в організмі тварин, це лінолева, ліноленова та арахідонова кислоти.

Приймає участь в обміні ліпідів, сприяє виведенню холестерину з організму. Стінки кровоносних та лімфатичних судин після видалення нерозчинних естерів холестерину набувають еластичності та стійкості.

Впливає на стан шкіри та шерстного покриву, репродукцію та молочну продуктивність.

Вітамін F стимулює дію вітамінів групи В.

Вітамін С. Приймає участь в найважливіших біологічних процесах організму (клітинне дихання, ріст та ділення клітин, амінокислотному, вуглеводному та ліпідному обмінах), підтримує нормальний стан кровоносних судин. Крім того вітамін С посилює дію гормонів та ферментів, впливає на кровотворні та імунобіологічні процеси в організм.

Аскорбінова кислота впливає на антитоксичну та білковоутворюючу функцію печінки, попереджає окиснення деяких жирів, сприяє утворенню антитіл, підвищує бактерицидну властивість крові та фагоцитарну активність лейкоцитів. За нестачі у вагітних тварин спостерігається пригнічення, зниження апетиту, ураження суглобів, післяродові залежування.

Оскільки вітамінами групи В організм жуйних тварин забезпечується за рахунок мікробного синтезу в рубці, то вагітні самки не потребують додаткового введення вітамінів цієї групи в раціон.

Не менш важливим для організму вагітних самок є дефіцит макро- та мікроелементів, що призводить до порушення обміну речовин й зниження продуктивності. За надмірної кількості Фосфору знижується засвоєння кальцію і навпаки. Компенсувати недостатність мінеральних речовин можливо за рахунок згодовування полімінеральних препаратів. Так, якщо в раціоні бракує Фосфору – необхідно згодовувати монокальційфосфат або діамонійфосфат, якщо бракує кальцію – додають кальційвмісні препарати. Оскільки майже всі рослинні компоненти є дефіцитними на Натрій та Хлор – до раціону додають кухонну сіль.

Догляд за новонародженими тваринами після народження

Після народження ягнят і козенят важливо ретельно очистити носову та ротову порожнини від залишків навколоплідних рідин та дати їх матерям можливість облизати потомство. Це сприяє поліпшенню кровообігу в новонароджених і запобігає розвитку неонатальних патологій. У більшості випадків молодняк молочних кіз вирощують окремо від матерів, тоді як ягнят і козенят м'ясних чи вовнових порід утримують разом із матками, використовуючи підсисний метод.

Від багатомолочних кіз молодняк відлучають одразу після відокремлення посліду, розміщуючи козенят у теплих приміщеннях неподалік від маток, особливо в холодну пору року. Варто зазначити, що козематки, на відміну від корів, дуже турбуються про своїх малят: проявляють неспокій, мекають, можуть навіть відмовлятися від корму. Якщо ж хлів достатньо теплий, козенят можна утримувати разом із матками, заздалегідь привчивши їх споживати молоко з поїлок. Для цього з перших днів їм не дозволяють самостійно ссати вим'я, що поступово пригнічує відповідний рефлекс. Молоко для годівлі потрібно давати одразу після доїння або підігрівати до 38^0С. Перше випоювання молозива повинно відбутися через 20-30 хв після народження.

Інтервали між годівлею молозивом мають бути рівномірними. З першого дня тварин годують шість разів на добу, даючи по 80 мл молока за один прийом, що становить 480 мл на добу. Щодня кількість молока збільшується на 20 мл. Вже з 6-ї по 10-ту добу тварин годують 5 разів на добу по 240 мл за раз. Починаючи з 1,5 міс., кількість молока поступово скорочують.

Водночас варто пам'ятати, що годівля лише молоком негативно впливає на розвиток передшлунків у ягнят та козенят, через що вони можуть почати відставати у рості й розвитку. Не менш важливим є забезпечення достатньої фізичної активності, адже рух сприяє рівномірному розвитку м'язів і зміцненню конституції. Це особливо важливо для племінного молодняку, адже правильний ріст і розвиток–запорука якісного потомства у майбутньому.

ОСНОВНІ ПРИЧИНИ, ЩО ОБУМОВЛЮЮТЬ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТВАРИН ТА АДАПТАЦІЯ ЇХ ОРГАНІЗМУ ДО УМОВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

За розвитку в матці плід отримує від материнського організму всі необхідні речовини: поживні та мінеральні речовини, вітаміни, кисень (Оксиген). Багато функцій його органів і систем виконувала плацента. Роди представляють критичний етап у розвитку плода: витримавши значні механічні впливи у процесі народження (повороти, стискання за перейм та потуг, здавлювання в родових шляхах, іноді травмування), плід виводиться з матки та родових шляхів у зовнішнє середовище та з розривом пуповини стає новонародженим організмом.

Тварини, що народилися, ще дуже слабкі, майже завжди – безпорадні. Їхнє життя і весь подальший розвиток залежать від умов, і яких вони житимуть, зростатимуть та розвиватимуться.

Період новонародженості – це період пристосування тварини до нових для неї умов існування. Він характеризується значними функціональними та морфологічними перебудовами, необхідними для подальшого розвитку поза організмом матері.

Найбільш швидкі та значні зміни зазнають органів кровообігу, дихання та травлення. У період новонародженості, а потім і в період молочного харчування відбувається поступове вдосконалення структури та функцій багатьох інших органів та систем молодої тварини.

Стан новонароджених тварин, їх фізіологічна зрілість, і навіть подальше зростання і розвитку, формування екстер'єрних особливостей, та і майбутньої продуктивності перебувають у безпосередньої

залежність від видових і породних особливостей.

Не меншою мірою індивідуальний постнатальний розвиток тварин та прояв їх спадкових якостей та властивостей залежать від умов, у яких перебігав ембріональний розвиток (від здоров'я, віку, годування та утримання вагітних тварин – матерів), а також від умов, у яких перебігає ріст та розвиток новонароджених тварин.

У період новонародженості відбувається первинна адаптація організму до умов навколишнього середовища:

- встановлюється легеневе дихання;
- змінюється кровообіг;
- починають виділятися сеча і кал;
- розпочинається секреція травних залоз;
- змінюється обмін речовин;
- перебудовуються ферментативні процеси;
- удосконалюється терморегуляція.

Загальнобіологічною особливістю усіх новонароджених тварин є незавершеність структур їх організму. Поряд зі сприйнятливістю і незахищеністю організму у новонароджених проявляється швидка адаптація до умов зовнішнього середовища і значна інтенсивна реалізація генетичного потенціалу формоутворення структур.

Відомо, що після народження тварини зберігають протягом певного часу ознаки особливостей пізнього плідного періоду. Організм тварин переважно складається з провізорних органів, тканин і клітин. Однак одні провізорні утворення зникають чи трансформуються порівняно швидко, а інші – протягом періоду новонародженості чи молочного періодів. У овець та кіз, як і в більшості інших сільськогосподарських тварин багато провізорних структур зникає значно швидше – майже до кінця доби після народження.

Особливих структурних змін потерпають тканинні та клітинні структури організму тварин у період новонародженості. І вже на 12-14-ту добу відбувається заміна пренатальних структур на функціональні.

Таким чином, загальна характеристика новонароджених (добових) тварин свідчить, що будова їх організму не завершена на різних рівнях їх структурної організації. Така особливість визначає, з одного боку, високу незахищеність їх організму до різних факторів довкілля, а з іншого – найбільшу можливість адаптації до цих нових умов. Однак необхідно пам'ятати і той факт, що незавершеність структур організму новонароджених є одним з факторів, які визначають захворювання тварин, що народжуються за несприятливих умов середовища у перші ж години і доби після народження, протягом яких відбувається руйнування провізорних структур і утворення нових. Загальнобіологічну особливість структурно-функціональної незавершеності організму новонароджених тварин не слід сприймати як пренатальний недорозвиток і невідповідність фізіологічних проявів їх календарному віку.

Пренатальний розвиток новонароджених тварин багато дослідників, особливо клінічного напряму, визначають як гіпотрофію, приймаючи до уваги, як головну ознаку, лише їх живу масу. Однак зменшення живої маси новонароджених, що реєструється сьогодні майже у всіх тваринницьких господарствах, не є достатньо інформативним показником пренатального недорозвинення новонароджених тварин. Доказом такого невідповідного визначення пренатального недорозвитку є, по-перше, порушення як кількісних, так і якісних перетворень, на що вказують значні і глибокі дослідження новонароджених дітей, проведені у гуманній медицині.

На ріст і розвиток ембріона та плоду істотно впливає стан організму вагітної самки, тому що плід отримує під час свого розвитку у готовому вигляді речовини з організму матері. Помічено, що від вагітних самок, які отримують неповноцінний раціон і які містяться без моціону, приплід народжується слабким, нежиттєздатним і схильний до різних захворювань.

Біологічно повноцінна годівля і правильне утримання самок в останню третину вагітності істотно впливають на ріст і розвиток плода, оскільки в цей час відбувається посилений ріст плода. На масу новонародженого суттєво впливає рівень розвитку матері. Від недорозвинених новонароджених та старих матерів одержують маловаговий та нежиттєздатний приплід.

Є відомості про вплив тривалості вагітності на якість приплоду: від самок з подовженим терміном вагітності новонароджені бувають більш стійкими до захворювань.

Маса новонароджених та їх подальший розвиток залежать від кількості плодів: одинакові плоди завжди більші, ніж за двієнь або трієнь.

Важливим фактором, що впливає на ріст і розвиток плода, є тривалість сухостійного періоду – чим коротший цей період, тим меншою є маса плода при народженні. Таким чином, своєчасна організація запуску,

збалансована та повноцінна годівля, а також забезпечення вагітних тварин належними умовами утримання в цей період сприяють народженню добре розвинених і стійких до різних захворювань новонароджених тварин.

Діагностика захворювань у молодняку на ранніх стадіях, а також проведення ефективних лікувальних і профілактичних заходів значною мірою залежать від специфіки росту й розвитку організму, що може варіюватися залежно від віку тварини. Новонароджені вважаються фізіологічно зрілими, якщо їх морфофізіологічні показники відповідають віковим нормам.

До морфологічних особливостей новонароджених належить наявність залишку пуповини. Після народження більша її частина зазвичай відривається разом із послідом, а залишок залишається у вигляді залишків пуповини різної довжини, яку за потреби укорочують під час обробки. У ягнят і козенят процес висихання пуповини триває 3-4 дні, після чого вона відпадає приблизно через 7-10 (іноді 5-15) днів.

За морфофізіологічної зрілості маса тіла за народження ягнят та козенят 2-4 кг (або 6-8% від маси материнського організму), за довжини тіла 30-50 см. Ці два показники (маса і довжина тіла) – це найбільш значущі за оцінки стану новонароджених тварин, бо є найбільш сталими. Так, існує залежність смертності від кількості плодів, що виношуються, та їх масою за народження (табл. 49).

Про зрілість організму новонароджених тварин можна судити з розвитку у них молочних зубів. У новонароджених ягнят та козенят прорізаються 6 різців та премоляри. Поверхня тіла зрілих новонароджених тварин має бути повсюдно вкрита волоссям.

Таблиця 49 – **Смертність ягнят у залежності від кількості плодів, що виношуються, та їх масою за народження**

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*

Про здоров'я тварин, їх фізіологічний стан, активність судять за такими клінічними показниками, як температура, частота серцевих скорочень (пульс) і дихальних рухів за 1 хв, а також румінація. У новонароджених кількісне вираження цих показників різко відрізняється від показників дорослих тварин. Серце у зародка починає скорочуватися на ранніх стадіях його розвитку (на 21-23-тю добу від запліднення) і до кінця вагітності частота серцевих скорочень у плода перевищує частоту скорочень серця матері у 2-3 рази. Так, якщо у дорослих овець та кіз показники пульсу складають 70-80 уд./хв, то у плодів – 120-246, а у новонароджених – 145-240 уд./хв. Тож після народження у молодих тварин відбувається поступове уповільнення ритму серцевих скорочень до місячного віку. Така ж тенденція характерна і для частоти дихання: у новонароджених ягнят та козенят вона складає 70-90 дих. рух./хв, тоді як для дорослих – 16-30.

Температура тіла знижується через декілька після народження і більш стабільною стає з 3-5-ї доби після родів. Так, температура тіла новонароджених ягнят та козенят становить 38,5-40,5^{0}С та 38,5-41,0^{0}С, а у дорослих овець та кіз – 38,5-40,0^{0}С та 38,5-40,5^{0}С відповідно.

Однак, нерідко показники температури у новонароджених значно різняться. Це пояснюється різницею умов, у яких перебувають неонатальні тварини, особливо різницею температури у приміщеннях. І так як у них механізми терморегуляції ще недосконалі, температура тіла значною мірою залежить від температури навколишнього середовища. Це пов'язано не лише із недосконалістю терморегулюючих центрів і, таким чином, з режимом терморегуляції, але й з більш посиленою тепловіддачею, ніж у дорослих тварин.

Коли плід знаходиться в порожнині матки, його температура приблизно така сама, як і в черевній порожнині вагітної матері. Під час родів новонароджений потрапляє до середовища, де температура повітря зазвичай нижча, ніж у матці. Відбувається охолодження тіла новонародженого, що посилюється також тим, що він ще мокрий, вкритий амніотичною рідиною, і тепловіддача при цьому значно зростає. Все це веде до того, що новонароджені тварини спочатку не можуть підтримувати температуру тіла на певному рівні.

Враховуючи зазначене вище про особливості терморегуляції у новонароджених тварин, тваринники повинні стежити за дотриманням оптимального температурно-вологісного режиму в приміщеннях, де проходять роди і знаходяться в перші дні новонароджені.

До моменту народження плід має обмежену кількість добре сформованих рефлексів, які відіграють вирішальну роль у життєдіяльності новонародженого. У неонатальних тварин вже присутні рефлекси як загального, так і місцевого характеру майже для всіх типів рецепторів, а частина рефлексів формується вже після родів. Ці біологічно необхідні реакції дають змогу організму адаптуватися до нових умов середовища. До ключових вроджених рефлексів належать: дихальний, смоктальний, ковтальний, кашльовий, блювотний та голосовий рефлекси, а також реакція на поклик матері, слухові рефлекси, обнюхування, тактильна та больова чутливість (оборонні), а також рефлекси, пов'язані з сечовиділенням та дефекацією.

Впродовж перших днів життя проявляється значна частина цих рефлексів, зокрема смоктальний

(харчовий), руховий і захисний. За розвитку та зростання тварини підвищується її чутливість до больових подразників. Руховий рефлекс проявляється в активних рухах: упродовж перших годин після народження їх кількість сягає 200-500, а протягом першої доби – вже 400-500. Здатність ставати на ноги у фізіологічно зрілих тварин проявляється через 10-20 хв і досягає стабільного рівня за 70-80 хв після народження. Голосові рефлекси значно допомагають новонародженим орієнтуватися в просторі, знаходити матір і комунікувати з нею. Наприклад, голодні ягнята чи козенята активно використовують голосові сигнали, щоб привернути увагу матері для годівлі. Кашльовий рефлекс є життєво важливим, оскільки дає можливість звільнити трахею від молока, сторонніх частинок чи пилу. Блювотний рефлекс також виконує захисну функцію, дозволяючи позбавитися надмірної кількості їжі чи недоброякісного корму.

Якщо новонароджений не виявляє смоктального рефлексу – він не зможе вижити. Тому у разі народження недоношених плодів їх можна штучно вигодувати з соскової напувалки лише за наявності у них смоктального рефлексу. Вже у перші години яскраво виражений смоктальний рефлекс, що проявляється у харчових пошукових рухах. На 3-4-ту добу життя починає утворюватися умовний рефлекс на певний час годівлі, що виражається у збудженні й занепокоєнні, збільшення вмісту лейкоцитів у крові перед початком терміну годівлі. У фізіологічно розвинених ягнят та козенят через 30-60 хв після народження з'являється апетит і вони смокчуть через кожні 0,5-2,0 год. Перші 3-4 доби життя вони переважно сплять від годівлі до годівлі.

За вирощування новонароджених ягнят їх слід підпускати до матки через півгодини або лише через 1 год після народження. Зазвичай вони смокчуть маток приблизно через 3 год, тому і потрібно підсаджувати їх до матерів через цей час, а в окремих випадках через 2 год. Вночі ягнят треба годувати двічі. Для цього маток піднімають на ноги та підпускають до них ягнят. Якщо перерви між вечірніми та ранковими годуваннями великі, по 7-10 і більше годин, то ягнята голодують, облизують навколишні предмети, а потім занадто жадібно та швидко смокчуть молозиво. Виходить перегодовування, що веде до захворювань.

Однак одних вроджених рефлексів недостатньо для гарного пристосування до різноманітних умов, що постійно змінюються, зовнішнього середовища. І тут новонароджених рятують умовні рефлекси, які починають формуватися в період новонародженості. Насамперед, виникають умовні рефлекси, пов'язані з годівлею – харчові. Через це новонароджені дуже швидко починають реагувати на роздачу молока, на поклик, на кличку, на голос обслуговуючого персоналу, на шум відра. Зазначено, що ягнята-одинаки смокчуть матку з одного боку та з двох сторін, а ягнята-двійні – кожен «свій» сосок з одного боку, до якого вони швидко звикають.

Формування умовних рефлексів чинить стимулюючий вплив попри всі життєві функції організму і навіть підвищує тонус ЦНС. Це в свою чергу активізує численні фізіологічні процеси, особливо ті, що пов'язані з харчуванням. У таких тварин безумовна харчова реакція посилюється, і це сприяє підвищенню рівня секреції травних соків, покращенню травлення та перетравності корму та надходженню поживних речовин у кров. Із цього кожному тваринникові слід зробити висновок про необхідність створення такого режиму за вирощування молодняку, який сприяв би виробленню у тварин позитивних умовних рефлексів та допомагав їх закріпленню.

Гарний розвиток, міцне здоров'я, висока життєздатність, безпека молодняку, а пізніше – висока продуктивність і плодючість вирощених тварин будуть результатом цих турбот тваринників.

Акт ссання супроводжується виділенням слини. У перші дні після народження активніше секретують підщелепні та під'язикові залози. З віком включаються до секреції і привушні залози. Змішування молока зі слиною є важливим фактором у профілактиці хвороб, оскільки сприяє утворенню в шлунку дрібних пухких згустків казеїну доступних для подальшого перетравлення. Цьому сприяє прояв рефлексу стравохідного жолоба. У новонароджених жуйних дуже добре розвинений стравохідний жолоб, і, коли вони споживають молозиво, валики стравохідного жолоба змикаються і утворюють трубку, що переходить у стравохід. Тому з ротової порожнини їжа надходить по стравоходу до сичуга, оминаючи рубець.

У новонароджених ягнят і козенят сичуг розвинений достатньо добре, проте в перші дні життя сичужний сік утворюється в невеликій кількості і не містить вільної соляної кислоти, через що його ферментативна активність є низькою. Попри це, нормальному розвитку тварин нічого не перешкоджає, за умови, що вони отримують якісне і поживне молозиво.

Передшлунки у жуйних у перші 1-2 тижні не функціонують, а сичуг у цей час буває вдвічі більше рубця та сітки разом узятих. За переходу до рослинного раціону валики стравохідного жолоба грубіють і стуляються не повністю, прийнятий корм вже потрапляє зі стравоходу до рубця, а не в сичуг. За спливом декількох місяців рубець стає в кілька разів більшим за сичуг.

Передшлунки починають функціонувати за мірою привчання ягнят і козенят до підживлення грубими та соковитими кормами, тоді з'являється і акт жуйки. У період молочного харчування у молодняка більш виражений кишковий тип травлення. У сичугу молочних ягнят та козенят, на відміну від дорослих жуйних,

міститься порівняно багато ферменту реніну (хімозину), що сприяє згортанню казеїногену молока утворенню дрібних пухких згустків для подальшого розщеплення. Вільна соляна кислота в перші години життя не виявляється, що полегшує засвоєння імуноглобулінів з материнського молозива, які евакуюються потім у кишечник, де поглинаються епітеліальними клітинами слизової оболонки тонкого кишечника. Ця особливість у новонароджених найбільш яскраво виражена у перші 12-24 год, і до 36-48 год після народження припиняється.

Гуморальні чинники резистентності в період перших днів життя новонароджених тварин повністю залежать від надходження імуноглобулінів із молозивом матері, що забезпечує формування колострального імунітету. Власний синтез антитіл у молодняку розпочинається лише з віку близько півтора тижня. У зв'язку з цим надзвичайно важливо забезпечити споживання молозива протягом перших годин після народження для підтримання оптимальної імунної функції.

З першими ковтками молозива ШКТ новонароджених обсіменяється мікробами. За дотримання ветеринарно-санітарних правил у ШКТ розвиваються в основному молочно-кислі мікроби, необхідні для нормального травлення. За недотримання цих правил замість корисної мікрофлори травні органи новонароджених можуть заселятися патогенною мікрофлорою, що викликає різні захворювання новонароджених.

У перші доби життя слизова оболонка кишечника новонароджених має здатність всмоктувати поживні речовини молозива без попереднього перетворення. В цей час вона не вкрита ще слизом. Після обволікання слизом проникність слизової оболонки кишківника для антитіл знижується або навіть порушується. Тому у перші дні життя новонародженому обов'язково потрібно випоїти молозиво. Від його якості залежить і термін виділення з кишечника меконію (первородного калу). Це пов'язано з тим, що в молозиві міститься багато солей та інших речовин, що мають послаблюючу дію. У нормі перша частина меконію виділяється приблизно за 1 год після своєчасного годування. За недостатньої кількості молозива може статися затримка виділення меконію, коли він виділяється через 5-8 год і пізніше або розвивається закреп. Зазвичай меконій виділяється впродовж першої доби 3-4 рази. Однак, визнаючи користь прийому першого молозива у достатній кількості, не слід допускати перегодовування новонароджених.

Молозиво є їжею для новонароджених спочатку, а пізніше – молоко матері. Крім цього неонатальні тварини у перші дні чи тижні жодної іншої їжі не отримують. Молоко, писав І.П. Павлов, – це їжа, приготовлена самою природою і відрізняється особливою легкою зручністю і поживністю порівняно з іншими видами їжі. У ньому містяться буквально всі речовини пластичного та енергетичного характеру, а також БАР, необхідні організму для підтримки життя та розвитку. У молоці корів зосереджено понад 90 найцінніших компонентів: до 20 сприятливо збалансованих амінокислот і майже стільки ж жирних кислот, набір цукрів, дуже багатий асортимент мінеральних речовин, 12 вітамінів. Дуже цінні білки молока – казеїн, лактоальбумін та глобулін. Казеїн молока пов'язаний з Кальцієм, Фосфором та амінокислотами, утворюючи разом з ними біологічно високоактивні комплекси. Альбумін, що містить значну кількість триптофану і життєво необхідних амінокислот, відіграє важливу роль у синтезі тканинного білка. Третій білок – глобулін – має ще й імунні властивості і є джерелом антитіл, які захищають організм від інфекційних захворювань. Ще кориснішими властивостями має молозиво. У ньому порівняно з молоком міститься значно більше поживних речовин, вітамінів, солей.

Від вмісту білка та інших поживних речовин у молозиві, а потім у молоці матері залежить швидкість росту молодих тварин. А для здоров'я новонароджених важливе значення має час першого прийому молозива. Якщо своєчасно не задовольнити перший прояв голоду неонатальних тварин, то вони турбуватимуться, облизуватимуть навколишні предмети, стінки клітини, підстилку. У результаті до стерильного шлунку потрапляє не молозиво, що володіє бактерицидними властивостями і містить молочнокислі бактерії, а пил, бруд і патогенні мікроорганізми. Це часто веде до різних шлунково-кишкових захворювань.

Перетравлення їжі у новонароджених тварин тісно пов'язане з властивостями молозива матерів та функціями ШКТ новонароджених.

Головними особливостями фізіології органів травлення у новонароджених є те, що слинні залози у них функціонують слабо, слини виділяється мало, і вона спочатку ще не містить лізоциму. У сичугу мало пепсину та хімозину, а в соку підшлункової залози мало амілолітичного ферменту та трипсину. У шлунковому соку, взятому з сичуга, вільна соляна кислота, що має важливе значення в активації пепсину, підтримці кислотно-лужної рівноваги, механізм переходу вмісту сичуга в кишечник, до добового віку відсутня.

У зв'язку з тим, що у новонароджених розвиток органів травлення ще не завершено, травні ферменти у них пристосовані спочатку лише до перетравлення поживних речовин молозива та молока. У шлунку у них виробляється фермент хімозин, що створює білок молока – казеїн. Крім того, у шлунку новонароджених виділяється пепсиноген – неактивна форма пепсину, – для активізації якого необхідна соляна кислота.

Оскільки вона спочатку відсутня, її роль виконує молочна кислота, що утворюється за розщеплення глікогену, що у клітинах шлункових залоз. Хоча у новонароджених телят і ягнят велике значення має сичужне травлення, все ж таки і у них, як і у всіх новонароджених, кишкове травлення переважає над шлунковим.

Спочатку поживні речовини молозива, завдяки підвищеній проникності епітелію слизової оболонки кишечника, легко проходять в кров без змін. У наступні дні процеси травлення в кишечнику поступово набувають характеру, властивого дорослим тваринам. Найбільш фізіологічним прийомом є випоювання молока з соскових напувалок. При цьому молоко надходить у шлунок повільно, невеликими порціями, добре змішується зі слиною, і в сичугу утворюється пухкий, доступний травним сокам потік.

Якщо новонароджена тварина п'є молоко жадібно, великими порціями (що буває за випоювання з відра), то в сичугу у нього утворюються великі і надмірно щільні згущення ("казеїнові пробки"), які надалі тільки з поверхні перетравлюються ферментами. Евакуація ж у кишечник затримується та викликає захворювання.

Важливе значення у засвоєнні їжі має температура молозива та молока. Тепле молоко стимулює моторну функцію шлунка. Холодне молоко послаблює та припиняє рухи шлунка. За температури 35^0С молозиво згортається в сичугу через 5 хв, за 25^0С – через 12 хв, а якщо температура молозива була 15^0С, згортання його настає через 6 год.

Таким чином, випоювання молока та молозива новонародженим потребує великої акуратності та знання основ фізіології травлення у них. Порушення режиму годування новонароджених у перші дні після народження спричиняє часті випадки шлунково-кишкових захворювань, особливо диспепсії, та їх загибель. Краще молозиво та молоко давати свіже, щойно видоїне. Особливо слід стежити за чистотою молока, що випоюється, і за чистотою посуду. Якщо доводиться давати холодне молоко, то його слід підігріти та водяній бані, а не на прямому вогні, щоб воно не пригорало. Не можна давати молоко новонародженим від тварин із затриманням посліду, хворих на мастит, ендометрит. У таких випадках їм потрібно випоювати молозиво та молоко від інших здорових тварин. Якщо у матері немає молозива або вона хвора, то неонатальній тварині дають штучне молозиво.

Для поліпшення травлення та засвоєння їжі з третього дня рекомендується давати кип'ячену воду, що має велику розчинну здатність. Спочатку дають кип'ячену воду, а потім – сиру із чистого вододжерела.

Загалом слід пам'ятати, що у новонароджених тварин досить швидко виробляються умовні рефлекси, пов'язані з годуванням. Тому суворе дотримання режиму дня, часу годівлі, порядку в приміщенні і т. д. сприятиме закріпленню позитивних умовних рефлексів та посиленню соковиділення, моторики шлунка та кишечника, засвоєнню корму. За таких умов молодняк краще розвивається, росте, краще використовує корми.

Перехід новонароджених до умов навколишнього середовища з нижчою температурою порівняно з утробою матері викликає суттєві зміни біоенергетики. З народження енергетичний обмін у молодняку підвищується, що пов'язано зі становленням механізмів терморегуляції. У новонародженого молодняку витрачається в основному однакову кількість енергії на 1 кг приросту маси – близько 4800 ккал корму, за величини на 1 кг приросту – 30 г Нітрогену і 1730 ккал.

Становлення енергетичних процесів тісно пов'язане з особливостями функцій інших систем організму і, зокрема, дихальної та ССС. У новонародженого молодняку бронхи вужчі, у легенях мало колагенових еластичних волокон, а діаметр альвеол менше, ніж у дорослих тварин. З цим пов'язано наявність поверхневого дихання і за нестачі активних рухів збереження ателектазу в окремих ділянках легень. У період новонародженості здійснюються переважно механізми симпатичної регуляції серця і проявляється це більш частими його скороченнями.

За народження виникають перші позаутробні дихальні рухи, чому сприяє значний негативний тиск, що утворюється в плевральній порожнині, і сприяє розправленню легень. При цьому розкривається величезна кількість капілярів легень, і кров із правого шлуночка потрапляє до малого кола кровообігу. А потім кров по легеневих венах заноситься до лівого передсердя, де утворюється високий тиск і відбувається закриття євстахієвим клапаном овального отвору між передсердями. У зв'язку з перебудовою кровообігу стінки пупкових судин спадаються, аранцієва протока і пупкові артерії облітеруються.

Здатність підтримувати постійну температуру тіла супроводжується підвищеним споживанням кисню, утворенням теплопродукції. Цьому сприяє через подразнення рецепторів шкіри та легень включення центральних механізмів терморегуляції, підвищення тонусу скелетних м'язів та активності дихальної мускулатури. М'язовий тонус ще більше посилюється, якщо мати облизує новонародженого. Облизування або обтирання тіла новонародженого викликає звільнення його від навколоплідних вод, що його вкривають, дає можливість швидше обсохнути і тим самим заощадити витрати тепла. Встановлення досконалості в терморегуляції у ягнят відбувається з 2-3 по 16-ту добу.

Органи та тканини дорослих тварин та новонароджених відрізняються за своєю будовою. Серце щойно народженого має стінки правого шлуночка значної товщини. Іноді вони навіть товщі за стінки лівого шлуночка. Ботала протока і овальний отвір у новонароджених ягнят-одинаків зникають на 25-30-ту добу, у ягнят-двієнь – до 40-45-ї, у ягнят-трієнь – до 60-ї доби.

Плацентарний кровообіг плода існує до його народження. З розривом пуповини він припиняється та виникає легеневе дихання. Присмоктує дію правого передсердя профілактує кровотечу з пупкових артерій і вен і сприяє виникненню легеневого кровообігу. За першого вдиху легені новонародженого розпрямляються, розширюються та наповнюються повітрям.

У період новонародженості активно функціонують надниркові залози, підшлункова залоза, але інкреторна функція гонад низька і тільки з віком підвищується. Загалом у молодому віці переважають гормони анаболічної дії.

У печінці новонародженого молодняку міститься більше глікогену, ніж у печінці дорослої тварини, вітамін А в печінці новонароджених, які не отримували молозива, міститься в невеликій кількості, а за мірою випоювання молозива його кількість збільшується. Печінка новонароджених розвинена значно краще, ніж інші органи, тому що вона краще постачається кров'ю і отримує більше поживних речовин.

Таблиця 50 – **Біохімічні показники 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

У плазмі крові новонароджених тварин міститься знижена кількість білків і фракцій гамма-глобулінів як головного носія антитіл в оргазмі. Джерелом гамма-глобулінів для новонароджених тварин є молозиво.

У нормі біохімічні показники крові новонароджених козенят характеризуються наступними показниками (табл. 50).

ОСНОВНІ ПРИЧИНИ, ЩО ОБУМОВЛЮЮТЬ ОТРИМАННЯ СЛАБКОГО, НЕЖИТТЄЗДАТНОГО ПРИПЛОДУ

Ці причини залежать від повсякденної роботи ветеринарного лікаря та зооінженера. Ними є:

 Незадовільне утримання самок у період вагітності (тіснота, вологість грубе поводження, травми) можуть призводити до абортів, передчасних родів, а приплід народжується слабким. Родове відділення не відповідає вимогам (вологість, бруд), воно має бути чистим, сухим, без протягів з постійною температурою.

 Незадовільна годівля вагітних самок. Шкідливий як недокорм, так і перекорм (важче перебігають роди). Але частіше порушення годівлі пов’язані з недотриманням норм, її неповноцінністю.

 Несвоєчасний запуск самок менш ніж за 45-60 діб до окоту.

 Високий ступінь інбредності у стаді (ознаки: народження приплоду з деформованими передніми кінцівками, вкорочення нижньої або верхньої щелепи, подвоєна мошонка у баранчиків тощо; зростання смертності у перші три доби без видимих причин).

 Відсутність регулярного активного моціону і ультрафіолетового випромінювання. Моціон повинен тривати 2-3 год (кітним тваринам – рівною дорогою, повільно, окремо від стада) за сонячної погоди. За недостатності інсоляції слід використовувати штучні джерела. Одним із способів є роздрібнена даванка концкормів, аби примусити тварин частіше вставати і активно рухатися (актуально у молочному козівництві).

 Згодовування недоброякісних кормів у сухостійний період, силосу з вмістом масляної кислоти. За нестачі в кормах і сироватці крові каротину, раціон необхідно поповнити вітамінними кормами та трав'яним борошном, хвоєю; практикують вітамінізацію кітних.

Причини, що впливають на новонароджених у постнатальний період

Неонатальний період є найуразливішим часом у житті новонароджених, майже половина всіх випадків смертності до відлучення припадає на день їх народження. Проблеми добробуту, з якими стикаються новонароджені, включають голод, переохолодження, біль та травми, що виникають внаслідок процесу родів, а також заразні та незаразні хвороби і дистрес від розлучення з матір'ю.

 Не створення відповідних умов утримання новонароджених. Приміщення повинні бути продезінфікованими, підлогу посипають хлорним вапном і застилають солом'яною підстилкою, що дозволяє розірвати ланцюг умовно патогенної мікрофлори.

Для попередження заселення ШКС патогенною мікрофлорою за облизування навколишніх предметів та

компенсації смоктального рефлексу встановлюють гумові соски, які необхідно періодично дезінфікувати 1% розчином хлорного вапна або розчином перманганату калію. Це є актуальним за штучного випоювання молодняку, коли існує режим подачі молока або його замінника, а також за регульованого (непостійного) перебування приплоду з матками.

У першу добу після народження температура в приміщенні повинна бути 25-27^{0}С, потім опускають температуру до 23^{0}С (весь молочний період).

 Недотримання ветеринарно-санітарних правил за прийому новонароджених і їх годівлі.

 Несвоєчасне випоювання першої порції молозива (тобто пізніше 30-60 хв після народження). Необхідно стежити за кількістю випоєного молозива, не можна допускати як недогодівлі, так і перекорму.

Порція молозива новонародженим залежить від маси та стану. Щоб забезпечити життєво важливу роль молозива, новонароджена жуйна тварина повинна споживати кількість молозива рівну 10% своєї живої ваги. Оптимальним режимом годування ягнят і козенят у перший тиждень є 6-разовое годування протягом доби. Далі можна плавно перевести їх на випоювання з відра із сосками тричі на день. Молозиво має бути свіжим та теплим, не можна випоювати молозиво від хворих на маститт тварин. Створено машини для штучного випоювання на промисловому рівні, кожна з яких здатна забезпечувати одночасну випойку кількох сотень козенят або ягнят цілодобово.

 Багато залежить від обслуговуючого персоналу та їх уважного ставлення до новонароджених, а також від своєчасної допомоги хворим. Для цього слід підбирати з людей, що віддані своїй справі і сумлінно ставляться до своєї роботи, заохочувати їх. Необхідно проводити систематичні навчання з працівників. У тих господарствах, де створена міцна кормова база, а утримання тварин відповідає зоогігієнічній нормі, там народжується міцний і здоровий молодняк.

Іншою важливою складовою, що впливають на новонароджених у постнатальний період, є їх фізіологічні особливості.

Під новонародженістю слід розуміти час від народження до відділення пуповини. Це період виключно відповідальний - відбувається становлення фізіологічних функцій, оскільки деякі з них перебувають у зародковому стані. Новонароджені зустрічаються з новим екологічним середовищем. У цей час спостерігається адаптація, до нових умов існування, відбувається складна перебудова організму, за рахунок цілого ряду факторів зовнішнього середовища, в яке він потрапляє. Це має винятково важливе значення для його адаптації.

1. Адаптація новонароджених тварин у перші години життя та координація всіх його дій здійснюється за рахунок безумовних рефлексів, які є факторами збереження виду. На другу добу починають розвиватися умовні рефлекси.

Акт ссання – це безумовний рефлекс, однак у недорозвинених тварин (гіпотрофіків) він відсутній.

Адаптація організму здійснюється за рахунок умовних рефлексів, пов'язаних із діяльністю кори головного мозку. Новонароджена тварина зустрічається з впливом величезної кількості факторів довкілля:

2. Навколишнє газове середовище є новим для новонародженого, тому його організм зазнає впливу температурного чинника, а також дії азоту, вуглекислого газу та кисню.

Чим більше різноманітних температурних впливів, тим складніше пристосуватися новонародженому, так як терморегуляція в нього недосконала. Новонароджені тварини повинні бути в оптимальному температурному середовищі, різке коливання діє негативно.

3. Ягнята і козенята народжуються з недостатньо розвиненими в морфологічному та функціональному відношенні ЦНС та передшлунками (сичуг більш розвинений, рубець, сітка, книжка ще функціонально не готові).

4. Стравохідний жолоб складного шлунку у новонароджених повністю ще сформований. Тому новонароджені мають отримувати молозиво маленькими ковтками з соска вим'я або через соскову напувалку. Інакше молозиво потрапляє в рубець і загниває, за рахунок чого йде інтоксикація (отруєння) організму.

5. Новонароджені у перші дні життя не здатні виробляти власні антитіла, тому вони не мають захисту від шкідливої мікрофлори, що часто призводить до виникнення захворювань. З отриманням перших порцій молозива в організмі з'являються перші антитіла.

6. У сичугу відсутня вільна соляна кислота, тому там є сприятливі умови для розвитку шкідливої мікрофлори. Слизова оболонка сичуга і 12-палої кишки в перші години постембріонального життя пропускає через себе цілі білкові молекули та мікроорганізми. Лише за 72 год цей бар'єр стає майже повністю закритим. Велику роль у запобігання надходженню бактеріальної мікрофлори грає якість молозива та молока.

7. Печінка є ключовою фізіологічною системою, що виконує бар'єрну функцію в організмі. Проте у новонароджених ця функція ще недостатньо розвинута, зокрема в аспектах руйнування і нейтралізації токсичних речовин.

Залежно від ступеня відхилень умов довкілля від необхідних параметрів виникає стресова реакція, як наслідок має місце або адаптація організму, або виникнення різної патології.

ОЦІНКА КЛІНІЧНОГО СТАНУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ПОТЕНЦІАЛУ ЇХ РОЗВИТКУ

Оцінювання життєздатності новонароджених є ключовим аспектом ветеринарної медицини, оскільки воно визначає обсяг і порядок проведення терапевтичних і профілактичних заходів. Зокрема, цей процес впливає на вибір умов утримання, режим годування, методи догляду, призначення лікарських засобів та вибір терапевтичних підходів, а також способи їх застосування. Крім того, життєздатність новонароджених слугує основою для прийняття рішень щодо доцільності, необхідності та допустимості проведення додаткових діагностичних досліджень чи лікувальних процедур у конкретних клінічних випадках.

Існує низка методик для визначення параметрів життєздатності, що базуються на комплексному аналізі різних показників. До них належать маса тварини, температура тіла, частота пульсу і дихання, чутливість до зовнішніх подразників, ступінь прояву вроджених рефлексів, реакція на звернення матері, інтенсивність смоктального рефлексу, будова тіла, швидкість вставання на кінцівки, а також час прояву почуття голоду і підходу до молочної залози матері.

Рівень зрілості та ступінь фізіологічного розвитку новонароджених визначають на підставі відповідних фізіологічних показників (див. табл. 51).

Таблиця 51– **Характеристика ягнят і козенят нормо- та гіпотрофіків**

Ознаки	Нормотрофік	Гіпотрофік
Жива маса тіла, %	5-5,5	менше 4,5
Смоктальний рефлекс	Активний, настає через 30 хв після народження	Пасивний, слабковиражений, настає через 60 хв після народження і пізніше
М'язи	Розвинені добре, підіймається через 3-40 хв після народження	Залежується, м'язи в'ялі, хода хитка, невпевнена
Шкіра и волосяний покрив	Волога, еластична, волосся густе блискуче	Суха, тургор знижений, ділянки алопецій.
Кількість зубів	Наявні різці	Відсутність різців
Стан очних яблук	Нормальний	Запалі, сльозовитікання
Реакція на щипок	Жива, швидка	Відсутня чи уповільнена
Кількість лейкоцитів до випоювання молозива Після випоювання	6-8х10/л 12 и вище/л	Менше 6х10/л 7-8х/л
Лейкограма	70% нейтрофіли, доля молодих клітин 5-10%	Менше 60% нейтрофіли Доля молодих клітин більше 20%.

Найбільш поширено є універсальна шкала Апгар (табл. 52) – система оцінки стану новонародженого, що використовується для визначення його фізичного стану відразу після народження.

Таблиця 52 – **Шкала Апгар**

Критерій	Англійською	Оцінка, балів		
		0	1	2
Відтінок шкіри/колір видимих слизових оболонок	A (appea-rance)	Білі або різко ціанотичні	Блідо-рожеві з синюшним відтінком	Рожеві
Серцебиття	P (pulse)	Відсутнє	<100 уд./хв	>100 уд./хв
Рефлекторна збудливість	G (grimace)	Відсутній корнеальний рефлекс	З'являється корнеальний рефлекс	Рухи голови за добре вираженого корнеального рефлексу
М'язовий тонус	A (activity)	Відсутній	Знижений	Активні рухи
Дихання	R (respiration)	Відсутнє	Рідкі поодинокі дихальні рухи	Добре

Ця система оцінки стану новонароджених у перші хвилини після народження була розроблена

американською лікаркою-анестезіологом Вірджинією Апгар (Virginia Apgar) у 1952 р. Вона слугувала простим інструментом для швидкої початкової оцінки здоров'я немовлят та визначення необхідності проведення реанімаційних заходів. Як метод оцінювання, так і відповідна шкала, згодом відомі під іменем Апгар, швидко здобули визнання й були включені до програм навчання та медичних підручників. Навіть сьогодні ці інструменти залишаються невід'ємною частиною практики лікарів. У 1963 р. педіатр Джозеф Баттерфілд (Joseph Butterfield) запропонував перетворити прізвище Вірджинії Апгар на акронім APGAR, що полегшило запам'ятовування основних критеріїв оцінювання шкали.

- A – appearance (загальний стан),
- P – pulse (характеристика пульсу),
- G – grimace (загальний вигляд морди),
- A – activity (рухова активність),
- R – respiration (характеристика дихальної активності).

Пізніше, на додаток до однохвилинної шкали, яка дозволяє визначити необхідність посиленого догляду за новонародженим, була запроваджена п'ятихвилинна шкала. Вона слугує для оцінювання ефективності реанімаційних дій.

Ця шкала охоплює п'ять ключових показників: колір шкіри, частоту серцевих скорочень, м'язовий тонус, рефлекторну активність і дихання. Кожен параметр отримує оцінку в межах від 0 до 2 балів, що в підсумку дає загальну оцінку від 0 до 10.

Результати цієї оцінки стану немовляти при народженні класифікуються наступним чином:

- 9-10 – чудовий стан здоров'я,
- 7-8 – оптимальний стан здоров'я,
- 5-6 – легкі відхилення в стані здоров'я,
- 3-4 – середні відхилення в стані здоров'я,
- 0-2 – сильні відхилення в стані здоров'я.

До переваг шкали Апгар слід віднести те, що вона дозволяє оперативно (за 5 хв) визначити стан новонародженого. Крім цього, вона певною мірою є універсальною (її використовують не тільки в медицині гуманній, а й для оцінки неонатальних тварин), а з іншого боку це її недолік, бо є надто узагальненою.

Інша методика оцінювання (визначення морфофункціонального стану новонароджених) передбачає аналіз таких параметрів, як довжина хвоста та останнього ребра, стан шкіри, тривалість і специфіка реалізації пози, кількість різців, стан вроджених рефлексів, клітинний склад крові, а також відповідність маси тіла середнім показникам породи. Кожен із цих показників оцінюється за таким розподілом балів: довжина хвоста – 30, стан шкіри – 20, реалізація пози – 5, кількість різців – 10, стан рефлексів – 10, аналіз крові – 10, маса тіла – 10, стан ребер – 5. Здорові новонароджені з високим морфофункціональним статусом отримують максимальну кількість балів (90-100). Оцінка в межах 67-89 балів свідчить про затримку розвитку в останні тижні АНП, що може спричиняти високий ризик захворюваності та повільного росту. Тварини, які набирають від 42 до 66 балів, вважаються нежиттєздатними й характеризуються ймовірністю виникнення захворювань у перші дні життя, нерідко через гіпотрофію органів.

Ця методика, подібно до шкали Апгара, є специфічною для певного виду (телят) і хоча застосовується для визначення морфофункціонального здоров'я, значною мірою базується на аналізі морфологічних показників.

Скляровим П.М. (2008) була запропоновано комп'ютерно-діагностичну програма для визначення клінічного стану та розвитку новонароджених ягнят. Вона враховує такі показники: жива маса при народженні, смоктальний рефлекс, стан шкіри й шерсті, рівень рухливості, рефлекторні реакції, пропорційність розвитку тіла, забарвлення слизових оболонок, м'язовий тонус, температура тіла, дихання, довжина тіла та серцевий ритм. Таблиця 53 деталізує результати цієї оцінки.

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 клінічний 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 рис. 557.

Таблиця 53 – **Комп'ютерно-діагностична програма визначення клінічного стану та потенціалу розвитку новонароджених ягнят та козенят**

Параметри моніторингу	I стадія		II стадія		Нормотрофія	
	Показники	Бали	Показники	Бали	Показники	Бали
Жива маса за народження	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
Рефлекторна 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
∑ 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*	

ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛАЦЕНТИ, ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК, ПУПКОВОГО КАНАТИКА

Загальні завдання дослідження плаценти. Завдання полягає в отриманні комплексної інформації, необхідної для оцінки умов розвитку плода, стану новонародженого, розробки програми догляду за ними, а також виявлення можливих причин загибелі плода або новонародженого.

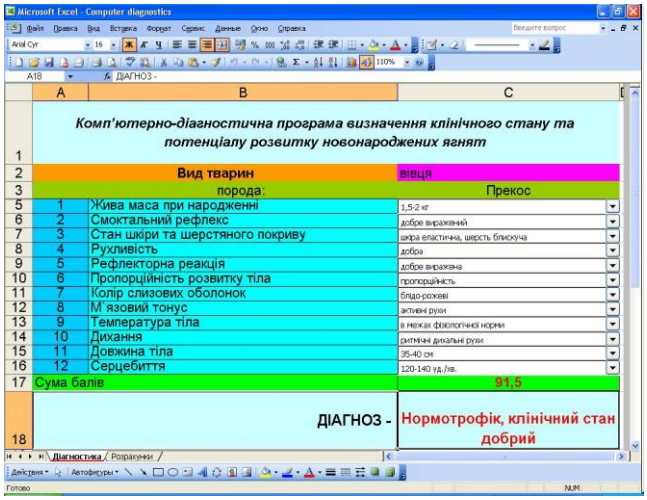


Рис. 557 – **Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми визначення клінічного стану новонароджених ягнят і потенціалу їх розвитку**

Ґрунтовне морфологічне дослідження плаценти, розширення спектра функціональних методів її аналізу та впровадження кількісних підходів до опису цього органу є ключовими інструментами для збору необхідних даних у кожному окремому випадку.

Практична важливість аналізу плаценти обумовлена тим, що виявлення порушень у конкретній плаценті дає змогу встановити потенційну взаємозалежність змін і патологій як у організмі матері, так і у новонародженого. Таке порівняння допомагає відновити картину протікання вагітності, визначивши характерні особливості плаценти. Ці особливості можуть бути наслідком материнських аномалій, які передують порушенням у розвитку плода та новонародженого.

Встановлення та аналіз материнсько-плацентарно-фетальних кореляцій є критично важливими для

діагностики ушкоджень матері й плода. Крім того, такі дослідження можуть мати прогностичну цінність, дозволяючи оцінити перспективи стану новонародженого.

Загальне дослідження плаценти охоплює:

- ❑ Отримання інформації про перебіг вагітності з врахуванням факторів негативного впливу.
- ❑ Попереднє вивчення фетальної плаценти, оболонок, пупкового канатика безпосередньо після аборту чи родів.
- ❑ Реконструкція посліду.
- ❑ Визначення маси, площі котиледонів, плодових оболонок, розмірів пупкового канатика.
- ❑ Виведення фетоплацентарних індексів.
- ❑ Мікроскопічне вивчення плаценти.
- ❑ Діагностика і епікриз змін плаценти.

Анамнез є важливим компонентом у визначенні перебігу попередньої вагітності, їхньої особливості, тривалості родів або абортів. Основне джерело таких відомостей складають результати клінічних, акушерських досліджень, а також спеціалізованих методів діагностики, включаючи мікробіологічні, цитологічні й ультразвукові обстеження тварин під час вагітності або після родів.

Для попереднього аналізу плодового міхура за абортування або його залишків зручним є проведення досліджень у скляному посуді з фізіологічним розчином. Цей підхід дозволяє оцінити форму та розміри плодового міхура, а також провести диференціацію ворсинчастого хоріона від гладенького. Після анатомічного розтину стінки плодового міхура проводиться огляд плода, під час якого визначають його розміри, масу і оцінюють можливу наявність вад розвитку або ушкоджень. Додатково досліджують пуповину і плодові оболонки для визначення їхнього стану.

Аналогічно, вивчення плаценти після родів передбачає детальний огляд котиледонів, плодових оболонок і пупкового канатика. До переліку базових процедур входять вимірювання розмірів плаценти, облік її маси, а також підрахунок кількості котиледонів зі встановленням їхньої площі та ступеня розвитку ворсинок. Такий підхід дозволяє виявити більшість патологічних змін у структурі плаценти та пов'язаних з нею органах. Додаткові мікроскопічні дослідження можуть бути виконані із застосуванням лупи для покращення діагностики.

Під час аналізу фетальної плаценти основну увагу приділяють формі та контурам котиледонів, морфології ворсинок, їхньому забарвленню, а також виявленню запальних процесів, травм, кіст, новоутворень чи крововиливів. Огляд плодових оболонок передбачає оцінку їхньої цілісності, зовнішнього вигляду та наявності набряків. У випадку пуповини акцентують увагу на кольорі її поверхні, присутності або відсутності гематом, ушкоджень чи набряків, а також визначають її довжину та товщину.

Процес реконструкції посліду виконується шляхом наповнення амніотичного міхура водою, що дозволяє отримати уявлення про його просторове розташування і полегшує деталізований аналіз.

Визначення маси плаценти, плодових оболонок та пупкового канатика, фіксація шматочків органів. Фіксація тканинних зразків органів виконується з метою подальшого мікроскопічного та морфологічного аналізу. В ході дослідження визначають масу внутрішніх органів у цілому, а також масу екстрагованої плодової плаценти, разом із котиледонами, оболонками плоду та пуповиною. Для мікроскопічного аналізу фрагменти органів фіксуються у розчинах формаліну (4-10%), рідинах Буена чи Карнуа.

Мікроскопічне вивчення тканин плодових оболонок здійснюється для ідентифікації змін у структурах, таких як амніон, алантоїс і безворсинчастий хоріон. Аналіз включає виключення або підтвердження наявності таких патологічних процесів, як дистрофія та запальні ураження. Особливу увагу звертають на товщину стінок оболонок, цілісність епітеліального покриву та кількість макрофагів у тканинах, що може свідчити про патологічні зміни.

Плацента вивчається як об'єкт дослідження з метою аналізу структурно-функціональних компонентів і взаємних співвідношень між ними, які можуть варіювати залежно від фізіологічних або патологічних умов вагітності. Кількісний аналіз змін цих характеристик має високу діагностичну значущість. Специфічну увагу приділяють особливостям розгалуження основних, середніх і кінцевих ворсин, а також оцінці контурів зрізів їх стовбурів, судинної сітки ворсин, міжворсинного простору та стану сполучнотканинної строми ворсин.

Дослідження також охоплює визначення кількості та морфофункціонального стану гігантських клітин плаценти. Цей показник демонструє варіації залежно від гестаційного терміну, фізіологічного стану організму матері та наявності чи відсутності патологічних змін у плацентарній тканині.

Для оцінювання стану плаценти пропонується визначення фетоплацентарних 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 потрібно знати масу новонародженого, масу плаценти, кількість котиледонів, площу кожного з них та загальну площу ворсинчастого хоріону.

Індекси майже не змінюються за різної маси новонароджених. При цьому спостерігається пряма залежність між масою новонароджених, загальною площею ворсинчастого хоріону та масою плаценти.

ХВОРОБИ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЯГНЯТ ТА КОЗЕНЯТ

Новонароджений організм потрапляє у нове та незвичне для нього середовище, де на нього впливають численні фактори, до яких він повинен адаптуватися. Процес цієї адаптації може супроводжуватися порушеннями роботи окремих органів і систем, що в деяких випадках призводить до патологічних станів.

Причини виникнення хвороб у новонароджених тварин є надзвичайно різноманітними. Найчастіше вони зумовлені помилками у догляді за вагітними самками, їх годівлі та утриманні. До розвитку захворювань також сприяють ускладнені роди, порушення ветеринарно-санітарних норм у родових відділеннях та профілакторіях, а також недотримання зоогігієнічних вимог щодо утримання і годівлі новонароджених. Відтак, профілактика захворювань у молодняку полягає в належному догляді за вагітними самками, організації родів у спеціалізованих відділеннях, а також вирощуванні новонароджених у профілактичних секціях або індивідуальних будиночках на відкритому повітрі з урахуванням їхніх анатомічних та фізіологічних особливостей.

Рання і точна діагностика захворювань у молодняку, разом із забезпеченням ефективного лікування та профілактики, багато в чому залежить від специфіки зростаючого організму, який суттєво змінюється з віком.

Хвороби та загибель неонатальних тварин найчастіше є наслідком порушень ветеринарно-санітарних умов утримання вагітних самок і ускладнень під час родів. У період новонародженості спостерігається широкий спектр захворювань, які можуть мати різні причини й перебіг.

Класифікація хвороб молодняку

Вирощування здорового молодняку та його захист від хвороб і загибелі є одним із ключових завдань у сфері тваринництва. Основна проблема полягає в тому, що організм новонароджених тварин у перші дні після народження недостатньо пристосований до несприятливого впливу навколишнього середовища через морфофункціональні особливості раннього постнатального періоду. У зв'язку з цим ряд хвороб, їх перебіг і методи боротьби з ними мають свої специфічні риси.

Висока захворюваність та часті випадки загибелі молодняку сільськогосподарських тварин завдають значних економічних збитків. Молодняк складає приблизно 75–90% випадків падежу в порівнянні з дорослим поголів'ям, що вкотре підкреслює важливість своєчасної діагностики, лікування та профілактики хвороб. Особливо вразливими є тварини в період новонародженості, хоча й у наступні етапи росту та розвитку спостерігаються особливості незаразних патологій у порівнянні з дорослими.

Класифікація хвороб молодняку за походженням включає чотири умовні групи:

- захворювання, викликані порушенням внутрішньоутробного розвитку плода (антенатальні);
- патології, що виникають під час родів матері (перинатальні);
- хвороби періоду новонародженості (неонатальні);
- захворювання, які проявляються на етапах подальшого росту і розвитку (постнатальні).

За місцем виникнення патологічного процесу хвороби молодняку поділяються на: захворювання травної системи, респіраторні недуги та специфічні патології, пов'язані з порушенням обміну речовин або проявами недостатності. Аналіз особливостей хвороб у різних періодах розвитку – антенатальному, перинатальному та постнатальному – нерозривно пов'язаний з морфофункціональними характеристиками новонароджених. Знання цих особливостей потрібно активно враховувати за організації профілактичних заходів, орієнтованих на запобігання патологій, пов'язаних з умовами розвитку плода ще до народження.

ДОРОДОВІ (АНТЕНАТАЛЬНІ) ХВОРОБИ

Гіпотрофія новонароджених *(Hypotrophia neonatorum)*

Гіпотрофія плода (*hypotrophia embrionae*), затримка внутрішньоутробного розвитку, антенатальна гіпотрофія (від лат. *ante* – перед та *natus* – плід; грец. *hypo* – нижче та *trohe* – живлення) – це стан, за якого плід не досягає нормальних розмірів і маси для свого терміну вагітності.

Це поширений синдром внутрішньоутробної патології плода, який часто спостерігається у неонатальних тварин і характеризується морфофункціональною незрілістю. Після народження їхні фізіологічні показники не відповідають фактичному ембріональному віку. У новонароджених спостерігається знижена реактивність до умов навколишнього середовища, молозивного живлення та впливу інфекцій.

Під гіпотрофією новонароджених розуміють порушення їх росту та розвитку після родів внаслідок недостатнього їх живлення у період АНР та після народження – відповідно гіпотрофія може бути вродженою та набутою.

Вроджена гіпотрофія виникає як наслідок недостатньої та неповноцінної годівлі вагітних самок, близькоспорідненого розведення або порушення плацентарного кровообігу плода.

Набута гіпотрофія є результатом згодовування недоброякісного молозива та молока, а також утримання новонароджених в антисанітарних умовах. Крім того, причиною гіпотрофії можуть бути різні незаразні та заразні захворювання.

Тим не менше, багато вчених вважає, що антенатальна гіпотрофія не є хворобою і характеризують її як патологічний стан, називаючи утробною недорозвиненістю неонатальних тварин.

Етіологія та патоґенез. Антенатальна гіпотрофія у вагітних тварин здебільшого зумовлена порушенням якісного й кількісного живлення, а також збоями в обміні речовин. Це може призводити до розвитку токсикозу вагітності, що, своєю чергою, викликає гіпоксію плода, метаболічні порушення, уповільнення диференціації тканин та органів, а в підсумку – морфологічну та функціональну незрілість новонародженого.

У господарствах, що займаються розведенням овець і кіз, кількість випадків народження тварин із гіпотрофією зростає в зимові та ранньовесняні періоди окотів. Натомість під час пізньовесняних і літніх окотів рівень таких випадків значно знижується. Найвищий ризик народження гіпотрофіків спостерігається у першому та другому приплодах первісток, а також у молодих тварин, які ще не досягли фізіологічної зрілості.

Іноді за окотів навіть за умови відповідного догляду та годівлі окремі новонароджені можуть мати ознаки гіпотрофії через індивідуальні порушення розвитку плода. Ризик такого явища зростає зі збільшенням кількості плодів у посліді.

Постнатальна гіпотрофія нерідко виникає в перші дні або тижні життя через недостатньо розвинене лактаційне функціонування матері – мало молока чи його повна відсутність. Ситуація ускладнюється неповноцінною годівлею підсисних самок, маститами, переохолодженням молодняку, захворюваннями на диспепсію чи бронхопневмонію, а також впливом інших стресових факторів у постембріональний період.

Для антенатальної гіпотрофії характерні порушення морфофізіологічного розвитку плода, які проявляються уповільненим приростом маси як самого плода, так і його органів. Найбільшого затримання в рості зазнають органи, що зазвичай швидко розвиваються: м'язи, печінка, серце тощо. Недорозвиненість внутрішніх органів проявляється зменшенням їхньої абсолютної маси та неповноцінністю структури, що включає незрілість клітин паренхіми, недостатню їхню диференціацію, ущільнення м'язових тканин і ембріональні ознаки кровотворення.

Гіпотрофія супроводжується функціональною недорозвиненістю органів та тканин, що значно знижує їхню реактивність, спричиняє обмінні патології й токсикози. У новонароджених гіпотрофіків спостерігається зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів, розвиток гіпопротеїнемії та гіпоглікемії, зневоднення організму, а також порушення водно-електролітного балансу, засвоєння вітамінів і нейроендокринної регуляції. Імунна реактивність організму в таких тварин різко ослаблена.

Через недостатньо розвинені секреторні та моторні функції травної системи, незрілість бар'єрної функції слизової кишечника й протитоксичної активності печінки часто розвивається токсикоз. Знижена скорочувальна здатність міокарда й вентиляційна функція легень підтримують гіпоксію, яка стає однією з основних причин загибелі новонародженого недорозвиненого молодняку в перші години або дні життя.

У постнатальному періоді під впливом несприятливих чинників ріст і розвиток молодняку уповільнюються. Зберігаються порушення обміну білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінералів, уповільнюється процес гемопоезу, а в крові затримується фетальний гемоглобін. Пристосувальні можливості молодняку до змін у зовнішньому середовищі знижуються, що сприяє розвитку таких захворювань, як диспепсія, колібактеріоз та інші.

Фізіологічно розвинена плацента відіграє важливу роль у нормальному розвитку плода. Проте трапляються випадки, коли, попри достатнє забезпечення організму матері поживними речовинами, організм плода через фетоплацентарну недостатність недоотримує необхідних елементів. Це може призводити до гіпотрофії. Зазвичай у таких випадках кількість котиледонів на фетальній частині плаценти значно менша, ніж

у нормально розвинених плодів. Однією з причин народження гіпотрофічного молодняку є порушення структури та функцій плаценти, що може бути наслідком післяродових патологій у самок, зокрема метриту. Якщо після такого захворювання не була проведена належна реабілітаційна терапія, трофічні можливості матки суттєво знижуються.

Симптоми. Захворюваність на гіпотрофію охоплює від 10 до 20% поголів'я, за нашими спостереженнями – 30-50%, а в окремих випадках навіть більше. Маса тіла зрілого новонародженого ягняти або козеняти має становити 4-4,5% від ваги матері (приблизно 2,5-4,5 кг). *Гіпотрофіками* вважають тварин, чия маса тіла на 20% або більше нижча від мінімального значення. У господарствах цей показник варіюється в межах 10-30%, і, залежно від рівня розвитку патології, розрізняють три ступені гіпотрофії: перший (маса знижена на 10-20%), другий (20-30%) і третій (понад 30%).

Помітними ознаками гіпотрофії, окрім дефіциту маси тіла, є коротша довжина тулуба, знижений м'язовий тонус, слабий або відсутній смоктальний рефлекс, затримка його появи. У таких тварин уповільнено встановлення пози стояння – від 2,5-3 год, а іноді до 6-7 год, що свідчить про знижений нервово-м'язовий тонус (рис. 558). Також спостерігається запізнення рухово-травних рефлексів і статичних функцій. Гіпотрофіків часто характеризує залежування, невпевнена та скорочена поза стояння, похитування корпусу під час ходьби. Додатково виявляються слабкість або повна відсутність підшкірної жирової клітковини, сухість і зморшкуватість шкіри, синюшність слизових оболонок.

Дихання таких тварин прискорене, поверхневе, серцевий ритм слабко прощупується, тони серця приглушені, слизові оболонки бліді або синюшні. Температура тіла зазвичай перебуває на нижній межі норми або нижче; дистальні частини кінцівок холодні. Тактильна і больова чутливість ослаблена або майже відсутня.



а *б*

Рис. 558 – **Новонароджені ягнята (а) і козенята (б) нормо- та гіпотрофіки**

Аналіз крові показує низький рівень обмінних процесів, ацидоз, зменшення кількості Т-клітин, низький рівень загального білка, альбумінів та гамма-глобулінів за високої концентрації фетального гемоглобіну. Без належного лікування більшість гіпотрофіків гине протягом першого тижня життя. Ті ж, що виживають, залишаються ослабленими, частіше хворіють на диспепсію та інші хвороби. Найяскравіше ознаки гіпотрофії проявляються у перші два-три тижні після народження: у таких тварин сповільнене відпадання залишку пупкового канатика та затримка загоєння пупкової ранки.

Патологоанатомічні зміни організму характеризуються виснаженням тіла. Внутрішні органи мають зменшену масу та об'єм, спостерігається в'ялість у скелетній і серцевій мускулатурі. Підшкірний жировий шар відсутній. У легенях часто утворюються ділянки ателектазу, а в перикардіальній порожнині виявляється підвищений вміст транссудату. Камери серця, зокрема шлуночки, мають ознаки розширення.

Дольчастість печінки та нирок виражена слабо, порушується балкова структура печінки, глікоген у ній відсутній. Добре помітні гігантські клітини та лімфоїдні елементи. У тканинах усіх внутрішніх органів і м'язах помітно явища дистрофії.

Діагноз ґрунтується на характерних клінічних ознаках. Серед них – народження молодняка із низькою масою тіла, невеликими розмірами та слабко вираженим смоктальним рефлексом. Аналіз умов годівлі та утримання дорослих тварин дозволяє визначити можливі порушення, а також виявити похибки племінної роботи, які могли стати причиною гіпотрофії. Додатковим показником є загальне зниження обміну речовин.

Для виключення інфекційних хвороб проводиться аналіз епізоотологічної ситуації, а також бактеріологічні й вірусологічні дослідження зразків тканин загиблих тварин.

Лікування має бути комплексним і включати усунення або корекцію причин виникнення проблеми. Запроваджуються заходи, такі як дієтотерапія, застосування загальнозміцнювальних і симптоматичних препаратів, ферментів, вітамінів, а також засобів для стимуляції приросту маси та підвищення стійкості організму до несприятливих чинників.

Найперше, необхідно створити оптимальні умови для утримання молодняка: забезпечити допустимий температурний режим, уникати переохолодження та антисанітарії. Особлива увага приділяється адаптації середовищних умов, включаючи підвищення температури навколишнього простору до рівня, який перевищує стандартний для здорового молодняка.

У випадках, коли в них збережений смоктальний рефлекс, забезпечується достатній доступ до якісного молозива. Якщо ж рефлексу немає, молозиво вводиться дробовими невеликими дозами за допомогою соски,

піпетки чи примусового годування (рис. 559-560).

Особливу увагу приділяють обігріву молодняку. Для цього застосовують калорифери, електричні тепловентилятори та обігрівальні лампи, які дозволяють підтримувати підвищений температурний режим, необхідний для забезпечення оптимальних умов для зростання і розвитку молодняку.



Рис. 559 – ***Годівля ослабленої новонародженої тварини***



Рис. 560 – **Шприц (60 см³) зі шлунковим зондом**

Як терапію замінного типу доцільно розпочати з першого дня життя, застосовуючи переливання крові в дозуванні 1 мл/кг маси тіла, використовуючи донорську кров від клінічно здорових тварин. Паралельно рекомендується вводити концентрати вітамінів A, D, E, а також розчини глюкози для забезпечення енергетичної підтримки організму.

Призначення амінопептиду для ягнят і козенят здійснюється внутрішньовенним шляхом у дозуванні до 30 мл на добу, поділеній на кілька фракційних введень. Гідролізин призначається як в/в, так і п/ш протягом 3-5 діб у дозі, що не перевищує 25 мл на добу для ягнят і козенят.

З метою стимулювання зросту маси тіла та підвищення резистентності організму використовуються такі засоби, як бацилихін, біовіт та інші стимулювальні препарати.

На основі попередніх досліджень була запропонована схема лікування гіпотрофіків, яка складається з курсу тривалістю 7-10 діб (Скляров П.М., 2013). До складу терапії включено використання настою ехінацеї (половина склянки на одне випоювання щодня), катазолу 10% (1 мл в/м раз на добу) та препарату кордіцепс (по одній капсулі на добу).

Ехінацея є ефективним стимулятором неспецифічної резистентності організму. Її застосування охоплює широкий спектр патологічних станів завдяки здатності підвищувати природні захисні сили організму. Окрім цього, ехінацея має антибактеріальні, противірусні та протигрибкові властивості, що дозволяють пригнічувати ріст і розмноження таких збудників, як стрептококи, стафілококи та кишкова паличка. Завдяки цим властивостям препарати езотерично використовуються за септичних станів і токсичних синдромів. Окрім підвищення неспецифічної резистентності, ехінацея демонструє виражену противірусну, антибактеріальну та протизапальну активність. До її корисних властивостей також відносять детоксикаційний ефект, досягнутий через поліпшення метаболічних процесів у печінці та нирках, що забезпечують ефективне виведення токсинів і продуктів обміну.

Катозал – ще один дієвий засіб, основою якого є фосфорні сполуки (бутафосфан). Цей компонент впливає на обмін речовин, енергетичні процеси в організмі та сприяє асиміляції поживних речовин. Він покращує утилізацію глюкози в крові та стимулює енергетичний обмін за рахунок активації циклу АДФ-АТФ. Катозал також покращує функцію печінки, підвищує неспецифічну резистентність організму, стимулює гладку мускулатуру та серцевий м'яз, забезпечує зміцнення кісткової тканини та нормалізує рівень кортизолу в крові. Інший важливий компонент – ціанкобаламін (вітамін B_{12}) – позитивно впливає на кровотворення, сприяє формуванню креатину для енергетичних потреб м'язів, бере участь у синтезі ацетилхоліну (важливий для нервової системи) і регулює обмін жирів і амінокислот. Завдяки багатофункціональності катозал широко застосовують за порушень метаболізму, зниження продуктивності тварин, для стимуляції їх росту, нормалізації функцій печінки та як допоміжний засіб за інтоксикацій, вірусних і бактеріальних інфекцій. У лікуванні гіпотрофії у ягнят катозал показує високу ефективність, сприяючи швидшому відновленню тварин.

Кордицепс китайський – це унікальний гриб, який росте в високогір'ях Китаю та Тибету. Його міцеліум містить велику кількість корисних речовин і специфічних компонентів рослин високогір'я. Головним активним елементом порошку з ферментованого міцелію є полісахариди, які мають антиоксидантні властивості та сприяють зміцненню імунітету завдяки стимуляції неспецифічної резистентності. Препарат Кордицепс має також протизапальну дію, покращує кровообіг шляхом розширення судин, збільшує постачання крові до серця й легень, знижує рівень ліпідів у крові, а також сприяє виведенню токсинів з організму. Крім того, він підтримує нормальну функціональність печінки та нирок, регулює баланс Кальцію й Фосфору в крові і загалом сприяє оздоровленню організму.

Профілактика. Для попередження вродженої гіпотрофії необхідно дотримуватись зоогігієнічних вимог щодо годівлі та утримання маткового поголів'я. Раціони повинні бути повноцінними не тільки за загальною поживністю, але і за вмістом всіх інших компонентів, особливо в другу половину вагітності. Маточному поголів'ю потрібні систематичні прогулянки. Істотне значення у попередженні гіпотрофії має правильна організація випадкової кампанії, раціональний підбір плідників, своєчасне вибракування неповноцінних у племінному відношенні маток, недопущення до парування фізіологічно незрілих молодих самок.

Профілактика гіпотрофії у постнатальному періоді базується на суворому дотриманні норм годівлі та умов утримання як молодняку, так і маточного поголів'я. Важливо забезпечити виконання правил гігієни під час родового періоду. Слабшим і менш розвиненим ягнятам та козенятам слід випоювати достатню кількість якісного молозива. У разі його недостатності необхідно забезпечити своєчасну підгодівлю штучним молозивом. Додатково позитивний ефект спостерігається за використання білкових гідролізатів.

Фахівцями ДДАЕУ та ДБУ розроблено й удосконалено методи профілактики гіпофункції родів у овець і кіз, а також способи підвищення життєздатності новонароджених ягнят і козенят із застосуванням препарату карафест. Відомі заходи профілактики гіпотрофії розвиваються на основі використання високобілкових продуктів (ВГП), що містять каротин (вітамін А) та естрогени. Це сприяє відновленню структури й функцій статевих та ендокринних органів, а також покращує обмінні процеси.

Однією з ключових причин виникнення перинатальних патологій залишається гіпоксія, яка розвивається через порушення у системі «мати–плацента–плід». Це не лише призводить до зниження живої маси, але й спричиняє недорозвинення та зменшення життєздатності новонароджених тварин. Ефективним засобом боротьби з гіпоксією є озон, який характеризується антиоксидантним впливом. Його застосування знаходить широке використання як у ветеринарній репродуктології, так і в репродуктивній медицині для компенсації порушень метаболічного ацидозу у матері та корекції гіпотрофії плода.

Основа запропонованого методу підвищення життєздатності новонароджених ягнят полягає в застосуванні озономісткого матеріалу (препарат ОКО). Він забезпечує протигіпоксичний ефект шляхом покращення транспорту кисню та оптимізації його засвоєння. Це активізує антиоксидантну систему захисту, посилює мітохондріальне дихання та стимулює синтез макроергічних сполук (АТФ, АМФ). Окрім цього, озон має антибактеріальні, антивірусні, фунгіцидні, протизапальні властивості, а також чинить імуномодулюючий і дезінтоксикаційний вплив. Він сприяє стимуляції обмінних процесів, забезпечує антиоксидантний захист, покращує мікроциркуляцію крові, прискорює регенерацію тканин і підтримує адаптивні реакції організму.

Гіпертрофія новонароджених *(Hypertrophia neonatorum)*

Гіпертрофія новонароджених – це збільшення розмірів органів та тканин чи всієї м'язової маси у новонароджених тварин за порушення їх росту і розвитку, викликане підвищеним живленням у період внутрішньоутробного або неонатального розвитку.

Етіологія. Причини гіпертрофії у новонароджених:

- фізіологічна гіпертрофія – природне зростання та розвиток організму, особливо в період АНР та у перші місяці життя;

- патологічна гіпертрофія – Інфекційні захворювання (деякі інфекції можуть викликати запалення та збільшення лімфатичних вузлів (лімфоаденопатія) або інших органів), порушення обміну речовин (наприклад, гіпотиреоз (недостатність гормонів щитоподібної залози) у деяких тварин може призводити до гіпертрофії язика та інших проявів, генетичні фактори (вроджені аномалії можуть призводити до збільшення певних органів чи тканин), порушення живлення (надлишок поживних речовин може впливати на ріст та розвиток органів).

Симптоми. Новонароджені крупні, але фізіологічно незрілі, з недорозвиненими органами – вони погано адаптуються і гинуть.

Прикладами гіпертрофії у новонароджених тварин також можуть бути:

- збільшення лімфатичних вузлів (лімфоаденопатія) – часто спостерігається за інфекційних захворювань;

- гіпертрофія м'язів – можливо як фізіологічної, і патологічної (за генетичних м'язових захворювань);

- збільшення печінки (гепатомегалія) або нирок (нефромегалія) – можливо бути пов'язані з різними захворюваннями чи порушеннями обміну речовин.

Діагностика. Діагностика гіпертрофії нескладна, але для розроблення та ефективності лікувальних заходів необхідно провести огляд, пальпацію, УЗД, аналізи крові та інші дослідження.

Лікування направлене на відновлення функцій органів та підвищення тонусу організму, але залежить від причини гіпертрофії і може включати АБП, гормональну терапію, дієтотерапію та інші методи.

Профілактика полягає у недопущенні причин, що обумовлюють дану патологію.

ХВОРОБИ РОДОВОГО ПЕРІОДУ (ІНТРАНАТАЛЬНІ ХВОРОБИ)

Гіпоксія (асфіксія) плоду *(Hypoxia (asphyxia) embrionae)*

Гіпоксія плода – патологічний стан тварини, що виникає внаслідок кисневої недостатності та супроводжується порушеннями функцій в організмі та мертвонародженістю.

Етіологія та патогенез. Під час ВУР плода його дихання забезпечується через плацентарну систему. Хвороба виникає зазвичай внаслідок ускладнень під час родів. Це передчасне відділення плодових оболонок, перетискання пуповини, що супроводжується припиненням кровотоку, різко посилена скоротливість матки, її розриви, роди, що затяглися. За важких родів, особливо за тазового передлежання плода, нерідко пуповина може ущемлятися або припинятися надходження крові до плода. Плід у таких випадках народжується з тяжкими ознаками гіпоксії або зовсім гине. Недостатність кисню в крові новонароджених може бути обумовлена низьким рівнем його вмісту в крові вагітних за підвищеної температури тіла, крововтратах, інтоксикаціях. За нестачі кисню плід ще в порожнині матки виробляє дихальні рухи, заковтуючи при цьому навколоплідну рідину, яка може потрапити до дихальних шляхів та спричинити аспіраційну пневмонію.

Сприяючими причинами є порушена годівля, що викликає патологію обміну речовин у вагітних тварин, а також застійний стан у вагітній матці за відсутності моціону у період розвитку плода.

Всі ці фактори сприяють передчасному посиленому насичення крові плода вуглекислим газом, що викликає раннє збудження дихального центру та перші дихальні рухи. У родових шляхах здавлена грудна клітина не дозволяє легеням повністю розправитися, а за передчасного вдиху відбувається аспірація щільного слизу в легені. Проникнення навколоплідних вод до легень не лише ускладнює дихальний газообмін, а й збільшує розміри ателектатичних ділянок, сприяючи розвитку асфіксії у приплоду.

Симптоми. Асфіксія новонароджених може перебігати у легкій, або синюшній, чи у важкій, або білій, формах. За легкої форми асфіксії у новонароджених зберігаються всі рефлекси, проте дихання з хрипами, язик набряклий і висовується з ротової порожнини, пульс слабкий і частий, слизові оболонки посинілі. Тяжка форма асфіксії характеризується згасанням рефлексів, блідістю слизових оболонок, частота серцевих скорочень зменшена, кровотечею з пуповини, диханням, що супроводжується сильними хрипами. Тварини здебільшого гинуть.

Гіпоксія у новонародженого молодняку частіше реєструється у тварин, що народилися від первісток, коли їм протягом декількох годин від початку окоту не надавалася допомога або коли вона була неправильною. За головного передлежання плода ознаки гіпоксії спостерігаються вже під час родів. Так, за підвищеного м'язового тонусу матки здавлювання плода виявляється набряками передньої частини і особливо помітні набряки губ, повік, язика. Язик, що нерідко випадає з ротової порожнини, набряклий, синюшний, не занурюється до ротової порожнини після вилучення новонародженого з родових шляхів. Слизова оболонка ротової порожнини набрякла, синюшна або рідше бліда.

Синюшність спостерігається на передній різцевій облямівці ясен, яка, у важких випадках, набуває темно-фіолетового або майже чорного кольору. Акт дихання порушений, є відхилення у діяльності серця. Парціальний тиск кисню в крові знижується, концентрація вуглекислоти зростає, а лужний резерв крові зменшується.

Діагноз. За постановки діагнозу враховують ряд характерних ознак гіпоксії, відхилення в ритмі та силі дихання, хрипи, тахікардія або брадикардія, синюшність слизових, набряк язика та інші ознаки.

Лікування. Відразу після народження ягнят/козенят потрібно звільнити їх дихальні шляхи від навколоплідної рідини. З цією метою новонародженого піднімають за тазові кінцівки або укладають у положення з піднятою задньою частиною тіла для того, щоб сприяти витіканню плодових вод з порожнини рота і нижніх носових ходів. З ніздрів та трахеї рідину відсмоктують шприцом через гумову трубку або гумовим балоном. Потім новонародженому відкривають ротову порожнину, витягують язик і намагаються вилучити з носових ходів аспіровані плодові води, одночасно з зусиллям погладжують уздовж спинки носа до носового дзеркальця. Ставлять холодний компрес на потилицю, роблять розтирання грудної клітки.

Розтирають тіло новонародженого солом'яним джгутом, роблять йому штучне дихання.

Для збудження центру дихання та кровообігу використовують лобелії, або дикофедрин, чи тригідроксиметиламінометан з одночасним введенням глюкози. Для зниження ацидозу в організмі використовують введення 4% розчину гідрокарбонату натрію на 10% розчині глюкози (4-5 мл на 1 кг маси тіла).

За тяжкого стану неонатальних тваринам через молочний катетер шприцом Жане в пупкову вену вводять розчини глюкози (40%-ний) і натрію гідрокарбонату (5%-ний) – для підвищення резервної лужності.

Корисно проводити ритмічні колоподібні рухи лівою кінцівкою новонародженого за умови фіксації лівою рукою в ділянці п'ясті, а правою – вище ліктьового суглоба, за яких злегка піднімається і опускається лопатка. Такі вправи часто дають успіх, якщо їх виконують акуратно і не менше 10-15 хв. Можна використовувати кисень шляхом підведення гумової трубки до носових ходів або вводити трубку безпосередньо в трахею через ніс чи ротову порожнину.

Профілактика ґрунтується головним чином на створенні оптимальних умов за вагітності, а також хорошій професійній підготовці тваринницьких кадрів та проведенні кваліфікованого допомоги.

Гіпоімуноглобулінемія новонароджених *(Hypoimmunoglobulinemia neonatorum)*

Гіпоімуноглобулінемія, імунодефіцит чи імунологічна недостатність новонароджених – це захворювання, яке характеризується імунодефіцитним станом організму. Воно проявляється недостатністю колострального імунітету, що виникає через порушення молозивного харчування в перші дні життя новонароджених. Це, у свою чергу, призводить до зниження імунної стійкості організму до несприятливих зовнішніх факторів. Наслідком імунної недостатності можуть бути шлунково-кишкові, респіраторні, септичні, шкірні, аутоімунні захворювання, а також підвищений ризик розвитку пухлин.

Гіпоімуноглобулінемія раннього віку є розповсюдженим явищем у багатьох господарствах, де її ступінь тяжкості може значно варіюватися. Чим гірший рівень організації технологічних процесів вирощування новонароджених, тим вищий ризик імунодефіциту серед тварин.

Етіологія та патогенез цього стану зумовлені відсутністю одного або кількох компонентів імунної відповіді чи неспецифічних захисних механізмів організму, таких як фагоцитоз чи система комплементу. Порушення у системі імунітету можуть виникати на ранніх етапах її формування під впливом мутагенів, цитостатиків чи канцерогенів.

Імунодефіцит негативно впливає на здатність організму підтримувати антигенну сталість та цілісність, адже порушується функція розпізнавання та контролю з боку імунної системи. Ступінь та характер його проявів залежать від того, яка ланка імунної системи зазнала змін і на якому етапі розвитку це сталося.

Первинна імунологічна недостатність зазвичай викликана внутрішніми дефектами клітин імунної системи та генетично обумовлена. До причин порушень імунної відповіді можна віднести недостатню функцію В- та Т-клітин, спадкові дефекти системи комплементу й її фінальних компонентів, порушення механізмів утворення молекулярного кисню у фагоцитах, а також недостатню адгезію лейкоцитів.

Вторинні імунодефіцити виникають внаслідок впливу хімічних речовин, фармакологічних препаратів, тривалих хронічних хвороб або абіотичних факторів середовища. Особливої уваги заслуговує дефіцитне харчування, яке є найпоширенішою причиною розвитку таких станів. Воно впливає на п’ять ключових аспектів імунологічної активності: клітинний імунітет, фагоцитарну функцію, активність системи комплементу, вироблення антитіл і синтез цитокінів.

Масштаби та рівень порушень імунної відповіді, які виникають внаслідок недостатньої або незбалансованої годівлі, визначаються сукупністю факторів, серед яких особливо вагомими є швидкість клітинної проліферації, інтенсивність синтезу білка та роль окремих нутрієнтів у ключових метаболічних процесах. Для забезпечення ефективного функціонування багатьох ферментів, відповідальних за імунні відповіді, необхідне постійне надходження до організму таких речовин, як каротин (вітамін А), Цинк, Ферум та інші мікроелементи. Недостатнє споживання зазначених речовин може призводити до серйозних наслідків, таких як гіпотрофія, дистрофія та атрофія лімфоїдної тканини. Наукові дослідження також демонструють зниження здатності лімфоцитів відповідати проліферацією на стимуляцію мітогенами.

У новонароджених тварин основним механізмом отримання антитіл є колостральний шлях, що полягає у всмоктуванні інтактних молекул імуноглобулінів через слизову оболонку тонкого кишечника під час споживання молозива. Засвоєння молозива та набуття колострального імунітету, що можливо виключно протягом перших 24 год після народження, є критичним для зниження неонатальної захворюваності і смертності. За даними USDA (Асоціації молочного тваринництва США), до 50% випадків смертності серед новонароджених телят пов'язані з недостатнім формуванням колострального імунітету, причому 35% телят молочних порід страждають від такого дефіциту. Слід зауважити, що недостатність колострального імунітету сама собою не є захворюванням, проте вона створює підґрунтя для розвитку різних патологій.

Розвиток імунодефіциту у молодняку може бути наслідком ряду чинників, таких як запізніле випоювання першого молозива, недостатня його кількість, недотримання техніки випоювання або правил гігієни, а також морфофункціональна незрілість новонародженого, що перешкоджає адекватному засвоєнню імуноглобулінів.

Проте найбільш поширеною причиною є застосування молозива низької якості із недостатнім вмістом імуноглобулінів.

Процес всмоктування інтактних молекул імуноглобулінів через епітелій кишечника у системний кровотік новонародженої тварини здійснюється шляхом піноцитозу. У цей період відбувається швидке дозрівання слизової оболонки кишечника. Водночас здатність епітелію абсорбувати макромолекули без їхнього попереднього розщеплення втрачається вже після першої доби життя через розвиток травного апарату та зміни у складі клітинних популяцій слизової оболонки.

Однак навіть за умов застосування якісного молозива з високим вмістом імуноглобулінів можливі випадки розвитку імунодефіциту у новонароджених. Це обумовлено впливом низки факторів, які прямо чи опосередковано впливають на ефективність процесу всмоктування.

- Час годівлі (смоктання).
- Обсяг першої порції молозива.
- Маса при народженні.
- Стать. Даних про вплив статі на всмоктування імуноглобулінів у кишечнику доволі мало, а наявна інформація є суперечливою.
- Пора року. Рівень резорбції молозивних імуноглобулінів у кишечнику новонароджених найвищий у зимово-весняний період, тоді як в інші пори року він значно знижується.
- Спосіб випоювання молозива. Найкращих результатів досягають шляхом природного підсисного утримання, проте варто враховувати також технологію вирощування.
- Інші фактори. Несприятливий вплив на всмоктуваність імуноглобулінів мають низький показник pH крові, внутрішньоутробна гіпотрофія, гіпоксія, ацидоз, висока концентрація шкідливих газів у родових приміщеннях та профілакторіях, значна контамінація кишечника мікроорганізмами до першого вживання молозива, а також підвищена температура (39-40^{0}C).

Симптоми хвороби часто залишаються прихованими, без видимих клінічних ознак. Основні патологічні зміни відбуваються в складі крові, де спостерігається значний дефіцит загальних імуноглобулінів та їх окремих класів. Наприклад, загальна кількість імуноглобулінів може зменшуватися у 15,1 раза, клас G – у 11,8 разів, клас M – у 12 разів, клас A – у 2,9 раза. У новонароджених тварин цей процес особливо виражений: лише у 83,4% до добового віку виявляються загальні імуноглобуліни, у 33,3% – клас M, а у 50% – клас A. Такі дефіцити приводять до важкої гіпоімуноглобулінемії та азотемії крові, які в свою чергу спричиняють клінічні прояви диспепсії.

Загальним наслідком усіх імунодефіцитів є часті інфекційні рецидиви, викликані широким спектром мікрофлори – від умовно-патогенної до патогенної. Ці інфекції можуть проявлятися через шлунково-кишковий розлад, дихальні захворювання, ураження шкіри, септичні стани, а також підвищену схильність до аутоімунних хвороб і онкологічних патологій. Варто зазначити, що недостатність гуморального імунітету або фагоцитарної системи найчастіше призводить до бактеріальних токсикозів та інфекцій, тоді як дефекти клітинного імунітету сприяють розвитку вірусних і грибкових захворювань.

Вроджені імунодефіцити характеризуються повторюваними епізодами інфекцій протягом усього життя тварини, що значно ускладнює їх лікування.

Діагностика передбачає комплексний підхід із ретельним аналізом анамнезу та клінічних даних. До дослідження включають патоморфологічні, цитологічні та імунологічні зміни в органах лімфоїдної системи (тимус, кістковий мозок, лімфовузли, селезінка) та крові.

Лікування тварин із імунною недостатністю включає імунотерапію, яка поділяється на три основні напрямки: імунозамісна, імуностимулююча та імунорегулююча терапії. В літературі вони часто об'єднані під назвою "імуностимулююча терапія". У випадках гіперімунних або гіперпластичних процесів може знадобитися використання імунодепресивної терапії.

Лікування вроджених імунодефіцитів є малоефективним та економічно недоцільним. Для молодняку з віковими формами імунодефіциту, які здебільшого мають гуморальний характер, найкращі результати дає застосування замісної імунотерапії із використанням препаратів крові та молозива. Зокрема може застосовуватися неспецифічний імуноглобулін, лактоімуноглобуліни чи специфічні антибактеріальні сироватки проти ентеропатогенів. Перші 2-3 доби життя ці препарати варто вводити перорально у дозі 2-4 мл/кг маси тіла – саме в цей період вони здатні проникати через слизову оболонку у незміненому вигляді. У більш пізній термін препарати вводять п/ш чи в/м в дозах від 0,5 до 1 мл/кг маси тіла. Додатково призначають пробіотики п/о протягом 3-5 діб.

Використання мікробних полісахаридів, таких як сальмопул і сальмозан, дає позитивний ефект.

Важливий стимулюючий вплив чинять вітаміни А, Е, С і B_{12}, а також такі елементи, як необхідні амінокислоти, Купрум, Кобальт, Цинк, Селен і Йод. У промисловому тваринництві їх додають до кормів груповим методом. Якщо у тварин є шлунково-кишкові захворювання, вітаміни вводяться парентерально.

Останнім часом для корегування вроджених, вікових та набутих імунодефіцитів застосовують адаптивну імунорегулюючу терапію. Використовуються цитомедини тимусу (Т-активін, тимолін, тимозин, тимоген), препарати на основі кісткового мозку (В-активін), а також комбіновані засоби, як-от тимогемін. Для стимуляції клітинного та гуморального імунітету призначають левомізол (декаріс) у дозі 1,0-1,5 мг/кг тричі поспіль із перервою 3-5 днів протягом 2-3 тижнів. Він часто використовується в комбінації з димексидом, а також з препаратами на основі нуклеонату натрію, метилурацилу чи пантоксилу.

За важких форм імунодефіцитів доцільне застосування медіаторів імунної системи, таких як інтерферони та інтерлейкіни. Потужний стимулюючий ефект спостерігається за використання високих доз ультрафіолетового опромінення, особливо крові, а також за проведення УЗ-терапії, електро- та лазерокупунктури.

Профілактика імунодефіцитів охоплює організаційно-господарські, зоотехнічні й ветеринарні заходи. Вона включає забезпечення племінного поголів'я та молодняка збалансованими раціонами, створення оптимальних умов утримання та мінімізацію стресових факторів, що мають зв'язок із технологією виробництва. Ветеринарні заходи спрямовані на профілактичне застосування імуностимулюючої, імунозамісної та імунорегулюючої терапії.

Гіпоглікемія новонароджених *(Hypoglycaemia neonatorum)*

Гіпоглікемія (низький рівень цукру в кров), часто супроводжує гіпотермію у новонароджених ягнят, оскільки вони не вживають молозива, яке є водночас джерелом енергії, імунітету та глюкози.

Ця хвороба розвивається у перші 36-48 год після народження та характеризується різким падінням рівня глюкози в крові, а також накопиченням в організмі продуктів нітрогенного обміну, погіршенням загального стану та нерідко завершується загибеллю хворих.

Етіологія. Сприяє до захворювання недостатня або неповноцінна годівля кітних і підсисних маток, що сприяє виникненню гіпогалактії у них після окоту. Новонароджені відчувають велику потребу в глюкозі у зв'язку із значними енергетичними витратами. У перші години після народження у неонатальних тварин швидко витрачається запас глікогену в організмі. Дефіцит глюкози сприяє нестачі молозива, що є основною причиною хвороби. Різні порушення гігієнічних норм утримання новонароджених і особливо переохолодження також можуть бути причинним фактором.

Тваринами, які наражаються на найбільший ризик гіпоглікемії (як і гіпотермії), є:

- ягнята/козенята від овець у незадовільному стані;
- ягнята/козенята від дуже старих чи, навпаки, надто молодих тварин;
- близнюки і особливо трійнята;
- дрібні та недоношені ягнята та козенята;
- неонатальні тварини, які народжуються млявими чи слабкими.

Патоґенез. Адаптація новонароджених до умов навколишнього середовища, особливо за низької температури, викликає значні втрати тепла. Для підтримки рівня глюкози у крові, енергетичного балансу в організмі посилено утилізується глікоген із печінки. Однак запаси його невеликі, а поповнення дефіциту глюкози ззовні за рахунок лактози молозива за його нестачі відбувається незначно, тому рівень глюкози в крові різко знижується, розвивається вуглеводне голодування організму. Енергетична незабезпеченість з вуглеводним голодуванням сприяють порушенню функції печінки, що призводить до накопичення нітрогенвмісних продуктів метаболізму у крові, патології обміну речовин, ослаблення діяльності ЦНС, утруднення діяльності серця.

Патологоанатомічні зміни. Трупи характеризуються виснаженням та дегенеративними процесами в печінці, нирках, серцевому м'язі.

Симптоми. Хворі тварини мляві, сонливі. У них не виявляється чи ослаблений смоктальний рефлекс. Частота дихання збільшена, тахікардія. За мірою розвитку хвороби наростає занепад сил, виникає хитка хода, тремтіння. Шкіра бліда, суха, складчаста. Температура тіла знижується. Перед загибеллю хворої тварини у неї розвивається коматозний стан. Рівень цукру у крові різко знижується.

Діагноз. Враховуються наявність етіологічних факторів хвороби, вікові особливості виникнення захворювання, а також клінічні ознаки, дані про вміст цукру в крові та патологоанатомічні зміни.

Лікування. Хворим терміново призначають і/п або п/ш ін'єкції 15-25% розчину глюкози з інтервалом 6-8 год. У травному тракті новонародженого глюкоза легко всмоктується, тому важливо випоювати 30-40%

розчин глюкози через кожні 4-6 год з соскової напувалки. Відразу після введення глюкози корисно призначати інсулін та один із препаратів тіаміну.

Профілактика. З метою попередження захворювання необхідно організувати збалансовану годівлю кітних і підсисних маток, дотримуватись гігієнічних умов утримання та годівлі новонароджених.

ХВОРОБИ РАННЬОГО ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ (НЕОНАТАЛЬНІ ХВОРОБИ)

Диспепсія *(Dyspepsia)*

Термін «диспепсія» традиційно позначає порушення травлення, яке тривалий час вважалось лише симптомом багатьох окремих захворювань у тварин. З часом розлади травлення у вигляді діареї серед новонародженого молодняку стали набувати нозологічну самостійність. У нашій країні це захворювання було виділено в окрему патологію новонародженого молодняку, яку класифікують на токсичну (тяжку) і просту (легку) форми перебігу. У зарубіжних наукових джерелах цей стан описується під назвами «діарея новонароджених», «ферментативний пронос» або «недиференційована діарея новонародженого молодняку».

Д и с п е п с і я (від грец. *δυς* – важко, складно та *πέψη* – травлення) – захворювання молодняка у молозивний період супроводжується гострим порушенням травлення, проносом, зниженням рівня гаммаглобулінів у крові (гіпогаммаглобулінемією), порушеннями обміну речовин, зростаючим токсикозом, зневодненням організму, а також уповільненням росту і розвитку. Це захворювання може вражати молодняк усіх видів сільськогосподарських тварин. Найбільш критичними періодами є кінець зими та початок весни, коли хвороба поширюється найбільше і має тяжкий перебіг. Захворювання зазвичай носить масовий характер, нерідко охоплюючи до 100% новонароджених тварин і часто закінчується їхньою загибеллю.

Економічні збитки від цієї хвороби пов'язані зі смертністю тварин, зниженням приросту ваги, витратами на профілактичні та лікувальні заходи, затримкою розвитку у тих тварин, що одужали, а також виникненням супутніх захворювань на фоні диспепсії або після перенесення її.

Диспепсія зазвичай розвивається у молодняка зі слабким імунітетом, функціонально незрілими органами та тканинами (гіпотрофія), а також у новонароджених із низьким рівнем гаммаглобулінів у крові. Ці тварини особливо чутливі до несприятливих впливів довкілля. Основними факторами, що підвищують ризик захворюваності та загибелі молодняку, є порушення виробничої технології, недостатній рівень організації роботи стосовно обслуговування маткового поголів'я і вирощування молодняка, використання неякісних кормів, недотримання ветеринарно-санітарних норм і недостатня кваліфікація персоналу.

Виникненню хвороби також сприяють стресові ситуації, порушення режиму та правил годівлі новонароджених, неякісне молозиво, перегодовування або голодування, випоювання охолодженого молозива. Усі ці фактори провокують порушення функції травлення на клітинному рівні та викликають дисбактеріоз, який призводить до інтенсивного розмноження патогенної мікрофлори. Особливо небезпечно це у випадках токсичної форми диспепсії.

Варто звернути увагу й на можливість інтоксикації новонароджених через неякісну годівлю самок під час вагітності. У таких випадках диспепсія може розвиватися навіть через передачу новонародженим аутоантитіл та сенсибілізованих лімфоцитів з молозивом від хворих матерів. Ці клітини атакують тканини і органи потомства, на які вони були спрямовані в організмі матері, що також сприяє розвитку метаболічних порушень у новонароджених.

Патогенез. Основою розвитку хвороби є нездатність ШКС ефективно перетравлювати молозиво, що зазвичай пов'язано з морфологічною та функціональною незрілістю органів травлення, переїданням або погіршенням біологічних властивостей молозива, а також частотою і способом годівлі.

У кишечнику посилюється утворення і накопичення значної кількості токсичних продуктів неповного гідролізу білків, таких як поліпептиди, аміак та інші небілкові нітрогенвмісні сполуки. Це зумовлює токсикоз аліментарного походження, зміни pH середовища кишечника та накопичення продуктів розпаду, що створює сприятливі умови для розвитку гнильної мікрофлори. Це призводить до збільшення кількості токсинів і загального токсикозу організму. Як наслідок, виникає пронос, який погіршує обмін речовин і викликає зневоднення, втрату апетиту та ускладнює перебіг хвороби.

За легкої форми захворювання (проста диспепсія) ознаки токсикозу та зневоднення організму слабо виражені або відсутні. Це зумовлено здатністю молодняку компенсувати втрати завдяки збереженому апетиту та задовільній засвоюваності молозива. Залежно від тяжкості захворювання, організм тварини відчуває дефіцит поживних речовин як ззовні, так і зсередини. Коли асиміляція ослаблена, дисиміляція настає переважно. Порушення травлення ведуть до гіпогаммаглобулінемії у хворих тварин.

Симптоми. Захворювання зазвичай починається у легкій формі, проте за несприятливих умов може

перейти у важкий (токсичний) перебіг. У деяких випадках, особливо навесні, воно одразу розвивається в токсичній формі.

У разі легкої (простої) диспепсії основним симптомом є прискорена дефекація та рідкі фекалії. На початковому етапі спостерігається незначне погіршення загального стану: зниження активності, ослаблення або повна втрата апетиту. Хворі тварини часто довго лежать. Перед появою діареї в них можуть прослуховуватися звуки бурчання або переливання рідини в кишечнику, особливо якщо годування молозивом було неправильним. Крім того, можлива поява болю внаслідок спазмів кишечника. У таких випадках тварини стають неспокійними, здригаються, принюхуються до живота, б'ють задніми кінцівками по боках або видають стогін.

Дихання та пульс пришвидшуються, хоча температура тіла зазвичай залишається в межах норми, іноді навіть знижується за несприятливого розвитку хвороби. Якщо діарея триває безперервно, виникає зневоднення організму, що проявляється западанням очей, швидким занепадом сил і сильною депресією загального стану. Шерсть стає тьмяною і скуйовдженою, носове дзеркальце – сухим, апетит зникає. Організм виснажується, що свідчить про важку форму хвороби (токсичну диспепсію).

Фекалії таких тварин мають жовто-сірий колір без слідів крові, вони водянисті та часто містять дрібні бульбашки газу або згустки молозива. Через тривалий пронос новонароджені тварини швидко слабшають і впадають у стан прострації. Шкіра кінцівок і вух стає холодною на дотик, тіло може тремтіти, спостерігаються парези задніх кінцівок і зниження шкірної чутливості. Внаслідок цього шкіра стає сухою, а очні яблука западають.

Перед смертю у хворих шкіра блідніє або набуває синюшного відтінку, пульс стає прискореним і слабким. У разі несприятливого перебігу смерть настає протягом 2–5 діб після початку захворювання.

Навіть після одужання молодняк ще довгий час може значно відставати у наборі маси тіла.

Патологоанатомічні зміни зазвичай характеризуються виснаженим станом тіла, запалими голодними ямками та забрудненістю задньої частини тіла і хвоста фекаліями. У шлунку присутній вміст сірого кольору з кислим або гнильним запахом, нерідко спостерігаються щільні грудки казеїну та значна кількість слизу. Кишечник переважно інфантильний, порожній або зі слизовою домішкою в хімусі. Слизова оболонка ШКС гіперемована з різною інтенсивністю, а селезінка й печінка, хоча й не збільшені, демонструють нерівномірне забарвлення від світло-коричневого до темно-червоного.

Діагноз визначається на основі анамнезу, аналізу умов утримання і годівлі матерів та приплоду, оцінки клінічних проявів, результатів розтину та додаткових бактеріологічних і вірусологічних досліджень для виключення інфекційних захворювань.

Прогноз залежить від перебігу хвороби. У гострій формі хвороба триває близько двох діб за простої форми, а за токсичної – 4-6 діб. Прогноз найчастіше обережний, проте у занедбаних випадках він несприятливий і може призводити до загибелі новонароджених. За ефективного лікування можливе повне одужання.

Лікування ґрунтується на комплексному підході. Здійснюються заходи щодо нормалізації режиму годівлі, підтримання водно-електролітного й кислотно-лужного балансу, запобігання бродильним і гнильним процесам у кишечнику та покращення вітамінного обміну. Годування хворих здійснюється 4-5 разів на день у рівні проміжки часу. Їм випоюють свіже доброякісне молозиво зі слабким фізіологічним розчином або його замінюють гідролізином чи гідролізатом казеїну.

Під час одужання об'єм молозива поступово збільшують, а кількість фізіологічного розчину зменшують, з переходом на повний раціон не раніше ніж через 2-3 доби після зникнення клінічних ознак хвороби. У проміжках між годуванням допускається необмежене випоювання фізіологічного розчину. За 20-30 хв до наступного годування перорально вводяться препарати, які мають яскраво виражену бактеріостатичну дію проти умовно-патогенної мікрофлори травного тракту тварин, хворих на диспепсію. У разі відсутності відповідних препаратів можуть застосовуватися АБП в комбінації з САП та НФП.

Бактеріостатичні засоби застосовуються п/о у вигляді наступних препаратів: витатетрин, сульфат гентоміцину, неоветин, трибріссен, спектам, терраветин, левоміцетин, а також мепатар, орірим, нутріцин, сульфахлорамфен, етоній, йодинол, фтазин і фурадонін.

Для стимуляції травлення призначають перорально натуральний або штучний шлунковий сік, пепсидил чи панкреатин, а також екстракт тонкої кишки, який зазвичай застосовується одразу після годівлі. Як в'яжучі та легкі дезінфікуючі засоби використовують п/о нітрат вісмута основний, лігнін лікувальний, відвар кори дуба, теальбін, таннаформ, настої листя шавлії, трави звіробою та плодів лляного насіння.

Для боротьби із зневодненням та токсикозом використовують різноманітні розчини та суміші.

Найчастіше застосовують розчини Рінгера або Рінгера-Локка, а також 20-40%-й розчин глюкози.

Як знеболювальні, протистресові та протигістамінні препарати призначають аміназин, 0,25-0,5%-й розчин новокаїну, папаверину гідрохлорид, а також відвар кореня солодки, піпольфен і глюконат кальцію у стандартно рекомендованих дозах.

Для підвищення загальної неспецифічної резистентності та як засіб замісної терапії використовують глобулін неспецифічний, гідролізин, гідролізат казеїну, алогенну сироватку крові, а також концентрати вітамінів A, D і E.

Під час лікування молодняку важливо забезпечувати локальний обігрів хворих і одноразове опромінення ультрафіолетовими променями щодня. У деяких випадках корисний легкий масаж кінцівок і тіла. На початковій стадії захворювання рекомендується промивання рубця або проведення очисної клізми.

За одужання та поступового виключення бактеріостатичних засобів зі схеми лікування необхідно призначати препарати із грампозитивною мікрофлорою для колонізації кишечника (АБК, ПАБК, ацидофільне молочко, біфідумбактерин, лактобактерин тощо). Значним полегшенням для хворих на диспепсію стане годування їх сквашеним молоком чи молозивом. Простоквашу рекомендується розводити фізіологічним розчином у пропорції 1 частина кислого молока до 0,5 частини розчину.

Профілактичні заходи. Для запобігання антенатальним і неонатальним захворюванням молодняка особливе значення має нормалізація обмінних процесів у вагітних тварин. Це досягається завдяки своєчасній діагностиці метаболічних порушень і корекції виявлених патологій. У цьому контексті необхідно враховувати важливу роль гормонально-метаболічного гомеостазу самиць у забезпеченні фізіологічного перебігу вагітності та післяродового періоду. Особлива увага повинна приділятися збалансуванню раціонів не лише за загальним рівнем поживності, але й за якісними характеристиками кормів.

Раціональне використання кормів передбачає їх попередню підготовку до згодовування, а також оцінку їх повноцінності за складом амінокислот, вітамінів і мікроелементів. Суттєвим компонентом профілактичних заходів є очищення та дезінфекція приміщень, що повинно здійснюватися комплексно та ретельно. Зокрема, передбачається окреме утримання сухостійного поголів'я, впровадження секційної системи у родильних відділеннях і профілакторіях за принципом «порожньо-зайнято», який включає планову ротацію. Значне місце в заходах із профілактики займають механічне очищення приміщень після повного звільнення від тварин та дворазова дезінфекція із подальшою перевіркою її ефективності.

Новонароджені тварини приймаються на стерильну поліетиленову плівку, що легко миється та дезінфікується. Для забезпечення гігієни новонароджених обличчя, очі, ніздрі та вуха обережно протираються одноразовими паперовими серветками. Пуповину обробляють 5% розчином йоду. Також необхідно дозволити матері облизати новонародженого, що сприяє формуванню міжособистісної прив'язаності та поліпшенню його фізіологічного стану.

ХВОРОБИ СТАРШОГО ВІКУ (ПОСТНАТАЛЬНІ ХВОРОБИ)

Періодична тимпанія рубця *(Tympania periodica rumenis)*

Захворювання, що часто повторюється у однієї і тієї ж тварини, характеризується здуттям рубця і погіршенням загального стану організму.

Етіологія. Причиною хвороби є вплив стрес-факторів, зумовлених порушеннями у годівлі та утриманні молодняку. Сюди відносяться грубий перехід на безмолочне годування і дача незвичного корму, переохолодження тварини, згодовування зіпсованих кормів: мороженої картоплі, буряків, загнилих і запліснілих кормів, злежалої трави, недоброякісної барди, пивної дробини, занадто велика даванка рідкого корму, перекорм буряками, картоплею, іншими легкозброджуваними кормами. Періодичній захворюваності сприяє непристосованість функцій передшлунків у ранній період життя ягнят та козенят до засвоєння соковитих та інших видів кормів. Сприяють виникненню хвороби відсутність моціону, антисанітарні умови.

Патогенез. Механізм розвитку хвороби пов'язаний з ослабленням моторної функції передшлунків та порушенням відригування газів, що утворюються в результаті посилених бродильних процесів у рубці. Секреторна функція сичуга за цієї хвороби різко пригнічується, що виявляється у низькій концентрації вільної соляної кислоти, зменшенні загальної кислотності, ослабленні активності пепсину; шлунковий сік у хворих за консистенцією слизовий. Порушуються перетравлювальна та всмоктувальна функції кишечника.

Розтягнуті газами передшлунки чинять тиск на органи грудної порожнини, ускладнюючи функції серця, легень, наслідком чого є порушення діяльності ЦНС та інших органів і тканин.

Симптоми. Характерні ознаки хвороби – періодичне здуття рубця та пронос, які з'являються зазвичай через 40-60 хв після годування. За первинного розвитку здуття рубця не досягає різкого ступеня і переважно

швидко зникає, повторюючись знову після наступного годування.

Поступово, за повторного захворювання здуття рубця стає все сильнішим і тримається значно довше, зникаючи лише до кінця дня. Іноді метеоризм рубця досягає такого ступеня, що виникають загрозливі для життя явища – задишка, різке ослаблення серцевої діяльності, здавлювання кишечника.

Хвора тварина витягає шию, її спина згорблена, вона припиняє приймати корм, область лівої голодної ямки швидко починає здуватися, і незабаром поверхня її буває на рівні або навіть вище лінії поперекових хребців. За перкусії рубця прослуховується тимпанічний звук. У ряді випадків нижче шару газів відчуваються випробувані кашкоподібні маси, іноді болючість. Підвищена чутливість у ділянці сичуга. Загальний стан порушується, що виражається занепокоєнням тварини, особливо на початку хвороби, вона часто переступає задніми кінцівками, за мірою розвитку хвороби у неї частішають пульс, дихання, відсутні рухи рубця, відрижка, жуйка. Іншою суттєвою ознакою є пронос. При цьому фекалії рідкої, водянистої консистенції перемішані з бульбашками газів.

На початкових стадіях захворювання акт дефекації супроводжується значними натуженнями. У подальшому процес відбувається без напруження та набуває мимовільного характеру. У більшості випадків хвіст, ділянка промежини та скакальні суглоби забруднені каловими масами. За частого рецидивування патології зазначені ділянки вкриваються висохлими кірками фекалій.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблої тварин и нерідко виснажений, різко збільшений об'єм живота. Область лівої голодної ямки здута. Хвіст і промежину забруднені фекаліями. Переповнені кров'ю периферичні вени. У рубці велика кількість газів та вмісту. Можуть бути розриви діафрагми та рубця.

Діагноз. Діагноз встановлюють на підставі аналізу умов годівлі та утримання хворих тварин, вік, характерні симптоми, їх періодичність.

Прогноз. За усунення причин, що викликали захворювання, та своєчасного лікування хворі зазвичай одужують протягом 3-6 діб. В інших випадках хвороба може періодично повторюватися через 10-20 діб. Сильні здуття, профузний пронос, виснаження, млявість та відсутність апетиту вважаються важкими ознаками у прогностичному відношенні.

Лікування. З лікувальною метою показане зондування та промивання рубця 1-2%-м розчином бікарбонату натрію. З медикаментів рекомендуються: іхтіол (розведений водою), карболен, шлунковий сік, резорцин у вигляді 0,5-1%-го розчину, тимпанол з питною водою у співвідношенні 1:10, а за необхідності повторно, але у розведенні 1:5. Використовуються настоянка полину, плоди ялівцю, а також різні в'яжучі та інші дезінфікуючі засоби. Усунення причин захворювання є важливим фактором одужання хворого молодняку.

Профілактика. Попередження хвороби ґрунтується на дотриманні гігієни годівлі та утримання тварин, усуненні стрес-факторів та підвищенні природної резистентності у молодняку.

Безоарна (безоарова) хвороба *(Morbus bezoarum)*

Захворювання характеризується наявністю в сичугу молодняку жуйних тварин різної величини грудок і кульок з вовни, волосся, рослинних волокон і збоченням апетиту, що виявляється гастроентеритами. Захворювання частіше розвивається у ягнят і дещо рідше у козенят, зазвичай у зимово-весняний період.

Етіологія та патогенез. За неповноцінної або недостатньої годівлі у молочний період утримання настає порушення обміну речовин, перш за все, мінерального, зокрема недостатність у раціоні таких мікроелементів як Купрум та Кобальт, що у ряді випадків супроводжується збоченням апетиту. Ягнята поїдають вовну у вівцематок, забруднену сечею і калом, а також шерсть не тільки у матерів, а й у інших овець та ягнят.

Іноді причиною хвороби може бути незадовільний рефлекс ссання чи швидке випоювання молозива, що супроводжується незавершеним смоктальним рефлексом. Внаслідок цього тварина продовжує смоктати вуха інших ягнят.

Фоновими чинниками для розвитку захворювання можуть виступати патології маточного поголів'я, що клінічно проявляються симптомокомплексом, відомим як «лизуха».

Проковтнута вовна у сичугу не перетравлюється і концентрується на згустках молока, що згорнулися. Поступово, під впливом перистальтичних рухів сичуга, шерсть звалюється в кулясті тіла або вовняні тяжі, схожі на повсть. Ці утворення називаються *пілобезоарами.* Якщо в основі утворення їх лежать рослинні волокна (*фітобезоари*), то вони частіше розвиваються у перехідний період від годування молоком до згодовування рослинних кормів.

Безоари різного походження подразнюють слизову оболонку сичуга, сприяючи розвитку абомазиту, знижують секреторну функцію сичуга. Вони можуть закривати пілоричний отвір сичуга, викликаючи посилення больового синдрому у зв'язку з перешкодою просування вмісту шлунка до кишечника. У ньому за продовженням

розвивається порушення рухової та секреторної функцій, що сприяє розвитку ентериту. Згодом у тварин проявляються проноси, які чергуються з закрепами. Вони починають прогресивно худнути. За аналізу біохімічного складу крові у хворого молодняку констатують патологія мінерально-вітамінного та білкового обміну.

Симптоми. Хвороба характеризується, перш за все, спотворенням смаку, що проявляється у поїданні неїстівних, забруднених чи сторонніх предметів – вовни, ганчірок, тощо. Відбувається поступове схуднення, блідість слизових оболонок, сухість вовни та шкіри, наростання загального пригнічення. Пронос чергується із запором. У разі закупорки ягнята турбуються, відмовляються від ссання. У цей період можливе підвищення температури тіла, дихання частішає, стає поверхневим, не справляється в цих умовах з навантаженням ССС, наростають явища асфіксії, і через кілька годин закупорки хворі гинуть.

Рідше безоари зміщуються назад до порожнини шлунка внаслідок активізації моторної функції сичуга та тонкого кишечника.

Патологоанатомічні зміни. Найбільш характерні у шлунку, де виявляються безоари кулястої або валикоподібної форми та величиною від волоського горіха до курячого яйця. Консистенція їх щільна, колір переважно коричнево-бурий. Ущемлені безоари зазвичай виявляються в пілоричній частині сичуга біля входу в 12-палу кишку. Кількість їх у шлунку різна. Зазвичай шлунок переповнений вмістом, слизова сичуга і тонкого кишечника почервоніла, набрякла, містить багато слизу.

Діагноз. Ставиться на основі комплексних досліджень умов годівлі і утримання маточного поголів'я та молодняку, характерних клінічних ознак, відсутності лікувального ефекту і даних патологоанатомічної картини.

Лікування та профілактика. Лікування є неефективним. Використовують в основному симптоматичну терапію і приділяють велику увагу профілактиці даної патології у господарстві. Необхідно всіляко підвищувати ветеринарно-санітарну культуру на фермі, дотримуватись догляду за вим'ям, організувати збалансовану годівлю маточного поголів'я та достатню забезпеченість молоком молодняку. Якомога раніше привчати ягнят до поїдання сіна та концентратів.

Для лікування хворого молодняку використовують різні симптоматичні засоби залежно від прояву хвороби. Застосовуються препарати, що підвищують забезпеченість організму вітамінами, мінеральними речовинами, білком, що покращують травлення і перетравлювання корму, а в необхідних випадках – знеболювальні.

З метою профілактики рекомендовано всім ягнятам неблагополучної отари випоювати розчин йоду в дозі 5–10 крапель, розведених у 30-40 мл води або молока, дворазово з інтервалом 5–6 діб. Хворим тваринам препарат призначають щоденно по 1-2 рази на добу. Як профілактичні та терапевтичні засоби застосовуються брикети-лизунці та полімінеральні премікси, що містять солі Кобальту, Купруму та інші необхідні мікроелементи.

Гастроентероколіт *(Gastroenterocolitus)*

Це захворювання запального характеру, що проявляється ураженням стінки шлунка, кишечника, розладом травлення та порушенням інших функцій організму. За характером запального процесу гастроентероколіт поділяється на катаральний, геморагічний, фібринозний, флегмонозний, виразковий, а за перебігом – на гострий, підгострий і хронічний. Поряд із незаразною етіологією нерідко хвороба буває інфекційного чи інвазійного походження. Хвороба зазвичай виникає в післямолозивний період годівлі і частіше у ягнят віком 1,5-4 міс. і старше. Вона завдає значних економічних збитків за рахунок втрат приросту маси тіла у молодняку, у ряді випадків втрат поголів'я, витрат на догляд та лікування хворих, а також послаблення резистентності та сприйнятливості до інших хвороб.

Етіологія. Виникнення гастроентероколіту відбувається в результаті різних стресових факторів: різка зміна кормів, погана їх якість, знижена або підвищена кислотність, температура випоюваного молока, транспортування молодняку в незадовільних умовах, тривала дія холоду, перегрівання. До чинників, що сприяють розвитку захворювання, належать гіповітаміноз А, перенесені випадки диспепсії, інтоксикації, а також раннє переведення молодняку на замінники незбираного молока. У ягнят, поряд із зазначеними причинами, особливе значення має осінній період утримання, зокрема в роки, коли після дощів пасовища вкриваються молодою зеленою травою. У цей час спостерігається поєднання нічних заморозків із теплими денними температурами. Почергове замерзання та відтавання соковитої трави зумовлює зміни її фізико-хімічних властивостей, що може виступати етіологічним фактором хвороби. Виникненню гастроентероколіту також сприяє зниження резистентності ягнят та дорослих овець унаслідок переохолодження.

Можуть мати місце та регіональні фактори. Випиювання холодної або забрудненої води, вживання неякісного молока від хворого на мастит маткового поголів'я, висока температура повітря часто сприяють

виникненню хвороби.

Патоґенез. Під дією однієї чи кількох зазначених причин відбувається розвиток хвороби на тлі ослабленої резистентності організму та посилення життєдіяльності у травному тракті умовно-патогенної мікрофлори.

За гострого катарального гастроентериту найчастіше пригнічується кислотоутворююча функція сичуга, а соковидільна, навпаки, підвищується. Збільшення соковиділення пов'язане з підвищенням виділення слизу, що супроводжується зміною консистенції шлункового соку за рахунок збільшення його в'язкості. Порушується збудливість нервово-м'язового апарату шлунка та кишечника, що виражається різким посиленням перистальтики на ґрунті впливу різних подразнень, що виникають за вживання недоброякісного корму, що супроводжується розладом гемодинаміки травного апарату і розвитком запальних процесів у стінці шлунка та кишечника.

За значних проявів посилюється секреція слизу в порожнину кишечника, слабшає його здатність перетравлювати, утворюються продукти неповного розпаду, які є зазвичай токсичними для організму, створюються сприятливі умови для активізації умовно-патогенної мікрофлори, що погіршує перебіг хвороби. Найбільш важко перебігають фібринозний, геморагічний та виразковий гастроентероколіт, що супроводжуються вищезгаданими запальними процесами та значною вираженістю загальної реакції організму.

Симптоми. Найчастіше буває катаральна форма хвороби. Клінічно гострий катаральний гастроентероколіт за легкого перебігу характеризується нормальною або дещо підвищеною температурою тіла та коливаннями кількості ударів пульсу, дихання в межах фізіологічних меж.

Порушення з боку органів травлення виражаються зниженням апетиту, посиленням перистальтики кишечника та частим виділенням рідкого калу з невеликим вмістом у ньому слизу. Тяжкий перебіг хвороби у тварин зазвичай проявляється зниженням або відсутністю апетиту, посиленням перистальтики кишечника, частим виділенням рідкого, а іноді різко смердючого калу зі слизом. Загальний стан пригнічений, температура часто підвищена, з'являються ознаки патології ССС.

Хворий молодняк мляво рухається, більше лежить із напівзаплющеними очима і слабо реагує на подразники довкілля. Нерідко відзначаються ознаки гіповітамінозу А чи рахіту, відставання у рості, розвитку, схуднення, знижується рівень альбумінів у крові.

За хронічного катаральному гастроентероколіту проноси чергуються із запорами. У фекаліях багато слизу, іноді кров та інші домішки.

Перистальтика кишківника може посилюватися, а часом буває ослабленою. Кишкові шуми у різні періоди хвороби неоднакової сили. Апетит знижений. Розвивається занепад сил та значне схуднення. Шерсть скуйовджена, линяння затримується.

У ягнят у другій половині літа і натомість хвороби нерідко розвивається вторинна хвороба – хронічна бронхопневмонія.

За травматичного виразкового запалення сичуга спостерігається поява колікоподібних нападів захворювання. Вони з'являються незабаром після напування, при цьому пульс і дихання прискорюються, температура тіла знижена, спостерігається незначна тимпанія рубця. Передумовою появи хвороби є переведення з молока на кормові суміші та грубі корми.

Патологоанатомічні зміни. Зазвичай труп виснажений, шерстий покрив скуйовджений. Вміст шлунка і кишечника каламутний, містить залишки неперетравленого корму, іноді буро-коричневого кольору через домішки крові, багато слизу. Слизова оболонка травного тракту гіперемована, набрякла, з наявністю на її поверхні слизу, складчаста, нерідко з крововиливами. У ряді випадків на слизовій оболонці шлунка і тонкого кишечника є плівки фібрину та виразки. Печінка глинистого кольору, в'ялої консистенції. За розрізу нирок є згладжений малюнок, серцевий м'яз в'ялий, порожнини серця в ряді випадків розширені.

Діагноз. Ставиться на основі анамнестичних, клінічних, копрологічних, патологоанатомічних даних, а також негативних результатів бактеріологічних, вірусологічних та гельмінтологічних досліджень. Необхідно виключати сальмонельоз, вірусний гастроентерит, глистяну інвазію та інші інфекційні та інвазійні хвороби.

Прогноз. Гострий перебіг катарального гастроентероколіту триває 7-10 діб, але частіше 3-5. За інших видів запалення, а також підгострої катаральної форми тривалість хвороби буває до 2 тижнів і більше. Наслідок за катарального процесу зазвичай сприятливий, за інших форм запалення – обережний.

Лікування. Необхідно усунути причину захворювання та дотримуватись дієтичного режиму годування хворих. Тактика лікування повинна полягати у створенні щадного режиму годування та створення оптимальних умов утримання. Різко обмежується норма годівлі або виключається дача корму. Водопій не обмежується. У ряді випадків в залежності від тяжкості хвороби корисно здійснювати у 1-й день захворювання промивання шлунку (передшлунків) або поставити очисну клізму. У наступні дні хвороби рекомендується дробове, часте

годування високоякісними кормами, вибір останніх залежатиме від віку та виду тварин. За легкої форми хвороби у всіх випадках корисно призначати сквашене молоко, перегон, а також АБК, ПАБК, ацидофілін, біфідумбактерін, лактобактерин у звичайно прийнятих дозах. Використовують як обволікаючий відвар лляного насіння, вівсяний кисіль. Як засоби замісної терапії призначаються п/о шлунковий сік або абомін, панкреатин, пепсидил, а парентерально – концентрати вітамінів, гідролізин, сольові розчини, глюкоза. Широко використовуються настої і відвари лікувальних трав та чай, що діють як легкі в'яжучі, болезаспокійливі та дезінфікуючі засоби. За тяжких форм хвороби використовуються різні бактеріостатичні засоби з урахуванням чутливості мікрофлори кишківника до них. Призначають препарати, що знімають явища токсикозу та діючі протизапально, а також теплові компреси на ділянку живота.

Профілактика. Для попередження гастроентериту важливо знати причини можливої його появи в господарстві та на основі цього вживати заходів щодо його ліквідації. Особливо небезпечні періоди зміни годівлі та утримання, зокрема, різкий перехід на нові види кормів або різка зміна умов утримання, що створюють стресову реакцію в організмі, наслідком якої нерідко буває зрив травлення. В основі всіх технологічних заходів повинна бути фізіологічність, що дає організму можливість адаптації до змінених умов утримання і годівлі. Іншим важливим фактором у попередженні гастроентериту є підвищення природної резистентності організму молодняку шляхом підживлення біологічно активними препаратами (амілосубтилін, лізоцим, трипсин, концентрати вітамінів, метіонін, АБК, ПАБК тощо), використання моціону, а також інших фізіотерапевтичних процедур.

Бронхопневмонія *(Bronchopneumonia)*

Під бронхопневмонією молодняку розуміють запальний процес, що охоплює бронхи та окремі частки легеневої тканини й супроводжується накопиченням ексудату в альвеолах. Ексудат складається зі слизу, десквамованих клітин епітелію та лейкоцитів. Запалення, розпочавшись у бронхах, поширюється зі слизової оболонки бронхіол на альвеоли, що зумовлює назву даної патології.

Захворювання найчастіше реєструється у зимово-весняний та літній періоди року. Зимово-весняний спалах зазвичай розпочинається у лютому, досягаючи піку захворюваності та летальності у березні-квітні. Уражаються переважно ягнята раннього віку. Під час літнього спалаху хвороба частіше вражає тварин старшого віку (від 1,5-2 міс. і більше). Поширеність патології може охоплювати 40-50% поголів'я.

Етіологічними чинниками виникнення бронхопневмонії у молодняку є недостатня адаптаційна здатність організму до умов зовнішнього середовища, що формується на тлі неповноцінної годувлі, порушень технології утримання та впливу інших стресових факторів. Зниження темпів росту, розвитку та резистентності може спостерігатися навіть у нормально розвинених тварин. У молодняку старшого віку (від кількох місяців) захворювання часто розвивається внаслідок переведення після задовільної молочної годівлі на раціон, що складається переважно з грубих кормів без достатньої кількості концентратів та мінерально-вітамінних добавок, що істотно знижує неспецифічну резистентність організму. Водночас слаборозвинені тварини не завжди хворіють на бронхопневмонію, що свідчить про багатофакторність етіології. Для реалізації патологічного процесу необхідна сукупність сприятливих умов:

- Недостатнє функціонування органів дихання, зумовлене тривалим утриманням у клітках та відсутністю або обмеженням моціону, що призводить до неповного розправлення альвеол.
- Переохолодження, спричинене впливом низьких температур та підвищеної вологості, унаслідок чого тепловіддача організму перевищує продукцію тепла.
- Перегрівання за умов високої температури навколишнього середовища: у слаборозвинених тварин, які тривалий час перебувають під прямим сонячним випромінюванням, порушується терморегуляція, що супроводжується гіпертермією, тахіпное та тахікардією.
- Тривале утримання молодняку у приміщеннях із підвищеною концентрацією аміаку та гідроген сульфіду в повітрі, що виникає за умов скупченого утримання, недостатньої вентиляції та неякісної каналізації.
- Гіповітаміноз А та D.
- Хронічні або рецидивуючі захворювання шлунково-кишкового тракту.
- Активація умовно-патогенної мікрофлори дихальних шляхів в ослабленому організмі (стрептококи, стафілококи, пневмококи, диплококи, сарцини та інші).

Патогенез бронхопневмонії у молодняку зумовлений низькою природною резистентністю організму, що проявляється зниженням опірності гіпопневматозних та ателектатичних ділянок легень. Це пов'язано з недостатньою кількістю миготливого епітелію на слизовій оболонці повітроносних шляхів, що створює сприятливі умови для розвитку умовно-патогенної мікрофлори. Тривале лежання ослаблених тварин,

зниження тонусу поперечносмугастої та гладкої мускулатури бронхів призводять до порушення вентиляції легень, зменшення їхньої дихальної поверхні та формування ателектазів і гіпостазів, у яких виникають осередки запалення.

Переохолодження сприяє розвитку патології через подразнення трофічних нервів, що погіршує трофіку тканин дихальних шляхів і створює умови для розмноження мікроорганізмів, які продукують токсини. Перегрівання, навпаки, викликає біохімічні та фізіологічні порушення: дисфункцію ССС, ослаблення обміну речовин, зниження бактерицидної активності сироватки крові та фагоцитарної функції лейкоцитів, що зменшує стійкість легеневої тканини та сприяє розвитку токсикозу й запального процесу.

Уражені ділянки легень характеризуються накопиченням ексудату, що вкриває альвеолярний епітелій та звужує просвіт альвеол і бронхіол. Це призводить до зменшення дихальної поверхні, гіпоксії, порушення тканинного дихання та зниження інтенсивності окислювальних процесів. Компенсаторні механізми проявляються задишкою, тахіпное та тахікардією, що тимчасово підтримують газообмін, однак за тривалого перебігу захворювання компенсаторна діяльність ССС виснажується, і настає декомпенсація.

Продукти розпаду білків та бактеріальні токсини спричиняють порушення теплорегуляції та гіпертермію. Закупорка бронхів ексудатом, тромбоз або компресія судин можуть призвести до некрозу легеневої тканини. Активація кокової мікрофлори зумовлює формування гнійних осередків, що трансформуються у катарально-гнійну або осередкову пневмонію. Всмоктування продуктів запалення підтримує інтоксикацію організму. Ускладненням бронхопневмонії можуть бути фібринозно-гнійний плеврит та перикардит, які виникають унаслідок поширення запального процесу на плевру та перикард.

Перехід гострої бронхопневмонії у хронічну форму перебігу у молодняку зумовлюється низкою патогенетичних чинників.

Млявий перебіг запального процесу, що обумовлений зниженою реактивністю організму молодих тварин, особливо за наявності супутніх патологій, на тлі яких бронхопневмонія розвивається як вторинне захворювання. Ліквідація будь-якого запального процесу, включно з пневмонією, потребує усунення етіологічних факторів та мобілізації захисних сил організму. У молодняку бронхопневмонія часто формується за умов хронічних гіповітамінозів А та D.

Збереження запального процесу внаслідок його обширності, наявності ателектазів або інкапсуляції гнійних осередків. Хронічна бронхопневмонія найчастіше розвивається на тлі ателектатичної пневмонії. Перехід гострої форми у хронічну характеризується зниженням інтенсивності гіперемії, ексудації та еміграції лейкоцитів, а також збільшенням кількості сполучнотканинних клітин у зоні запалення. З часом грануляційна тканина трансформується у зрілу сполучну тканину, що призводить до розвитку пневмосклерозу в уражених частках легень.

Клінічні прояви катаральної бронхопневмонії у молодняку варіюють залежно від перебігу захворювання, яке може бути гострим або хронічним, іноді ускладнюватися гнійним запаленням.

Гостра форма зазвичай розвивається після катару верхніх дихальних шляхів, унаслідок чого в групі тварин спостерігається значна кількість кашляючих особин із нормальною або дещо підвищеною температурою тіла. Загальний стан та апетит залишаються задовільними. У подальшому температура тіла може залишатися в межах норми, особливо за умов зниженої реактивності організму та гіповітамінозу А. Відзначається помірне почастішання дихання, серозно-слизові виділення з носових ходів, сухий болісний кашель на початкових стадіях. Аускультативно визначаються посилене везикулярне дихання та слабкі сухі хрипи.

Хронічна бронхопневмонія частіше реєструється у молодняку старшого віку (3-5 міс.). Такі тварини відстають у рості та розвитку, набуваючи вигляду «заморишів». Характерним є шерстний покрив: скуйовджений, сухий, забруднений, іноді з ділянками алопеції. Шкіра суха, рухова активність знижена. Температура тіла зазвичай нормальна, з тенденцією до незначного підвищення у періоди загострення. Спостерігаються слизово-гнійні виділення з носа, постійний кашель та задишка. Кашель має нападоподібний характер, особливо вранці після вставання, під час бігу, прийому корму чи води. Задишка варіює залежно від ступеня ураження легень, дихання прискорене, поверхневе, переважно черевного типу. Аускультативно у діафрагмальній частці легень визначається ослаблене везикулярне дихання.

За дослідження верхівкової та серцевої часток легень виявляють бронхіальне дихання та хрипи, а перкусія демонструє тупий або притуплений звук. Рентгенологічно встановлюється характерна картина суцільного затінення верхівкової та серцевої часток легень, при цьому контури серця та кардіодіафрагмального трикутника не візуалізуються.

Патологоанатомічні зміни. Патологічні зміни за бронхопневмонії найбільш виражені у легенях.

Окремі ділянки легеневої тканини ущільнені, мають темно-червоне або сірувато-червоне забарвлення. За занурення у воду такі ділянки тонуть, що свідчить про втрату повітряності. У деяких випадках у легенях виявляються дрібні гнійні осередки. Слизова оболонка бронхів гіперемована та набрякла, у їхньому просвіті накопичується запальний ексудат. У ряді випадків патологічні зміни поширюються на плевру та перикард, що відповідає характеру запального процесу в легенях.

Діагноз. Диференційна діагностика бронхопневмоній має важливе значення, оскільки пневмонія може супроводжуватися перебігом багатьох інфекційних та інвазійних хвороб молодняку. Необхідно виключати пневмонії вірусної етіології, сальмонельоз, диплококову інфекцію, диктіокаульоз та інші патології. Значну діагностичну цінність мають ренгенологічні дослідження, особливо за масового дослідження молодняку з метою раннього виявлення захворювання. Важливими для постановки діагнозу є дані анамнезу та результати клінічного дослідження.

Прогноз бронхопневмонії залежить від умов утримання та своєчасності терапевтичних заходів. За належної годівлі, догляду та правильно підібраного лікування у більшості випадків гостра форма захворювання завершується одужанням. Несвоєчасне або неадекватне лікування часто призводить до загибелі тварин. Хронічна бронхопневмонія має тривалий перебіг (тижні та місяці), характеризується резистентністю до терапії та нерідко закінчується летально. Водночас систематичне лікування, забезпечення повноцінної годівлі та належних умов утримання можуть сприяти покращенню клінічного стану хворих тварин.

Лікування. Ефективність терапії бронхопневмонії значною мірою залежить від створення оптимальних умов утримання молодняку. Хворих тварин рекомендується розміщувати в індивідуальних клітках до повного одужання. За групового утримання їх слід ізолювати від здорових особин у спеціальні станки або окремі приміщення з дотриманням параметрів мікроклімату. У теплу пору року тварини повинні перебувати на вигульних майданчиках чи пасовищах, а в спекотний період – під навісами. Годівля має бути повноцінною та збалансованою. Найбільш ефективним є комплексне лікування із застосуванням вітамінних препаратів, стимулюючих, симптоматичних та протимікробних засобів.

Перед призначенням антимікробної терапії проводять лабораторні дослідження для визначення чутливості легеневої мікрофлори та вибору найбільш активного АБП. Для цього використовують посмертні зразки ураженої легеневої тканини або бронхіальний слиз, отриманий прижиттєво.

Терапевтична схема передбачає парентеральне введення бронхолітиків (еуфілін у дозі 5-8 мг/кг), після чого внутрішньотрахеально вводять активний АБП у комбінації з протеолітичним ферментом (пепсин або трипсин у дозі 1,5-2 мг/кг) протягом 3-4 днів поспіль. Для підтримання високої концентрації АБП у крові його додатково вводять в/м, двічі на добу. Перед інтратрахеальним введенням застосовують в/м ін'єкцію 24% розчину еуфіліну, після чого проводять підготовку операційного поля на трахеї та вводять лікувальний розчин, розчинений у 0,5% новокаїні, безпосередньо в уражену ділянку легені.

Еуфілін сприяє усуненню гіпоксії, розширює бронхи, тонізує ССС, посилює діурез та перистальтику кишечника. Антимікробні препарати пригнічують розвиток патогенної мікрофлори та зменшують запальний процес. Протеолітичні ферменти розріджують в'язкий ексудат, слизові та гнійні пробки, перетворюючи їх на рідкий субстрат, що легко евакуюється миготливим епітелієм, сприяючи одужанню та запобігаючи рецидивам.

До АБП, що застосовуються, належать метицилін, оксацилін, ампіцилін, еритроміцин, олеандоміцин, гентаміцин, амікацин, тетраолеан, сульфадиметоксин, сульфапіридозин. Антимікробну терапію доповнюють симптоматичними препаратами, зокрема відхаркувальними та муколітичними засобами (хлорид амонію, бікарбонат натрію, плоди ялівцю, анісу тощо). Для підвищення неспецифічної резистентності організму рекомендується в/м введення гамма-глобулінів або поліглобулінів (1 мл/кг з інтервалом 48 год, 2-3 ін'єкції). Як альтернативу застосовують гідролізин Л-103, гідролізат казеїну та метилурацил.

У терапії бронхопневмонії застосовуються засоби, що чинять протиалергічну дію та знижують проникність судинних стінок. З цією метою призначають п/о 2-3 рази на добу 20% розчин хлориду кальцію, глюконат кальцію, а також антигістамінні препарати (супрастин, димедрол, піпольфен). У випадках гіпостатичних пневмоній та за набряку легень показане в/в введення 10% розчину хлориду кальцію. На тлі ефективної антимікробної терапії можливе проведення новокаїнової блокади зірчастих (нижньошийних) симпатичних вузлів за методиками Хохлачова, Кулика, Шакалова, Мосіна та ін. Одночасна блокада правого та лівого вузлів не рекомендується через ризик паралічу дихального центру.

Для підвищення лікувального ефекту, за умови дотримання оптимального мікроклімату, застосовуються фізіотерапевтичні процедури: обігрівання лампами «Солюкс» або інфрачервоним випромінюванням, ультрафіолетове опромінення, діатермія, розтирання грудної клітки подразнювальними речовинами тощо. Використовуються також препарати глюкокортикоїдів.

За важкого перебігу бронхопневмонії показана замісна терапія. Для групової обробки тварин застосовують концентрати вітамінів (А, D та ін.), мікроелементи; для індивідуальної терапії – препарати, що тонізують ССС, а за необхідності – діуретики та засоби, які покращують секреторну та моторну функцію шлунково-кишкового тракту. Ефективність лікування залежить від ступеня ураження легень. У молодняку з локалізованими процесами терапія сприяє покращенню загального стану та підвищенню приросту маси тіла, що робить лікування економічно доцільним. Натомість у випадках дифузних гнійно-катаральних процесів із хронічним перебігом лікування є економічно невиправданим.

Профілактика. Організація боротьби з бронхопневмонією передбачає розробку та постійне виконання науково-обґрунтованого плану профілактичних заходів з урахуванням зональних особливостей:

1. Особливу увагу приділяють створенню оптимальних умов утримання та годівлі як вагітних тварин, так і молодняку. Контролюють дотримання зоогігієнічних нормативів мікроклімату відповідно до сезону року. У раціон включають трав'яне борошно у гранульованому або зволоженому вигляді, концентровані корми використовують після запарювання для запобігання механічному забрудненню легень. Для профілактики ателектазів та гіпостатичних пневмоній у технології утримання передбачають активний моціон та масаж грудної клітки.

2. Дотримуються санітарного режиму: систематично підтримують чистоту у приміщеннях, проводять поточну дезінфекцію взимку та санацію влітку для знищення стійкої мікрофлори. У травні–серпні молодняк утримують у літніх таборах, обладнаних тіньовими навісами та настилами для теплого ложа або індивідуальних кліток.

3. Використовують засоби, що підвищують природну резистентність організму: премікси з вітамінами та мінералами, обробку цитрованою кров'ю та іншими стимуляторами росту й розвитку.

4. У господарствах-постачальниках забезпечують оптимальні умови вирощування новонародженого приплоду в період адаптації, запобігаючи диспепсії та іншим хворобам.

5. Перед відбором молодняку для тваринницьких комплексів рекомендується проведення флюорографії або рентгенографії з метою виключення прихованих випадків бронхопневмонії.

6. Для групової аерозольної терапії та профілактики в ізоляторах необхідно мати бокси, обладнані аерозольними установками.

7. Перед транспортуванням тварин проводять протистресову обробку. За наявності лікарської стійкості кишкової мікрофлори до АБП доцільним є застосування оральних дезінфікуючих або антимікробних препаратів у стандартних дозах, якщо вони проявляють високу активність щодо кишкової та легеневої мікрофлори молодняку.

ХВОРОБИ ОБМІНУ РЕЧОВИН

Значення вітамінних сполук та біологічно активних мінеральних компонентів обумовлене їх функціонуванням у ролі простетичних груп (коферментів), які інтегруються у структуру білкових фракцій ензимів, забезпечуючи їхню каталітичну здатність. Водночас Кальцій та Фосфор формують мінеральний матрикс кісткової тканини. Дисбаланс цих елементів спричиняє деструкцію ензимних систем, що призводить до порушення метаболічних та біокаталітичних циклів в організмі. Найвищий ступінь чутливості до гіповітамінозів та мінеральної недостатності притаманний молодняку у фазі інтенсивного росту, що пояснюється високою швидкістю обмінних процесів. Дефіцит зазначених речовин є етіологічним фактором розвитку різноманітних патологій.

А-гіповітаміноз *(A-hypovitaminosis)*

Значення вітаміну для організму. Основне значення вітаміну А полягає в тому, що він є одним із важливих регуляторів клітинної проліферації та реалізує свою функцію на рівні генетичного апарату клітини. Він також впливає на біологічні мембрани, зокрема, у слизовій оболонці тонкої кишки, бере участь у синтезі специфічного цинкзв'язуючого білка, завдяки чому стає можливим всмоктування (резорбція) цього елемента в кров.

Організм тварин вітамін А не синтезує. Він надходить у готовому вигляді, а частіше у формі провітаміну А – каротину, який існує у трьох формах – альфа-, бета- та гамма-каротин. Приблизно 75% вітаміну А утворюється з бета-каротину. Процес переходу каротину у вітамін А у овець та кіз, як і у свиней, коней та інших тварин здійснюється в слизовій тонкої кишки під дією синтезованого нею ферменту каротинази (каротин-діоксигенази), де з однієї молекули каротину утворюється дві молекули вітаміну А.

Після цього вітамін всмоктується, надходить до печінки, де на 90% депонується і потім включається до метаболічних функцій.

Таким чином, у перерахованих тварин каротин через слизову оболонку тонкої кишки не проникає, і тому в крові у них його немає.

За нестачі у тварин вітаміну А відбувається розлад наступних основних процесів:

• порушується утворення нормальних епітеліальних тканин та відбувається їх кератинізація (зроговіння, метаплазія);

• знижується загальна фізіологічна опірність організму інфекції внаслідок порушення бар'єрної функції епітелію у зв'язку з метаплазією;

• затримується ріст тварин;

• порушується секреторна діяльність травних залоз;

• знижується антимікробна активність епітелію травного тракту та дихальних шляхів;

• відбуваються дегенеративні зміни у клітинних структурах нервової системи.

Сама по собі кератинізація є нормальним біологічним процесом, за якого циліндричний епітелії перетворюється на плаский, а останній зроговіває і з нього утворюються лусочки, що відшаровуються від живих епітеліальних утворень. Кератинізацією пояснюється і зростання волосся. Механізм цього процесу остаточно не з'ясований. Разом з тим вважається, що виниклі за кератинізації зміни, пов'язані з порушенням обміну сульфурвмісних білків – кератину та метіоніну.

На тлі нестачі вітаміну А у молодих тварин виникають найчастіше диспепсія та бронхопневмонія та паракератоз.

Рахіт *(Racnitis)*

Хронічна хвороба тварин, що ростуть, характеризується розладом фосфорно-кальцієвого обміну і супроводжується порушенням мінералізації кісток. Реєструється у молодняку всіх видів тварин.

Етіологія. Хвороба викликається комплексом причин. Найбільш суттєвими є нестача вітаміну D і дефіцит Кальцію та Фосфору або порушення їх співвідношення. Рахіт може виникати також за недостатнього ультрафіолетового опромінення, хвороб ШКС, ацидотичного стану в організмі, а також на тлі дефіциту інших вітамінів та мінеральних речовин.

Патогенез. Серед вітамінів з дефіциту в кормах вітамін D стоїть першому місці. Навіть у найкращих за його вмістом компонентах раціону, таких як сіно сонячної сушки, незбиране коров'яче молоко, яєчний жовток, риб'ячий жир – він є у незначних кількостях. Існують п'ять різновидів вітаміну D – D_1, D_2, D_3, D_4, D_5, проте практичне значення має в основному вітамін D_3. В організмі тварин він утворюється з провітаміну D_3 – 7-дегідрохолестерину, який концентрується переважно в товщі шкіри і під дією ультрафіолетових променів переходить у вітамін D_3.

Основне значення вітаміну D полягає в тому, що він бере участь у синтезі гормону кальциферолу, який регулює в організмі такі процеси:

• всмоктування Кальцію та Фосфору в тонкому кишечнику у складі специфічного кальційзв'язуючого білка;

• ремоделювання кісткової тканини;

• транспорт кальцію через мембрани та клітини;

• диференціювання клітин;

• розвиток імунної системи.

Кальцій – це переважно позаклітинний елемент. Майже 99% його знаходиться у складі кісткової тканини, а решта – у позаклітинній рідині, головним чином у плазмі крові. Він є одним з найважливіших компонентів системи, що регулює проникність мембран. Крім того, іони кальцію сприяють взаємодії актину та міозину і таким чином скорочення м'язових волокон. Під загальним кальцієм крові розуміють елемент, пов'язаний з білками сироватки крові, кислотами, і навіть іонізований.

Усі види обміну в організмі пов'язані із перетворенням ортофосфатної кислоти. Фосфор входить до структури нуклеїнових кислот. Внаслідок фосфорилювання здійснюються всмоктування через слизову оболонку кишечника, анаеробне розщеплення глюкози, пряме окиснення вуглеводистих сполук, транспортування ліпідів, обмін замінних та незамінних амінокислот. Фосфорвмісні сполуки, а саме аденозинтрифосфорна кислота (АТФ), є універсальним акумулятором енергії. 80-85% цього елемента пов'язане зі скелетом. У крові Фосфор міститься в органічній та неорганічній формах. Діагностичне значення має неорганічний Фосфор.

За нестачі вітаміну D, Кальцію та Фосфору зменшується надходження їх у кров та кістки, зростає виділення із сечею. Внаслідок цього швидкозростаюча кісткова тканина недостатньо насичується (імпрегнується) макроелементами. Зокрема відносне зниження рівня іонів кальцію в кістках відбувається з 65%

до 17%, в той час як збільшення частки хрящової тканини становить з 30 до 70%. Порушення співвідношення органічної остеоїдної частини кістки до мінеральної сягає 60:40 замість 40:60 в нормі. Відбувається надлишкове утворення на епіфізах гіпертрофованої (бульбашкової) хрящевої тканини, деформація хрящової поверхні, болючість суглобів, зміна контурів трубчастих кісток, особливо кінцівок, під вагою тулуба.

Порушуються інші функції організму, зокрема кровотворна, що проявляється гіпохромною анемією. Знижується тонус скелетної та гладкої мускулатури, що супроводжується гіпотонією ШКС, збільшенням об'єму живота та його провисанням, появою гриж, відставанням молодняку у рості та розвитку.

Симптоми. Початок хвороби перебігає безсимптомно. Відзначається апатичний стан, порушення апетиту та алотріофагія. Тварини облизують стіни, підлогу, поряд розташованих тварин, заковтують ґрунт, забруднену підстилку, гноївку. Одночасно виникають розлади травлення, зокрема діарея. Зазвичай порушується термін зміни зубів, затримується розвиток та ріст хворих тварин. Тварини більшість часу лежать, неохоче підіймаються, за пересування спостерігається кульгавість, болючість суглобів, за огляду встановлюють викривлення трубчастих кісток кінцівок, хребта, ребер, асиметричність грудної клітки, кісток лицевого відділу черепа, деформацію суглобів. Поверхня останніх ребер стає бугристою (рахітичні чотки). Все це супроводжується розладом ССС та органів дихання. Температура тіла коливається в межах норми.

Патоморфологічні зміни. За значимістю змін відзначають насамперед м'якість кісток та їх прозорість. Так, за тяжкої форми рахіту вони легко ріжуться ножем і проколюються шпилькою. Помітно збільшення діаметра епіфізів та булавоподібне розширення ребер (чітки). За поздовжнього розпилу трубчастої кістки виявляються гіперемія і потовщення окістя за рахунок розросту остеоїдної тканини. Кістковий мозок гіперемований, кісткова порожнина розширена за рахунок компактного шару кістки, який сам собою витончений. Нерідко бувають зміни у внутрішніх органах, що виявляються катаральним станом кишечнику та бронхопневмонією. Буває виснаження.

Діагноз та диференціальний діагноз. Діагностика рахіту з вираженими клінічними проявами не є складною. В інших випадках діагностують комплексно на підставі анамнезу, клінічних ознак, лабораторних досліджень крові на вміст Кальцію, Фосфору, резервної лужності та активності лужної фосфатази, рівень якої за цієї хвороби підвищується. За необхідності використовують прижиттєву рентгенографію кісток з еталоном щільності та гістодослідження кістки. За диференціації хвороби виключають остеодистрофію за віковим аспектом, м'язовий та суглобовий ревматизм за наявності підвищення загальної температури тіла, парези за відсутністю болю, а також хвороби, пов'язані з біогеохімпровінціями.

Прогноз. За усунення причин – сприятливий. Зростаючі тварини за збалансованого за мінеральними та білковими компонентами раціону швидко одужують. За ускладнень бронхопневмонією, гастроентеритом, *інфекційними хворобами внаслідок зниження імунного статусу – сумнівний чи несприятливий.*

Лікування. Комплексне. За можливості тварин забезпечують прогулянками у сонячні дні та піддають ультрафіолетовому опроміненню. Призначають легкоперетравлювані корми – вітамінне борошно, морква, дріжджовані корми, молоко. Встановлено, що в 1 л молока міститься 16 мг кальцію та 8 мг Фосфору. Показано також, що молочні продукти є головним дієтним джерелом кальцію і забезпечують приблизно 2/3 раціону, що рекомендується.

П/ш призначають спиртові, масляні розчини та емульсії вітаміну D, вітамінізований риб'ячий жир; п/о – тривіт або тетравіт, п/о – кісткове борошно, трикальційфосфат, перепалені кістки (зола), хлористий кальцій або глюконат кальцію, крейда.

За потреби проводять симптоматичне лікування.

Профілактика. Випливає із етіології. Складається з повноцінної за білком, вітамінами та мінеральними речовинами годівлі тварин у період вагітності, опроміненні ультрафіолетом. Слід регулярно вигулювати тварин, особливо у сонячні дні та призначати їм вітамінні та мінеральні препарати.

Білом'язова хвороба *(Album musculus morbus)*

Білом'язова хвороба (відома також як харчова м'язова дистрофія та харчова міопатія) – важка ендемічна хвороба молодняку сільськогосподарських тварин. Характеризується глибокими порушеннями мінерального, вітамінного, білкового, вуглеводного обмінів, а також функціональними та морфологічними змінами у скелетній мускулатурі, серцевому м'язі та в інших органах та тканинах.

Хвороба реєструється частіше в зимово-нестійкий період, хворіють ягнята, козенята, телята, поросята, курчата та каченята.

У ягнят і козенят внаслідок розвитку патології під час АНР вона виникає відразу після народження. До

віку 1 міс. захворіти можуть близько 15% тварин, а коли молодняку виповниться 2-3 міс., ця показник може сягати 70%. Представники інших вікових груп страждають значно рідше.

Етіологія. Зазвичай хворіють тварини за випасу в низинах річок і кислих ґрунтах, де селен, попри достатню кількість, входить у з'єднання із Ферумом, утворюючи нерозчинні комплекси, які проникають у рослини. На вміст цього мікроелемента в траві також впливає температура та вологість навколишнього середовища – у холодний та дощовий час селену в рослинах значно менше. Сприяє виникненню захворювання та нестачу вітаміну Е.

Поява захворювання у молодняку в перші дні або тижні життя вказує на недостатність селену в організмі матері під час розвитку плода або прихований перебіг хвороби у дорослих тварин. Погіршуючим фактором білом'язової хвороби (БМХ) є нестача вітаміну Е (токоферолу) в організмі, оскільки біологічна дія селену та токоферолу взаємопов'язана.

Вважають, що в етіології БМХ важливе значення має недолік у кормах вітаміну А, а також сульфурвмісних амінокислот – метіоніну та цистину. Певну роль відіграє недостатній уміст в кормах Кобальту, Купруму, Мангану та Йоду, неповноцінна одностороння годівля тварин протягом вагітності та підсосного періоду.

Сприяють виникненню хвороби порушення зоогігієнічних правил утримання вагітних тварин.

Втрати від смертності доходять до 60% за середнього показника 15%, а смертність тварин, що не зазнали лікування, може досягати 80%.

Патогенез. Хвороба характеризується порушенням білкового, вуглеводного, ліпідного та мінерального обміну з розвитком дистрофічних змін у скелетній мускулатурі та серцевому м'язі. Найважче хвороба перебігає наприкінці зими та навесні.

Провідне значення має дефіцит селену – найважливішого незамінного елементу живлення тварин. Він міститься у всіх органах і тканинах організму, бере участь у багатьох біологічних процесах, має виражену антиоксидантну дію.

Селен був визнаний необхідним для живого організму тільки в 1957 р. До 60-х років він розглядався як токсичний елемент, внаслідок надмірного вмісту його в ґрунтах. Однак у останні два десятиліття біля Російської Федерації спостерігається дедалі ширше поширення ареалів із недостатністю селену, що пов'язані з виносом їх із грунту з урожаєм. Тому фахівці-тваринники повинні надавати селену особливого значення, так як його недостатність викликає ензоотії серед свиней, жуйних та птахів.

Селен необхідний для здійснення процесу зору, як фотоелемент сітківки ока; є обов'язковою складовою ферменту глутатіонпероксидази, приймає участь у руйнуванні перекисних сполук, що утворюються в організмі (вільні радикали). При цьому слід мати на увазі, що перекиси є токсичними речовинами, що утворюються у клітині у процесі метаболізму. Коли перекиси не видаляються з клітини, дестабілізуються клітинні мембрани, що призводить до порушення функцій з подальшою загибеллю клітин. Приблизно 30-40% селену в організмі знаходиться у формі глутатіонпероксидази.

Крім того, селен є складовою інших селенопротеїнів, кожен з яких відрізняється за біологічними функціями. В організмі налічується від 30 до 100 селенопротеїнів, ключовим з яких є селенопротеїн W. Втрата селенопротеїну W пов'язана з розвитком БМХ у овець, підвищеною втратою рідини за зберігання свинини та асцитами у бройлерів. Він також характеризується антиоксидантними властивостями. Інший селенопротеїн є структурною складовою капсули спермііїв, тобто. є головним компонентом спермііїв. Селен запобігає міопатії шлунка та серця, фіброзній дегенерації підшлункової залози. Він входить до складу білків м'язової тканини і, що особливо важливо, білків міокарда. Тому дефіцит селену призводить до ослаблення антиоксидантного статусу, антиканцерогенного захисту, зумовлює міокардіодистрофію та імунодефіцити. Надзвичайно важливим є зв'язок нестачі мікроелемента з етіологією вірусних захворювань.

Особливий взаємозв'язок становлять біогеохімічні та метаболічні процеси між йодом та селеном. Так, ендемічний зоб практично неможливо профілактувати тільки одними добавками йоду до раціону на тлі недостатності селену. У цьому випадку дефіцит селену обумовлює зниження синтезу 5,5'-дейодинази та корекція йодом виявляється малоефективною.

Селен входить до складу ферменту йодтиронін-5-дейодинази, який контролює утворення трийодтироніну (тироїдний гормон).

У зв'язку з тим, що селен необхідний для синтезу йодовмісних гормонів щитоподібної залози, тому профілактика дефіциту йоду неможлива без усунення селенової недостатності.

Синергістами селену є вітамін Е та антиоксидант сантохін. Поліпшують всмоктування селену та затримують його виділення з організму підвищені дози вітаміну B_1. Антагоністами селену є важкі метали, а саме, свинець та ртуть. В той же час селен є антидотом за отруєння ртуттю та свинцем.

За нестачі селену потреба у вітаміні Е збільшується, а дефіцит токоферолу в організмі супроводжується більшою потребою у селені. Під впливом цього елемента уповільнюється розпад вітаміну Е.



Рис. 561 – **Новонароджені ягнята з білом'язовою хворобою**

Крім того, за нестачі цього елемента в організмі порушуються вуглеводний, ліпідний та жировий обмін, у тканинах та органах накопичуються недоокислені продукти обміну (перекисні сполуки), відбувається інфільтрація та дистрофія печінки, виникають деструктивні зміни в скелетних та серцевих м'язах. Ураження м'язів – центральна ланка в патогенезі селенової недостатності, особливо у молодняку, воно і визначає перебіг та ускладнення хвороби. В печінці та нирках розвиваються жирова, вуглеводна та білкова дистрофія з дисемінованими некрозами. У дорослих тварин нестача селену супроводжується дистрофічними змінами в статевих органах, печінці, нирках та інших, зниженням активності глутатіонпероксидази, амілази, підвищенням активності лактатдегідрогенази, аланінамінотрансферази, збільшенням у сироватці крові грубодисперсних білків.

Симптоми. В ендемічних вогнищах народжується слабкий маложиттєздатний молодняк (рис. 561), а захворювання часто має сезонний характер, проявляється у зимово-весняний період і меншою мірою – у літньо-осінній.

Клінічна картина БМХ молодняку дуже характерна. Перебіг БМХ класифікується трьома типами – гострий, підгострий і хронічний. У молодняку перших 20-30 діб життя хвороба перебігає переважно гостро, у тварин старшого віку – підгостро або хронічно. За гострої форми загибель поголів'я сягає 90%, за інших випадків – до 40%.

За гострого перебігу хвороби клінічні ознаки добре виражені, частіше хворіють тварини у ранньому віці – молодняк віком до 1 міс. У хворих спостерігають загальну слабкість, пригнічення, малу рухливість, залежування, погіршення апетиту, зниження м'язового тонусу, тремор м'язів, судоми. Хода стає утрудненою, тварини спираються на зачіпні чи п'ясткові суглоби, кульгають. Потім можуть розвиватися парези та паралічі кінцівок та окремих частин тіла. Різко виражені порушення серцевої діяльності. Пульс частий 140-180 уд./хв (у нормі 80-100), тони серця слабкі, глухі, аритмія, може бути їх розщеплення. У важких випадках ягнята та козенята лежать, витягнувши шию, більшість із них гине.

За підгострого перебігу ознаки хвороби виявляються повільніше. Хворіє молодняк віком від тижня до 2 міс. (за іншими даними – віком 1-3 міс.). Хвороба характеризується відставанням у рості та розвитку, хиткою ходою, кульгавістю, тремором та зниженням тонусу м'язів, парезами та атрофією м'язів тазового поясу, судомами та паралічами кінцівок. Хворі тварини тривалий час лежать, неохоче підіймаються, рухи супроводжуються болючістю та стогонами, під час руху хода хитка. Відзначають симптоми порушення серцевої діяльності внаслідок ураження серцевого м'яза, що проявляється збільшенням частоти пульсу, аритмією. Через 10-20 діб хвора тварина може загинути.

За хронічному перебігу ознаки хвороби виявляються у молодняку старше 2-3 міс. (за іншими даними – у віці 6-8 міс.). Хвороба супроводжується підвищеною стомлюваністю, відставанням у рості. У тварин знижений тонус м'язів, вони кульгають, відстають від стада. Надалі прогресує виснаження та атрофія, парези та паралічі м'язів. У хворих тварин спостерігають явища серцевої недостатності, ознаки анемії. Надалі виникають судоми та парези кінцівок.

За підгострого та хронічного перебігу БМХ відзначаються випадки її ускладнення у вигляді бронхопневмонії або гастроентериту.

За всіх форм хвороби знижується вміст селену в крові, печінці та інших органах та тканинах, зменшується його концентрація у молоці. У нормі вміст селену в цілісній крові овець коливається від 10 до 20 мкг/100 мл. За БМХ молодняку вміст цього елемента у крові знижується до 1-2 мкг/100 мл.

Крім того, у крові знижується вміст гемоглобіну, еритроцитів, підвищується активність аланінамінотрансферази, лактатдегідрогенази, аргінази, знижується активність глутатіонпероксидази. Внаслідок ураження печінки розвивається диспротеїнемія, підвищується вміст альбумінів, виявляються позитивні колоїдно-осадові проби.

За *патологічного розтину* трупів загиблих тварин спостерігають зміни в серцевому м'язі у вигляді білуватих або сіро-жовтих осередків некрозу, в скелетних м'язах у вигляді дифузних вогнищевих уражень, що мають колір вареного курячого м'яса, що послужило основою для назви цієї хвороби білом'язової.

Хворобу *діагностують* з урахуванням аналізу раціонів годівлі та утримання, беруть до уваги дані зональних ґрунтово-кліматичних умов, клінічної картини, лабораторного дослідження та патологоанатомічних

змін.

Підтверджують діагноз лабораторними дослідженнями крові на вміст селену. Критерії діагнозу: низький вміст селену в кормах (нижче 0,1 мг/кг сухої речовини), характерні клінічні симптоми, виражені патологоморфологічні зміни у м'язах (атрофія, дистрофія, некроз, звапніння і т. і.) печінки та інших органів.

Вміст селену в цілісній крові у тварин за селенової недостатності – нижче 10 мкг/100 мл, у молоці – 4 мкг/л.

Слід виключати ензоотичну атаксію ягнят, яка розвивається за нестачі Купруму в організмі. За цієї хвороби уражається в основному ЦНС, характерних змін у м'язах немає.

Лікування. Хворим тваринам покращують умови утримання та забезпечують повноцінною годівлею.

Виходячи з того, що провідним у патогенезі є дефіцит селену, то лікування повинно бути спрямованим на його ліквідацію. Загальновідомо, що селен є одним із важливих харчових антиоксидантів. При цьому важливо враховувати таке. По-перше, селен є антиоксидантом непрямої дії, тобто ті його сполуки, які надходять з їжею, самі собою властивості антиоксидантів не мають. Більш того, деякі сполуки селену, особливо за їх передозування, можуть проявляти прооксидантну дію. Активними біоантиоксидантами є лише селенопротеїни, які синтезуються в організмі. По-друге, ряд селеноензимів має й інші важливі види біологічної активності.

Джерелом Селену за годівлі тварин є різні продукти тваринного та рослинного походження. Весь цей Селен знаходиться у двовалентній органічній формі, причому у тваринних продуктах переважає селеноцистеїн (Se-Cys), а у рослинних – селенометіонін (Se-Met). Штучне постачання організму селеном може здійснюватися у вигляді неорганічних солей: селеніту або селенату натрію. Як органічний, і неорганічний селен легко всмоктуються у ШКТ. Однак кінетика органічного та неорганічного селену в організмі суттєво різниться.

Селенат- і селенітаніони, що надходять з кормами, швидко відновлюються під дією білка тіоредоксину до селеноводороду, присутнього за фізіологічних значень pH, переважно у вигляді гідроселеніданіону (HSe-). Необхідним кофактором даного процесу є відновлений глутатіон (GSH), причому передбачається, що як інтермедіат утворюється селенодиглутатіон (GS-Se-SG).

Деяка кількість селеноводороду, що утворюється, приєднується до особливих селензв'язуючих білків. Місткість цього пулу досить обмежена. Надмірна кількість селеноводороду повільно піддається ферментативному метилюванню з утворенням, послідовно, метилгідроселеніду, диметилселеніду та катіону триметилселенонія. Ці сполуки селену екскретуються із сечею, а диметилселенід – у великих кількостях із потом. Певна кількість селену, що входить до складу пулу селеноводороду, через стадію селенофосфату включається у високоспецифічний процес синтезу про селен-специфічних селенопротеїнів, серед яких знаходяться компоненти життєво важливих антиоксидантних систем та інші ензими. У хребетних сіл входить до складу цих білків виключно у вигляді залишку селеноцистеїну.

Перераховані можливості утилізації селеноводороду в організмі обмежені в кількісному відношенні і за надходження до організму надлишкових кількостей неорганічного селену він може накопичуватися в тканинах у формі вільного аніону гідроселеніду. Ця форма селену надзвичайно токсична!

Органічні форми селену (Se-Met і Se-Cys) утилізуються іншим шляхом. Зважаючи на велику схожість фізико-хімічних властивостей метіоніну і селенометіоніну Se-Met здатний заміщати Se-Cys в білках, включаючись за специфічним для метіоніну механізмом (відповідна тРНКmet помилково включає метіонін замість селенового аналога). Процес включення Se-Met у тканинні білки та вивільнення з них за протеолізу перебігають повільно.

Можна припустити, що за споживання надлишку Se-Met величина останнього пулу (консервативне збереження селену в організмі) може бути ще більшою. Зі здатністю Se-Met депонуватися в тканинних білках, утворюючи мало-лабільний пул, пов'язана, мабуть, його набагато менша токсичність у порівнянні з селенітом і селенатом за п/о введення. Подані дані пояснюють відмінності в ефективності органічного та неорганічного селену для тварин та людини.

За фізіологічного надходження селену з кормом (0,1-0,3 мг/кг) та достатньої забезпеченості Сульфуром ефективність Se-Met, селеніту та селенату як джерел для синтезу селенспецифічних селенопротеїнів однакова. Однак, якщо рівень споживання селену низький (менше 0,05 мг/кг) або організм погано забезпечений метіоніном, ефективність добавки неорганічного селену вища, ніж Se-Met. токсичність Se-Met (органічного селену) набагато нижче, ніж неорганічного, тобто набагато менше небезпека передозування. Крім цього, ретенція (затримання) органічного селену в організмі зазвичай вище, ніж неорганічного. Тому більшість авторів рекомендують органічну форму селену як кращу за постачання організму селеном разом із кормом у профілактичних цілях.

Ефективним засобом лікування є введення препаратів з умістом селену та вітаміну Е – токоселен, інтровіт-Е-селен, селевіт.

П/ш або в/м вводять 0,1%-й розчин натрію селеніту у дозі 0,1-0,2 мл на кожен кілограм маси тварини. За необхідності ін'єкцію повторюють через 2-3 доби відповідно до інструкції.

П/о призначають токоферолацетат тричі на добу перед годуванням у дозі 10-12 мг протягом 5-7 діб. Повторну ін'єкцію виконують через 15-21 добу. Вітамін Е можна застосовувати разом із натрію селенітом. Лікувальний курс дозволяється повторити через два тижні, але загальна кількість введених доз не повинна перевищувати чотирьох.

Залежно від симптоматики можуть застосовуватись інші препарати. Так, у комплексній терапії використовують метіонін та цистін, а також серцеві засоби – кордіамін, камфору, кокарбоксилазу та ін.

Профілактика. З метою попередження БМХ створюють належні умови утримання та забезпечують повноцінною годівлею вагітних тварин.

У районах, де спостерігається дефіцит селену, дозволено згодовування мінеральних сумішей за годівлі з вільним доступом до корму. Задовольнити потребу у селені можна шляхом його добавки до раціону самок в останню третину вагітності та на початковій стадії лактації у формі селеніту, норма – 0,3 мг/кг сухої речовини раціону.

У зонах поширення БМХ для профілактики доцільно вводити препарати селену і вітаміну Е. З цією метою можна ввести в/м за 1 міс. до родів препарату селену/вітаміну Е у рекомендованих дозах.

Доцільно також поповнювати в організмі тварин й інші дефіцитні мікроелементи – купруму(II) сульфат, кобальт та мангану(II) хлорид, Цинк, Йод.

За іншим підходом хвороби новонароджених відносять до патологій вагітності і родів, огріхів годівлі і утримання новонароджених, травм новонароджених під час родів, вад розвитку плода і новонародженого.

Ензоотична атаксія *(Ataxia enzootica)*

Ензоотична атаксія (гіпокупроз, параплегія, уроджений дефіцит міді) – захворювання новонароджених, що супроводжується органічними та функціональними змінами головного та спинного мозку, які у них виникають в ембріональний період внаслідок дефіциту Купруму в організмі вагітної самки.

Етіологія. Основною причиною ензоотичної атаксії ягнят/козенят є нестача міді, проте захворювання у них рідко буває лише за прямої недостатності в кормах та ґрунті Купруму. Захворювання зустрічається у тій місцевості, де ґрунти та рослини мають майже достатній вміст у них міді, але в них одночасно міститься надлишок молібдену (у 5-6 разів), свинцю (у 10-15 разів), сульфатів (у 4-5 разів). Плюмбум і Молібден витісняють Купрум з біологічно активних сполук, утворюючи малодоступні для організму тваринного з'єднання міді, внаслідок чого в організмі виникає відносна недостатність міді. Вміст Купруму у свіжій тканині печінки має бути не нижче 80 мг/кг, у крові 0,1 мг%. У зонах ензоотичної атаксії вміст Купруму різко знижений: у печінці – до 7 мг/кг, у крові – до 0,07-0,04 мг%.

Захворювання атаксією найчастіше реєструється у роки із рясними опадами.

Патогенез. Купрум в організмі тварин входить до складу окисних ферментів, бере участь у синтезі каталази, пероксидази, цитохромоксидази, гемоглобіну та білкових комплексів. Незабезпеченість кітних вівцематок Купрумом призводить до великого його дефіциту у плода за його ембріонального розвитку. Молоко у вівцематок бідне на Купрум, і новонароджені ягнята не мають можливості заповнити нестачу Купруму з молоком матері. Нестача Купруму в організмі ягнят знижує активність купрумвмісних та окисних ферментів, тканинні протеази активізуються, настають порушення в системі гіалуронова кислота – гіалуронідаза, обмін кислих мукополісахаридів в організмі засмучується. Усе це призводить до демієлізації мозкової тканини, підвищення проникності клітинних мембран і судин, тобто. розвитку основних патогенетичних процесів: енцефаломаляції та гідроцефалії. Дистрофічні процеси в головному та спинному мозку, демієлінізація білої мозкової речовини та провідних шляхів дають ветеринарному лікарю характерний симптомокомплекс хвороби (атаксія, парези та паралічі).

Клінічні ознаки. У новонароджених захворювання перебігає у тяжкій формі. Хворі тварини слаборозвинені, лежать на одному боці із закинутою на спину або лопатку головою, періодично здійснюють кінцівками плавальні рухи; у ягнят обслуговуючий персонал відзначає періодичні напади тетанічних і клонічних судом. Через парези мускулатури хворі не в змозі смоктати і, зазвичай на 2-5-ту добу після народження гинуть. У тварин старшого віку (від 10 діб до 3 міс.) хвороба перебігає у легшій формі. Обслуговуючий персонал на початку хвороби у таких ягнят відзначає скутість ходи, невпевнені рухи, порушення їхньої координації (атаксія). За клінічного огляду хворого ягняти ветеринарний фахівець зазначає, що задня частина тулуба гойдається з

боку в бік, тварина падає або сидить, приймаючи при цьому позу сидячого собаки, ягня може втратити слух і зір. Такі тварини піднімаються з великими труднощами. У міру прогресування захворювання хворі ягнята втрачають можливість ходити, незважаючи на апетит, що зберігся, худнуть. Хворе ягня не в змозі втриматися під час годування у соска матері. Температура тіла у хворих на ягнят нормальна, знижується тільки за коматозного стану. За затяжного перебігу можливий розвиток ускладнень (ентерити, пневмонії, артрити). У вівцематок та ягнят за дослідження крові відзначаємо зниження рівня Купруму, Феруму, білка, еритроцитів та гемоглобіну.

Патологоанатомічні зміни. Основні патологоанатомічні зміни за цієї хвороби знаходять у головному мозку та його оболонках. Встановлюють гіперемію мозкових оболонок, крововиливу під твердою мозковою оболонкою, підвищення вологості мозкових тканин, під твердою мозковою оболонкою крововиливу. Між твердою та м'якою мозковими оболонками та у бічних шлуночках мозку відзначаємо скупчення серозної рідини, мозкові шлуночки розширені, заповнені ліквором (30-70 мл). Півкулі головного мозку в результаті розплавлення мозкової тканини перетворюються на тонкостінні бульбашки, заповнені ліквором (гідроцефалія). Кора великих півкуль витончена, звивини мозку згладжені. У ягнят старшого віку, які загинули, зміни мозку менш виражені (гіперемія, набряклість, збільшення вмісту ліквору в шлуночках мозку). За тяжкого перебігу хвороби у новонароджених ягнят аналогічні зміни реєструємо і в спинному мозку. Серце у загиблого ягняти збільшено в обсязі, мускулатура серця в'яла. За розтину печінки та нирок відзначаємо явища білкової дистрофії та некрозу. Селезінка в'яла, пульпа світло-червоного кольору, фолікули селезінки гіперплазовані. У сичугу та кишечнику – некротичні вогнища. Лімфатичні вузли збільшено. За гістологічного дослідження в головному та спинному мозку, особливо в поперековій його частині, виявляємо порожнини демієлізації. У ягнят старше місячного віку водянка головного мозку та його демієлінізація виражені слабо, відзначаємо атрофічні зміни у м'язах кінцівок, особливо тазових.

Діагноз на ензоотичну атаксію ставиться на підставі характерних клінічних симптомів захворювання (порушення координації рухів, парези та паралічі тазових, а іноді і грудних кінцівок), даних патологоанатомічного розтину (водянка та розплавлення головного мозку) та аналізу раціону годівлі.

Додатково діагноз підтверджується результатами гематологічного дослідження (різке зменшення гемоглобіну та кількості еритроцитів), хімічного дослідження печінки та крові на вміст міді.

Найбільш точна патологоанатомічна діагностика загиблої або вимушено забитої новонародженої тварини за результатами вивчення стану головного та спинного мозку.

Лікування. Спеціальних методів лікування не розроблено. Важлива швидка постановка діагнозу, оскільки частину уражених новонароджених тварин можна зберегти, якщо їм випоїти молозиво за допомогою зонда, контролювати годівлю, обігрівати, за залежуванні регулярно змінювати положення тіла.

З цією метою хворих тварин забирають від матерів і годують коров'ячим молоком протягом 10-15 діб з додаванням 0,1%-ного розчину купруму(II) сульфату: тваринам до 10-добового віку – 10 мл, до 1-місячного віку – 20 мл, 2-3-міс. – 30 мл.

Найкращі результати від лікування можна отримати, якщо хворим додатково до купруму(II) сульфату застосувати 0,1%-ний розчин кобальту хлориду по 5,7-10 мл залежно від віку.

Додатково хворим дається біовітин по 0,5 г.

Профілактика. Основним заходом профілактики є забезпечення достатнього рівня Купруму в раціоні, особливо в середині вагітності – критичний період формування у плода нервової системи, який необхідний для синтезу мієліну – оболонки нервових волокон. Використовують випоювання різних мінеральних або вітамінно-мінеральних добавок, болюси з Купрумом або ін'єкційні препарати. Зокрема підживлюють самок останніх 3 міс. кітності купруму сульфатом або брикетами-лизунцями (готують з розрахунку 1 кг Купруму сульфату на 1 т кухонної солі) або випаювання один раз на 3 доби розчину Купруму (на 100 л води 20-30 мл маточного 5%-ного розчину).

Рекомендовано також згодовувати корми, багаті на вміст Купруму (висівки, макухи, шроти), а за поліпшення пасовищ вносити в ґрунт купруму сульфат з розрахунку 3-7 кг на 1 га.

Однак при цьому слід суворо дотримуватися інструкцій, оскільки надлишок Купруму може негативно вплинути на організм. Необхідне ретельне балансування цього мікроелемента.

Аліментарна анемія *(Anaemia alimentaris)*

Аліментарна, або залізодефіцитна анемія, чи недокрів'я, малокрів'я (від давн. -гр. *ἀναιμία* – відсутність крові) – це стан, обумовлений дефіцитом Феруму в організмі, що призводить до розладу кровотворення.

Етіологія. Захворювання являє собою яскраво виражену форму мінеральної недостатності і в

основному виникає через нестачу Феруму в організмі. За уродженої гіпотрофії тварини можуть народжуватися анемічними. У них можна відзначити блідість видимих слизових оболонок та знижену реактивність організму. Зазвичай вони мають схильність до захворювання на диспепсію і бронхопневмонію. Також виникненню та розвитку анемії сприяє обмежений раціон, що складається переважно з цільного молока або його замінника за відсутності добавок Феруму.

Як вторинне захворювання анемію можна спостерігати після перенесеної диспепсії. До факторів виникнення даного захворювання можна віднести недостатність у складі раціону ягнят/козенят міді, цинку, йоду та інших життєво важливих мікроелементів, а також неповноцінна мінеральна годівля дійного стада. Тож основною причиною є дефіцит у раціоні для вівцематок та ягнят Феруму та інших життєво важливих мікроелементів.

Патогенез. Нестача Феруму в організмі виключає його стимулюючий вплив на кістковий мозок, що призводить до порушення процесів еритропоезу. У зв'язку з цим у крові спостерігається поступове зменшення кількості еритроцитів та розвивається гіпохромна анемія. Також знижується лужний резерв крові та вміст у її складі білка (особливо γ-глобулінів). Крім цього, нестача Феруму обумовлює збій утворення молекули гемоглобіну, що призводить до порушення окисно-відновних процесів в організмі та до кисневого голодування тканин. У результаті до кров надходять недоокислені продукти проміжного обміну речовин, які негативно впливають на нервову і серцево-судинну системи. Компенсація загальної гіпоксії досягається за рахунок збільшення числа серцевих скорочень та хвилинного об'єму серця, що незабаром призводить до гіпертрофії серцевого м'яза.

Симптоми. У ягнят спостерігається відставання у рості та розвитку, задишка, блідість або синюшність слизових оболонок, а також збочення апетиту. Вони поїдають шерсть матерів і проковтують неїстівні предмети, внаслідок чого може розвинутися пілобезоарна хвороба та гастроентерит. У хворих тварин відзначають швидку стомлюваність, залежування та ослаблення апетиту.

Кров водяниста і має знижене згортання. Під час проведення її клінічного та біохімічного аналізів відзначають зниження вмісту гемоглобіну, рівня Феруму, аскорбінової кислоти, кількості еритроцитів, активності ферментів (каталази, пероксидази, вугільної ангідрази, анізо- та пойкілоцитоз, поліхроматофілію, виявляють еритробласти.

У важких випадках аліментарна анемія у поросят супроводжується виразно вираженими явищами, характерними для рахіту.

Діагностика. Діагноз ставлять комплексно з урахуванням клінічних ознак та патологоанатомічних даних. Особливого значення за його постановки приділяють даним дослідженням крові на вміст гемоглобіну та еритроцитів. Також враховують склад раціону ягнят та вівцематок за забезпеченістю протеїном, Ферумом та мікроелементами.

Лікування. Застосовують різні залізовмісні препарати. Хороший лікувальний ефект досягається шляхом проведення серії в/м ін'єкцій препарату фероглюкін у дозі 0,8-1,5 мл 2-4 рази з інтервалом 10 діб.

Профілактика. Для кітних вівцематок та ягнят необхідно включати до складу раціону мінеральний премікс чи декстринові препарати Феруму.

ПОРУШЕННЯ УМОВ ГОДІВЛІ ТА УТРИМАННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Ця група включає: гіпотермію, затримка меконію, запалення пупка і пупковий сепсис, виразка пупка.

Гіпотермія *(Hypothermia)*

Гіпотермія, або переохолодження (від др.-грец. *ὑπο* – знизу, під + *θέρμη* – тепло) – патологічний стан організму, що характеризується зниженням температури тіла, внаслідок чого відбуваються порушення функції всіх органів та систем, зокрема, обміну речовин.

При цьому терміни «загальне охолодження організму» або «переохолодження» вживаються стосовно зниження температури тіла нижче норми, але в межах компенсаторних реакцій організму, а власне термін «гіпотермія» – за зриву цих механізмів і подальшого зниження температури тіла. Також існує термін «замерзання» (не слід плутати з обмороженням) – означає критичні патологічні зміни, що призводять до загибелі. Охолодження організму можливе не тільки за негативної температури (тобто нижче 0^0C) навколишнього середовища, особливо за перебування в рідкому середовищі (воді).

Етіологія. Відразу після народження, коли тварини залишають тепле внутрішнє середовище порожнини матки і ще не обсохли від навколоплідної рідини, вони особливо сприйнятливі до переохолодження.

До гіпотермії переважно схильні тварини, народжені на пасовищі, а також козенята/ягнята за утримання

з наявністю у приміщеннях протягів. Виділяють 2 критичні періоди, за яких може розвиватися гіпотермія:

- від народження до 3 год життя. Переохолодження виникає з вищевикладених причин у козенят/ягнят, які ще не отримали молозиво. У цьому енергетичні ресурси організму ще вичерпані, і рівень глюкози крові перебуває у межах норми;

- від 5 год до 3 діб. У цьому випадку енергетичні ресурси організму закінчуються, рівень глюкози в крові падає, розвивається небезпечний стан гіпоглікемії.

До групи ризику входять новонароджені від багатоплідної вагітності (з низькою масою за народження, можливі проблеми з материнською поведінкою кози/вівці або споживанням молозива та молока), козенята/ягнята від маток з різними захворюваннями, ослаблені після патологічних або передчасних родів, а також тварини, що народилися на пасовищі за несприятливих умов зовнішнього середовища.

Від народження до 6 год життя мокра новонароджена тварина дуже швидко втрачає тепло і може швидко стати гіпотермічною. Це частіше відбувається в холодну, вологу несприятливу погоду. Достатня кість молозива допомагає новонародженим пережити цей період, збільшуючи вироблення тепла.

Від 6 год до 3 діб після народження – голодування призводить до зниження утворення тепла, і новонароджена тварина стає гіпотермічною. Це може статися навіть у теплу сонячну погоду. До цього часу весь бурий жир ягняти чи козеняти вже витрачено, і їм необхідно достатнє споживання молозива доброї якості, щоб залишатися в теплі. Отже, гіпотермія та стрес є основними факторами ранньої загибелі новонароджених ягнят.

Гіпотермія має багато причин і може вражати ягнят та козенят у різному віці. У новонароджених тварин, яким менше 5 год, гіпотермія часто виникає через тривалий вплив низьких температур.



Рис. 562 – **Ослаблене новонароджене ягня з гіпотермією**

Важкі або передчасні роди можуть призвести до слабкості ягнят (рис. 562), що сприяє гіпотермії, оскільки ці ягнята не встають і не смокчуть тепле молозиво так само охоче, як ягнята, які народжуються нормально.

Погане материнський інстинкт може призвести до гіпотермії, якщо вівцематка не вилизує своїх ягнят насухо або покидає їх. Якщо у вівці незадовільний фізичний стан і під час вагітності не було збалансованої годівлі, ризик гіпотермії збільшується, оскільки ягнята, народжені від таких овець, часто слабкі, а продукція молозива знижена.

Симптоми. Новонароджені козенята та ягнята за переохолодження спочатку здаються млявими й пригніченими, часто стоять нерухомо, згорбившись (рис. 563); далі у них відмічається залежування, а якщо не вжити жодних заходів, можливі кома та загибель.

Однак симптоматика численнних захворювань може бути схожою, тому єдиним способом підтвердити переохолодження є вимірювання загальної температури тіла.



Рис. 563 – **Переохолоджені ягнята у віці 24 год.** Переохолодження виникло через голодування

Загальна температура тіла 39-40^{0}С вважається нормальною. В межах від 37,5^{0}С до 39^{0}С козеня та ягня знаходиться в групі ризику за гіпотермії, а за температури 37,5^{0}С необхідно вживати термінових заходів за усунення переохолодження.

Діагноз встановлюється шляхом вимірювання ректальної температури.



Рис. 564 – **Пластиковий барабан з надійно закріпленою нагрівальною лампою**

Допомога. Послідовність етапів лікування вираженої гіпотермії залежить від віку хворої тварини та ступеня пригнічення нервової системи. Новонароджених тварин із групи ризику (з температурою 37,5-39^{0}С) у будь-якому віці потрібно обсушити, обігріти та проконтролювати споживання молозива – випоїти, якщо потрібно примусово, методом дренчу. Достатньо розтирання чистим сухим рушником. Також можна використовувати нагрівальні пристрої, наприклад, інфрачервоні лампи. Однак, для зігрівання слід уникати використання теплових ламп, оскільки вони спричиняють периферичну вазодилатацію без підвищення внутрішньої температури. Не рекомендовано новонароджених обсушувати феном. При цьому утворюється аерозоль з дрібних крапельок води, в ньому можуть бути збудники захворювань і виникає ризик їх вдихання. Відповідні методи: грілка, пляшка з гарячою водою (або гарячі руки), теплові ковдри. Кожні 30 хв стежать щодо реакції і перегріву у хворої тварини.

Зазвичай, дрібних новонароджених тварин для обігріву вносять у житлові

приміщення та поміщають поруч із встановленими там нагрівальними приладами (рис. 564), проте необхідно пам'ятати про ризик зооантропонозних інфекцій.

Інфрачервоні лампи широко використовуються у багатьох господарствах, проте користуватися ними необхідно обережно, щоб не обпалити чи перегріти козенят/ягнят. Для обігріву під інфрачервоною лампою можна розміщувати ослаблених новонароджених тварин у картонні коробки, які після використання спалюють (для запобігання поширенню різних захворювань). Лампу розміщують на відстані 1,2 м або більше над коробкою або окремою обгородженою ділянкою загону.

До того ж, новонароджених тварин досить легко перегріти, сприятливий діапазон температури тіла досить вузький. Переохолодження небезпечне за її зниження нижче 37^0C, але можливі і серйозні порушення які зумовлюють падіж за підвищення загальної температури тіла вище 40^0C, тобто інтервал між цими крайніми точками становить лише 3^0C.

Будь-яка гіпертермія (на яку вказує задишка та ректальна температура, що перевищує 41^0C) усувається шляхом обливання теплою водою, витирання та повернення до самки. «Гнізда» (наприклад, зроблений з картонної коробки і соломи), нагрівальна лампа корисні за вирощування під матір'ю.

Для того щоб матки надалі не відмовилися від своїх ягнят чи козенят, відокремлювати їх від матерів та однопомітників не рекомендовано.

Козенят, ягнят із загальною температурою тіла нижче $37,5^0$C обробляють таким же чином, але додатково можливе й усунення гіпоглікемії, що може розвиватися в новонароджених тварин старше 5 год, ймовірно знадобиться більш інтенсивний догляд. З цією метою інтраабдомінально вводять розчин глюкози: розрахункова доза 20%-го розчину глюкози – 20 мл на кожний кілограм живої маси тіла новонародженої тварини. Перед введенням розчин нагрівають (приблизно до рівня нормальної температури тіла козеняти). Піднімають тварину за грудні кінцівки так, щоб тазові звисали. Розчином антисептичного засобу або за допомогою спрею-антисептика обробляють місце ін'єкції – ділянку тіла на 2 см нижче та на 1 см збоку залишку пуповини (у вітчизняній практиці за виконанні в/в ін'єкцій ягнятам та козенятам рекомендують зазвичай проводити процедуру в стоячому положенні в зону середини «голодної ямки» на 3-4 см нижче поперечних відростків поперекових хребців). Використовуючи стерильну голку калібру 19 G завдовжки 25 мм, набирають правильну дозу нагрітого розчину і вводять голку під кутом 45^0 до шкіри, спрямовуючи її у бік стегна. Якщо ін'єкція виконана правильно, то теплий розчин швидко надходить в черевну порожнину і починає всмоктуватись. За проведення процедури у часто відзначається мимовільне сечовипускання, але це нормально.

Профілактика включає збалансовану годівлю самки, особливо впродовж перших 6 тижнів, коли відбувається формування плаценти та останніх 4 тижнів вагітності, коли відновлюються тканини молочної залози, недопущення дії стрес-факторів.

Затримка меконію *(Retensio meconii)*

Затримка меконію (закреп новонароджених, синдром аспірації меконію) (від лат. *retensio* – затримка, *meconium* – меконій (міконій, мяконій) (від грец. *μηκώνιο, від μήκων* – мак, маковий сік) – первородний кал) нерідко відбувається у слабких новонароджених тварин, викликаючи інтоксикацію, часто зі смертельними наслідками.

Меконій являє собою темно-зелену клейку густу масу, що складається із залишків поглинених навколоплідних вод, жовчних пігментів, злущеного епітелію, слизу і певної кількості його волосся (шерсті), що потрапило до амніотичної рідини. Утворюється він протягом АНР плоду за потрапляння навколоплідної рідини через до ШКС. На 2-3 добу до меконію додається кал, а у наступні 2 доби меконій з калу зникає. Кишечник новонародженого звільняється від меконію за 3-19 год після народження.

Етіологія. Основна причина затримки меконію – якісно неповноцінне молозиво (перші порції молозива в нормі мають проносну дію) або цілковита відсутність його в молочній залозі матері. Молозиво володіє послаблюючим ефектом, і, якщо новонароджена тварина несвоєчасно одержує необхідну порцію доброякісного молозива, розвивається атонія кишечнику.

До інших причин, які можуть викликати відповідну патологію, слід віднести фізіологічну неповноцінність новонародженого, загальну слабкість, атонію та гіпотонію прямої кишки, недорозвинення анального отвору та ін.

Патогенез. Меконій затримується у прямій кишці, в ньому розмножуються різноманітні мікроорганізми, що надходять сюди переважно разом з отриманим молозивом. Під дією мікробів маса меконію швидко розпадається з утворенням токсичних продуктів, які викликають аутоінтоксикацію (отруєння) новонародженого. Без надання допомоги хвора тварина може загинути.

Клінічні ознаки. У новонародженого відсутній акт дефекації після споживання молозива протягом 1-2 год і більше. Пальцем, введеним до прямої кишки, встановлюють скупчення в кишці густого, іноді твердого калу. На 2-гу добу життя він починає виявляти занепокоєння, вигинає спину, озирається на живіт, б'є по ньому ногами, відмовляється від корму. Потім з'являються ознаки загальної слабкості, млявість, що закінчується загибеллю тварини у результаті інтоксикації.

Діагноз підтверджують після введення пальця у пряму кишку і знаходженні там густого, іноді твердого калу. За постановки діагнозу необхідно виключити атрезію (відсутність) анусу.

Прогноз спочатку сприятливий, а за явищ загальної слабкості – сумнівний.

Лікування. За своєчасного надання лікувальної допомоги тварина одужує. Спочатку рекомендують теплі, мильні чи олійні неглибокі клізми, потім дають молозиво, проносні. Кал із прямої кишки видаляють пальцем.

Всередину дають проносні засоби (рицинову олію, глауберова сіль). Хороший терапевтичний ефект дає застосування пургену (фенолфталеїну) у поєднанні з грілками.

З метою *профілактики* необхідно забезпечити випоювання молозива новонародженим не пізніше ніж через 1-1,5 г після народження. Позитивний профілактичний ефект отримують від застосування з метою попередження шлунково-кишкових захворювань у новонароджених сухого молозива, біостимулятора з молозива, штучного шлункового соку, сінного настою тощо.

Запалення пупка, судин пуповини *(Omphalitis, omphaloplebitis)*

Запалення пупка – захворювання новонароджених тварин, що обумовлено інфікуванням пупкового канатика мікроорганізмами в перші години життя, супроводжується гарячкою, болючим набряком в ділянці пупка, а за відсутності своєчасної допомоги - запаленням очеревини, поліартритом й септичними процесами.

У нормі культя пуповини підсихає і відпадає на 7-12-ту добу.

Етіологія та патогенез. Доведено, що ця патологія частіше реєструється в господарствах за невідповідного до встановлених норм ведення тваринництва, коли порушуються правила догляду, утримання та годівлі тварин - матерів та отриманого від молодняку. Тобто коли повністю відсутня або недостатня обробка пупкового канатика, порушені санітарні умови за вирощування новонароджених тварин. Переважним етіологічним чинником омфаліту є потрапляння у травмовані судини пуповини патогенної та умовнопатогенної мікрофлори (синьогнійної, кишкової палички, коків, протея). Збудники потрапляють до пуповини через забруднену підстилку, або з причини недостатньої обробки рук обслуговуючого персоналу. Але за народження недорозвиненого молодняку, наявності колібактеріозу як мікробного фону, реєструють масові випадки, коли на пупковий сепсис хворіють майже всі новонароджені тварини з першого дня, навіть за спроби дотримання санітарних правил.

Сприяє захворюванню попередня антенатальна гіпотрофія плода, утримання тривалий період новонароджених в одному приміщенні без належної обробки, дезінфекції, недотримання необхідної експозиції.

Пупкова рана, яка погано і повільно загоюється особливо якщо вона не була оброблена антисептиком, стає воротами інфекції. Через пупкові судини збудник може досягати печінки, викликаючи розвиток великих абсцесів («печінковий некробацильоз»), чи навіть перитоніт. В обох випадках можливий падіж.

Клінічні ознаки. Перші ознаки реєструють вже через 10-48 год після народження у вигляді пригніченого стану, відсутності апетиту, адинамії, анорексії, тахікардії, задишки, підвищення температури тіла. За пальпації черевної стінки в ділянці пупка встановлюють болючість, стінка черева напружена. Культя пупкового канатика і ділянка пуповини набряклі та болючі. З кукси канатика виділяється гнійно-некротичний ексудат з іхорозним запахом (рис. 565).

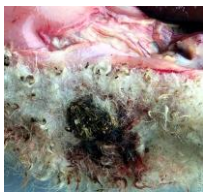


Рис. 565 – **Омфаліт.** Інфекція пуповини з некрозом *(Smith, 2006)*

Тварини приймають неприродні пози – високо підтягнене черево. За відсутності лікувальної допомоги загибель від сепсису відбувається через 1-2-і доби. Інфекція швидко поширюється внаслідок того, що пупкові судини, не облітерують, мають пряме сполучення з печінкою та сечовим міхуром новонародженої тварини.

В деяких випадках у центральній частині пупкового канатика виникають виразкові процеси, уражена ділянка має специфічний грануляційний валок, вкрита гнійним ексудатом, тривалий час не підлягає загоюванню.

Якщо патологічний процес виникає у тварин старшого віку, він набуває хронічного перебігу, пуповина тривалий час (більше 1-2 тижнів) висихає (мацерує), як ускладнення виникають артрити, пневмонії. Такі тварини відстають в рості та розвитку,

не дають належних приростів.

Без проведення своєчасного лікування розвивається сепсис і неминуча загибель тварин.

Лікування комплексне. Застосовують АБП пеніцилін із стрептоміцином в якості першого призначення шляхом підшкірної інфільтрації в основі кукси канатика (по 10-15 тис. ОД/1 кг маси тіла); аналогічна доза АБП в/м. Ін'єкції проводять вранці, вдень та ввечері.

Високий терапевтичний ефект надає парентеральне застосування гентаміцину, окситетрацикліну-200 або 100, енрофлоксацину-100 або 50 парентерально, місцева інфільтрація 7%-ним розчином іхтіолу.

Надалі здійснюють вітаміно- та протеїнотерапію, призначають дієтичні засоби та препарати, що тонізують функцію серцево-судинної системи.

В разі утворення глибокої виразки або нориці пупка, показане невідкладне оперативне втручання з метою видалення некротичних тканин. За допомогою пінцету із зубчиками захоплюють тканини в ділянці пупка та підтягують вгору, біля основи канатику створюють 2 серпоподібні розрізи й відокремлюють від навколишніх тканин. Залишок пупкового канатика підтягують із утвореної рани та відрізають після попереднього прошивання кетгутом. Рану обробляють присипками що мають антибактеріальну дію та накладають шви, використовуючи шовкові нитки.

Профілактика. Необхідно проводити роз'яснювальну роботу серед обслуговуючого персоналу, який задіяний в рододопомозі стосовно правил обробки пуповину новонароджених тварин. Пупковий канатик ефективніше розривати, на відстані 10-12 см від черевної стінки у великих тварин, попередньо розтягуючи двома руками. Припустимо розрізати скальпелем чи ножицями, але тільки в ділянці що розтягують. Такі способи забезпечують, по-перше, потовщення судинної стінки за розтягування й досить швидку зупинку кровотечі, а по-друге, це сприяє втягуванню судини в глиб пупочного канатику, що в подальшому унеможливлює контактування судин з підстилкою. Культю пуповини треба обробити шляхом занурювання у ємність із йодно-гліцериновим розчином. За надання рододопомоги, новонароджених тварин треба розміщувати на чисту тканину (мішковину або брезент). Вагітним тваринам надають регулярний моціон, утримують на збалансованих раціонах за поживними речовинами, за потреби додатково вводять до його складу дефіцитні макро-, мікроелементи у вигляді солей, вітаміни. В родильному приміщенні завжди повинно бути чисто, періодично проводять дезінфекцію.

Пупковий сепсис *(Sepsis umbilicalis)*

Пупковий (неонатальний) сепсис – це гостре інфекційне захворювання новонароджених тварин, як наслідок генералізованої інфекції в перший тиждень життя, що є однією з найчастіших причин падежу новонароджених.

Етіологія. Захворювання виникає в результаті проникнення через пуповину в організм новонародженого патогенної мікрофлори. Зазвичай захворювання викликають такі збудники, як *Escherichia coli* та інші ентеробактерії, *Streptococcus sp.* та *Clostridium perfringens.* ВУІ та народження зараженого молодняку звичайні за сальмонельозу *Salmonella sp.*; в інших випадках патогени надходять через залишок пуповини або оральним шляхом і далі кровотоком поширюються по організму.

Виникненню хвороби сприяє зниження природної резистентності новонароджених тварин за неповноцінної годівлі вагітних самок, і недотриманні ветеринарно-санітарних правил в родильному відділенні та профілакторії.

Клінічні ознаки. Початкова симптоматика неспецифічна. Перші ознаки хвороби виникають через 8-20 год після народження. Хворі тварини стають пригніченими, відмовляються від смоктання, температура тіла підвищується на 0,5-1,5^{0}С, з'являється закреп. Пупковий канатик потовщений, болючий на дотик, з нього виділяється ексудат.

За прогресування хвороби виникають ознаки септичного шоку: застійні явища, запалення слизових оболонках, зневоднення, похолодання кінцівок, утруднене дихання, з'являється м'язове тремтіння, втрата смоктального рефлексу та зростаюча загальмованість. При цьому температура тіла може бути як підвищеною, так і нормальною або зниженою.

За гострого перебігу хвороби тварини можуть швидко загинути. За легшого перебігу спостерігаються додаткові місцеві патології: менінгіт, ендокардит, абсцеси нирок та печінки або септичний артрит (захворювання суглобів).

За хронічної форми пупкового сепсису спостерігається запалення суглобів, нежить, часте дихання, хворобливий кашель. На 3-4 добу хвороби з'являється пронос, пригнічення, м'язове тремтіння.

Лікування. Для збереження життя новонароджених тварин потрібно проводити негайне лікування. За

пупкового сепсису рекомендується застосовувати АБП широкого спектру дії. Призначають в/м стрептоміцин (20 тис. ОД/кг ваги) з пеніциліном (10 тис. ОД/кг ваги тварини) 3 рази на добу.

Можна також застосовувати біцилін-3 (20 тис. ОД/кг ваги тварини) 1 раз на 3 дні; тераміцин або тетрациклін в дозі 15-20 тис. ОД/кг ваги тварини в/м 3 рази на добу, а також інші активні протимікробні засоби.

До комбінованої терапії включають поповнення втраченої рідини, нестероїдні протизапальні препарати та посилений догляд за хворими тваринами (потрібно стежити, щоб хворі тварини не переохолоджувалися.

Залежно від стану хворої тварини призначають серцеві і полівітамінні препарати.

Профілактика. Попередження пупкового сепсису пов'язане перш за все з дотриманням ветеринарно-санітарних правил в родовому відділенні і особливо за надання акушерської допомоги, за обробки пуповини. В основі профілактики лежить і підвищення резистентності організму новонароджених тварин шляхом правильної годівлі і утримання вагітних маток під час сухостійного періоду, з обов'язковим наданням активного моціону до родів та в післяродовий період.

ВАДИ РОЗВИТКУ, ВИРОДКИ ТА ГЕНЕТИЧНІ МУТАЦІЇ АБО СПАДКОВІ ХВОРОБИ ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО

До цієї групи відноситься: відсутність ануса та прямої кишки, відсутність препуційного отвору, атрезія стравоходу, контрактура суглобів, фістула урахусу, пупкова кровотеча, патології органів кровообігу (незарощення овального отвору), виродки.

Вроджена відсутність анального отвору і прямої кишки *(Atresia ani et recti)*

Вроджена відсутність анального отвору (анусу) і прямої кишки – це свого роду потворність плода, коли задній кінець прямої кишки не відкривається назовні, знаходиться безпесередньо під шкірою або розміщується в глибині тазової порожнини, а у самок іноді відкривається у піхву.

У практиці зустрічаються дві форми розвитку цієї аномалії: а) атрезія ануса – зарощення анального отвору шкірою; б) атрезія анусу і прямої кишки, коли відсутній не лише анус, а й пряма кишка, задній відділ якої закінчується у тазовій порожнині на різній відстані від умовного анусу. У першому випадку на місці анусу може пальпуватися через кишку меконій, а в іншому – ця ознака відсутня.



Рис. 566 – **Атрезія анусу.** Ймовірна причина – вірус Cache Valley *(Edmunds, 2008)*

Клінічні ознаки. Вже після першого випоювання молозива у новонародженого помітне здуття черева, неспокій, потім апетит взагалі зникає і розвивається млявість. На місці природного розташування анального отвору знаходять випинання шкіри (рис. 566), через яке прощупуються ущільнені калові маси.

Діагноз. Оглядом встановлюють відсутність анусу, пальпацією ділянки, де мав бути анус, через шкіру виявляють у тазовій порожнині, більш чи менш глибоко, твердий сліпий кінець прямої кишки.

Прогноз. Тим сприятливіший, чим ближче до шкіри розміщений задній кінець прямої кишки, і несприятливий у тих випадках, коли пряма кишка безпосередньо відкривається у піхву.

Лікування зводиться до проведення оперативного втручання, але у тих випадках, коли кінцева ділянка прямої кишки знаходиться близько до шкіри.

Після підготовки операційного поля у місці природного розташування анального отвору роблять хрестоподібний розріз шкіри або відразу відсікають овальну ділянку шкіри. Після розрізу тварині надають бокового положення тіла і спостерігають за раною. Якщо в глибині останньої з'являється вип'ячування кінця прямої кишки, його захоплюють пінцетом і підтягують до рани. Далі проводять розріз, видаляють меконій з подальшим промиванням порожнини дезінфікуючими розчинами. Потім накладаючи вузлуваті шви сполучають краї рани прямої кишки з краями шкірної рани.

Якщо прямої кишки в глибині шкірної рани не помітно, починають обережно препарувати внутрішньотазову клітковину. Після препарування, як правило, вдається віднайти кінцеву частину прямої кишки. Її обережно відділяють від клітковини і підтягують до отвору шкіри. Далі поступають аналогічно попередньому випадку – сполучають краї рани прямої кишки з краями шкірної рани, накладаючи вузлуваті шви.

Контрактура суглобів *(Contractura arthronis)*

Контрактура суглобів – обмеження рухливості суглобів внаслідок вкорочення зв'язок, сухожилків або м'язів (рис. 567).



Рис. 567 – **Ягня з дефектами суглобів**



Рис. 569 – **Анкілоз невідомої етіології.** Генералізований анкілоз усіх суглобів у новонародженого ягняти *(Eischen, 1975)*

Артрогрипоз – контрактура суглобів, коли вони не можуть ні згинатися, ні розгинатися (рис. 568). У Великобританії ряд випадків (переважно у ягнят) артрогрипозу пов'язують з внутрішньоутробною інфекцією, що викликається вірусом Шмалленберга.



Рис. 568 – **Артрогрипоз.** Ймовірна причина – вірус *Cache Valley (Smith, 2006)*

Зустрічається також ***анкілоз*** (від *грец. agkylos* – зігнутий) – порушення рухливості суглобів внаслідок зрощення суглобових поверхонь (рис. 569).

Ягнята та козенята хворіють рідше тварин інших видів.

Етіологія. Контрактури можуть бути вроджені і набуті. Вроджені виникають на фоні порушення в утриманні вагітних самок, відсутності моціону, перебуванні у вологих і недостатньо освітлених приміщеннях тощо.

Однак етіологія цього захворювання ще не зовсім з'ясована. Вважають, що контрактура суглобів виникає від неправильного розташування плода у матці за маловоддя. Сприяє цьому явищу недорозвинення м'язів та суглобів.

Деякі види патологій успадковуються.

Клінічні ознаки: різні, в залежності від локалізації і тяжкості патологічного процесу. За зігнутих у путових суглобах новонароджені за стояння спираються лише на зачіп, а за лежання висувають путові суглоби вперед.

Бувають у вигляді повного анкілозу деяких суглобів (частіше путових) або порушень постави кінцівок (опора на зачіп або навпаки, на підошву).

За пальпації в пошкодженій ділянці відмічають рубцеві потовщення в навколоартикулярних тканинах, сухожилках, зв'язках, наявність стриктур, нерухливість шкіри і значно підвищену щільність пошкоджених тканин.

Лікування. Тварин з анкілозом вибраковують. Лікуванню піддають тварин із контрактурою суглобів, але після одужання їх не допускають до розмноження. У період утримання хворої тварини забезпечують пухку підстилку з метою недопущення пролежнів.

За контрактури путового суглоба спочатку пробують накладання бандажа або гіпсової пов'язки, а в разі невдачі – виконують оперативне втручання тепотомію згиначів пальців.

Тенотомія за методом Гьотце виконують на тварині, яку попередньо релаксують рометаром, фіксують в положенні лежачи; кінцівку для оперативного втручання розташовують зверху. Литковий м'яз бере початок від дистального кінця стегнової кістки двома головками, що знаходяться по краях латеральної надвиросткової ямки. На рівні нижньої третини гомілки сухожилки обох головок з'єднуються з сухожилками поверхневого згинача пальців, двоголового, напівсухожилкового та напівперепонкового м'язів, утворюючи ахілловий сухожилок, що прикріплюється до п'яткового горба. У нижній частині гомілки вибривають ділянку шкіри та готують операційне поле. Розріз шкіри довжиною 1–2 см роблять на долоню вище верхівки п'яткової кістки. Сухожилки литкових м'язів розділяють закритими ножицями, після чого вводять тенотом під сухожилок з внутрішнього боку та розсікають його під час згинання кінцівки.

Невректомію проводять у кульшовому жолобку через розріз у верхній частині сідничної ділянки між широким та напівсухожилковим м'язами. Ці м'язи легко роз'єднуються шляхом розсічення сполучної тканини, доки не відкриється м'язове тіло литкових м'язів та їхні нерви – гілки великого стегнового нерва, що доходять до верхньої частини. Зазвичай є 2-3 нервові гілки, які резектують на відрізку 1-2 см.

Серед інших уроджених аномалій у новонароджених тварин реєструють відсутність препуційного отвору та атрезія стравоходу.

Нориця (фістула) урахусу *(Urachus patens)*

Дана патологія характеризується незакриттям урахусу після народження плода. У р а х у с (др.-грец. *οὖρον* – сеча + *χέω* – ллю, виливаю; інша назва – сечова протока) – трубчасте утворення верхнього відділу алантоїсу у ембріона та плода, що з'єднує передній відділ верхівки сечового міхура та пупковий канатик між очеревиною та поперечною фасцією, по якому сеча плода виводиться до навколоплідних вод. Кровоносні судини пуповини поступово закупорюються і порожніють, причому артерії поступово перетворюються у бокові зв'язки сечового міхура (пупково-міхурні, а пупкова вена – у круглу зв'язку печінки (пупково-печінкова).

Урахус дуже стискується на рівні пупкового кільця внаслідок скорочення кільцевих м'язів, що сприяє зарастанню. Частина сечової протоки, що залишилася у черевній порожнині, поступово розширюючись, бере участь у формуванні апікальної частини сечового міхура.

Етіологія та патогенез. Ця патологія новонароджених з'являється в результаті міцного кріплення сечової протоки до стінки черевного кільця. Тому урахус за розриву пуповини не втягується до черевної порожнини й отвір не облітерується. У нормі протока для виведення сечі після народження плода облітерується та набуває форми невеличкого рубця на верхівці сечового міхура. Якщо цього не відбувається, утворюється канал – с в и щ , н о р и ц я , ф і с т у л а , який може сполучатися з пупком та/або сечовим міхуром, що призводить до виділення сечі або інших рідин з пупка. Внаслідок постійного зволоження пуповини навколо неї спочатку виникає еритема, згодом омфаліт і запалення оточуючих тканин.

Клінічні ознаки. За збереження урахусу через нього виділяється сеча з сечового міхура, яка зволожує куксу пуповини та навколишні її тканини. Внаслідок цього навколо пупка розвивається еритема, виникають екзематичні процеси, явища запального характеру, а іноді – флегмона в ділянці пупкового кільця, які можуть стати причиною септичного процесу і загибелі новонародженого. Останні стають кволими, апетит знижується, температура зростає. Рефлекс ссання послаблюється або відсутній.

Прогноз. У більшості випадків сприятливий за умови своєчасної терапії і обережний – за розвитку абсцесів і флегмони.

Лікування нориці урахусу зводиться до перев'язування пуповини шляхом накладання прошивної лігатури і подальшим щоденним змащуванням 5% спиртовим розчином йоду.

Фістула урахусу закривається шляхом припікання пуповини 3%-ним розчином ляпісу.

Кровотеча з пупка (судин пуповини) *(Omphalorrhagia)*

За народження здорової і зрілої тварини кровотечі з пуповини практично не спостерігається, внаслідок зниження кров'яного тиску у пупкових судинах і утворенням у них тромбів.

Етіологія. Кровотеча з пуповини виникає внаслідок порушення фізіологічних процесів у новонароджених тварин, як результат загальної слабкості організму, вад клапанного апарату серця, ателектазу легенів, а також внаслідок перерізування пуповини гострим інструментом до припинення пульсації пупкової артерії.

Вона може бути артеріальною або венозною. Частіше у новонароджених кровоточать пупкові вени, рідше – пупкові артерії внаслідок загальної слабкості або недостатності дихальних рухів грудної клітини, через що повністю не закривається овальний отвір серця і не створюється негативний тиск у венозній системі.

У недоношених або фізіологічно незрілих новонароджених причинами кровотечі з пупка є неповноцінність функції дихання або розрив пуповини надто близько від пупкового кільця.

Іншими причинами можуть бути переродження судин пуповини та обрізання її гострим інструментом замість більш сприятливого для тромбозу судин розриву з попереднім їх розтягуванням.

Симптоми. За венозної кровотечі кров виділяється краплинами, за артеріальної – помітна незначна пульсація.

Прогноз. Велика втрата крові може призвести до загибелі новонародженого. У більшості випадків прогноз є сприятливим, а за великої кровотрати – обережний.

Лікування. Пуповину необхідно перев'язати, наклавши стерильну лігатуру на культю пуповини, а потім добре обробити 5% розчином йоду.

У випадках, коли пуповина обірвана поблизу пупкового кільця або дуже коротка кукса пуповини, шкіра на пупку проколюється однією або двома довгими шпильками і накладається зверху обвивний шов за допомогою шовкової нитки №3-4, а місце накладання швів обробляється розчином йоду.

Якщо новонароджений перебуває у стані асфіксії необхідно зробити йому штучне дихання. За великих крововтрат рекомендовано переливання крові від матері, а також в/в введення розчину натрію хлориду.

Пупкова грижа *(Hernia umbilicalis)*

Г р и ж а – це зміщення внутрішніх органів (частіше за все петель кишечнику і сальника) під шкіру разом з ділянкою парієтальної очеревини через розширений природний або набутий отвір черевної стінки. Може бути як вродженою, так і набутою.

Етіологія. Причиною виникнення пупкових гриж може бути недостатнє заростання пупкового отвору, а також сильне напруження черевних стінок внаслідок стрибків або падіння. Розвитку гриж сприяє неправильне обривання пуповини, різкий перехід від підсисного утримання до рослинного корму. Внаслідок такого переходу

часто виникають тимпанії, проноси, закрепи, що призводять до підвищення внутрішньочеревного тиску, і як наслідок – до виникнення гриж.

Клінічні ознаки. Характеризується наявністю в області пупка під шкірою обмежено-округлої м'яко-еластичної припухлості м'якого розміром від горіха до великого яблука, яка легко вправляється до черевної порожнини. Після вправлення вмістимого грижового мішка добре промацуються грижові ворота (пупкове кільце).

Лікування. Зазвичай пупкова грижа, яка легко вправляється до черевної порожнини, зникає протягом першого року життя тварини без будь-якого лікування.

Консервативний спосіб лікування є ефективним у молодих тварин. З цією метою використовують липкий пластир, бандаж, тиснучі пов'язки, втирання у шкіру подразнюючих мазей, підшкірне введення спирту і інших подразнюючих речовин, які призводять до реактивного запалення і розросту рубцевої тканини. Внаслідок розвитку запальних процесів, виникнення стриктур і рубців розмір грижових воріт поступово зменшується. За пупкової грижі сальник нерідко тампонує грижові ворота, фіксується стриктурами і тим самим перешкоджає виходу петель кишечника за межі черевної порожнини.

У тих випадках, коли вмістиме грижового мішка після годівлі значно збільшується у розмірах, згодом може відбуватися його запалення, некротизація, защемлення петель кишечнику, перитоніт і загибель тварини. Аби уникнути подібних наслідків варто проводити герніотомію, яка є надійним оперативним прийомом лікування пупкових гриж.

Незакриття овального отвору *(Foramen ovale apertum)*

За незакритого овального отвору між передсердями у новонароджених порушується кровообіг.

Етіологія. Основною причиною незакритого овального отвору у новонароджених є слабкий перший вдих після припинення плацентарного кровообігу або недорозвинення фіброзної перетинки. Сприяють цій патології слабка родова діяльність матері, утиск або передчасний розрив пуповини після проходження голови плода за неправильної родопомоги.

Клінічні ознаки. Дихання новонародженого слабке, часте, поверхневе. Слизові оболонки синюшні. Хвора тварина погано поїдає молозиво. Потім можливі затримання первородного калу, пневмонія та гастроентерити.

Лікування. Як тільки з'явилися перші клінічні ознаки цієї патології (слабке поверхневе дихання), тіло новонародженого обливають холодною (7-10^{0}С) водою, різко його струшують, а потім роблять нервовий масаж шкіри.

Для стимуляції дихання вводять лобелін (1%-ний розчин).

Аномалії розвитку сосків та їх нетипова кількість (політелія)
(Incrementum mamillarum abnormale et numerus earum insolitus (polythelia))

У кіз не вважається нормальною кількість сосків більше двох. Додаткові соски можуть бути помітні за народження, але їх не видно до досягнення віку декількох тижнів. Іноді два соски можуть бути зрощені, набуваючи форми риб'ячого хвосту, коли соски зростаються не повністю та їх кінці вільні. Більшість з таких утворень не розвиваються, але в деяких випадках вони можуть бути функціональними. Ця аномалія часто має спадкові механізми. У промисловому стаді таких тварин не відбраковують, а додаткові соски зазвичай видаляють (як правило, одночасно зі знерожуванням) через проблеми з придатністю вим'я до машинного доїння, а також можливого травматизму і ризику інфікування.



Рис. 570 – **Ягня з підкусом нижньої щелепи – «папуга-рот»**

Перекус/недокус щелепи *(Morsus superior/inferior maxillae)*

Для кіз рідкісне, але зустрічається, наприклад, у представників англо-нубійської породи. Якщо патологія не перешкоджає нормальному годівлі, більшість молодняку може бути успішно вирощено (проте племінне використання таких тварин не рекомендується).



Рис. 571 – **Ягня з перекусом нижньої щелепи – «свинорот»**

Зустрічаються дефекти нижньої щелепи (дисгнатія) у новонароджених ягнят: нижня щелепа може бути занадто короткою – недокус чи «рот папуги» (рис. 570); перекус нижньої щелепи, або «свинорот» (рис. 571).

Розчленіння піднебіння *(Fissura palati)*

Патологія стає помітною під час годівлі, коли молоко починає витікати з ніздрів козеняти. За серйозної аномалії нормальна годівля неможлива. Рекомендовано забій. В інших, більш легких, випадках козеня можна зберегти.

Ентропіон (заворот повік) *(Entropium (palpebra inversa))*

Патологію необхідно швидко розпізнати до настання незворотного ураження очей. Повіки завертаються всередину, по направленню до очного яблука так, що вії труться в роговицю. Частіше вражаються нижні повіки. Повіку можна вивернути в нормальне положення, але зазвичай вона завертається знову.

Лікування оперативне.

ГЕНЕТИЧНІ МУТАЦІЇ АБО СПАДКОВІ ХВОРОБИ

Генетичні мутації або спадкові хвороби можуть призводити до різних порушень АНР козенят, таких як неповний розвиток або аномалії органів у плода, неправильне формування кінцівок, черепа або інших частин тіла, аборти та змертвіння. Найбільш поширена генетична аномалія у зааненських кіз – це народження інтерсексів.

Інтерсекс – це стан, за якого у тварини присутні ознаки обох статей, але різною мірою вираженості. Наприклад, у тварини можуть бути статеві органи самця та самки, при цьому один з них може бути більш розвиненим або функціонально активним. Відмінність інтерсексів від гермафродитів у тому, що вони зазвичай мають недорозвинуті несиметричні статеві органи, тоді як гермафродити мають повністю розвинені і функціонально активні органи обох статей.

ЗАРАЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ПЕРІОД НОВОНАРОДЖЕНОСТІ

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Серед великої кількості захворювань новонароджених і молодняка ДРХ особливе місце посідають інфекційні хвороби, підступність яких полягає у швидкому поширенні, що супроводжується великою смертністю тварин, а також різким зниженням продуктивності та санітарної якості отримуваної від них продукції.

В основному під інфекційними хворобами маються на увазі такі, які передаються від хворої тварини до здорової. Їх викликають мікроби, гельмінти (паразитичні черв'яки, глисти), кліщі тощо. буд. Особливу групу становлять хвороби, причиною яких є мікроби. До них відносяться віруси, бактерії, гриби, рикетсії. Мікроби, які живуть не тільки за рахунок господаря, але й завдають йому шкоди, є паразитами – це хвороботворні мікроби. Проникаючи до організму тварини, вони отруюють її продуктами своєї життєдіяльності, викликаючи функціональні та морфологічні порушення.

Здатність мікроорганізмів викликати захворювання називають патогенністю (розрізняють патогенні та вірулентні збудники). Виникненню інфекції сприяють три фактори: наявність збудника, сприйнятливість організму та відповідні умови внутрішнього та зовнішнього середовища.

Розрізняють первинні та вторинні джерела інфікування. Первинне джерело – це хвора тварина та її виділення (слина, екскременти), труп зараженої тварини, інфікована сировина (шкіра та шерсть). Вторинним джерелом можуть бути інфікований ґрунт та вода. Хвора тварина виділяє збудника інфекції у зовнішнє середовище разом із випорожненнями, слиною, молоком. Цими виділеннями заражаються корми, підстилки, навколишні предмети, що стають передавачами збудників.

Переносниками зарази можуть бути не тільки хворі тварини, але й здорові, які самі не хворіють і несприйнятливі до захворювання, але активно розносять хвороботворні мікроби в навколишньому середовищі. Сприяти поширенню хвороби можуть також щури і миші, мухи, комахи, собаки і кішки, дикі тварини, люди, а також автотранспорт і візки, що заїжджають на заражену територію.

Виявлено кілька шляхів проникнення інфекції до здорового організму:

- через травний тракт разом із кормами та водою (аліментарний шлях);
- через дихальні шляхи за вдихання зараженого повітря (аерогенний шлях);
- за осіменіння (статевий шлях);
- за сумісного перебування тварин (контактний шлях).

Інфекційні захворювання дуже небезпечні, важковиліковні і практично в 99% випадків вимагають втручання ветеринара.

Анаеробна дизентерія ягнят *(Dysenteria anaerobica agnorum)*

Етіологія. Збудником цього захворювання є анаеробний мікроорганізм *Clostridium*, токсини якого можуть спричиняти виразки та некроз певних частин кишечнику. Велика кількість токсинів може потрапляти в кров, провокуючи системну інтоксикацію. Цей патоген досить тривалий час може виживати у зовнішньому середовищі.

Анаеробна дизентерія у ягнят поширена в пік сезону ягнніння і вражає молодняк віком до 5 днів. Збудник надходить від інфікованих ягнят, які виділяють мікроорганізми у зовнішнє середовище через свої калові маси. Контамінування збудника відбувається через забруднене вим'я маток під час ссання, підстилку та інші предмети.

Клінічні прояви. У новонароджених ягнят гостра форма токсикоінфекції, характеризується геморагічним запаленням тонкого відділу кишечника та проносами. Рівень летальності серед ягнят сягає понад 80-100%.

Захворювання має гострий перебіг. Клінічна картина характеризується діареєю зі специфічним запахом та можливими геморагічними включеннями. У хворих ягнят спостерігається пригнічений стан, згорблена поза, відсутність смоктального рефлексу та прогресуюча загальна слабкість.

Діагноз встановлюють враховуючи клінічні ознаки та результати бактеріологічних досліджень біосубстратів.

За диференційної діагностики виключають сальмонельоз. Тварини які перехворіли набувають активного імунітету.

Лікування. Застосовують гіперімунну сироватку, АБП (синтоміцин), САП (норсульфазол).

Профілактика. Дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил за утримання та годівлі тварин, активна імунізація маток за 1 міс. до окоту, пасивна імунізація ягнят у перші години життя специфічною сироваткою.

Сказ *(Rabies)*

Етіологія. Гостре вірусне захворювання з тяжкими незворотними ураженнями нервової системи, в більшості випадків призводить до загибелі. Хворіють усі сільськогосподарські, хатні, дикі тварини, найбільше вразливий молодняк, а також людина.

Захворювання провокується вірусом, який є термолабільний (за температури 60^0С знешкоджується через 5-10 хв), але є досить стійким до низької температури, також швидко інактивується за дії засобів що містять луги та кислоти, в той же час відносно стійкий до дії фенольних та йодистих сполук.

Джерелом інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус зі слиною у зовнішнє середовище а також передають через укус. У слині збудник зберігається 8-10 діб до появи захворювання, інкубаційний період хвороби триває від кількох діб до місяців, в середньому 3-6 тижнів. Вірус з місця травмування через укус розповсюджується нервовими стовбурами до спинного а потім головного мозку, пошкоджує нервові клітини, що обумовлює невротичні прояви захворювання.

Виникнення клінічної симптоматики хвороби від початку зараження триває кілька діб, в деяких випадках навіть місяців.

Клінічні прояви. У ДРХ захворювання частіше набуває тихої форми, що характеризується хрипким меканням, гіперсалівацією, хиткою ходою, алатріофагією, паралічами кінцівок вже на 2-гу добу. За буйної форми хворі тварини збуджені, намагаються втекти, кидаються на оточуючі предмети, риють землю кінцівками. Діагноз на сказ передбачають на підставі епізоотологічної ситуації, поширеності хвороби та специфічної клінічної симптоматики ознак хвороби, підтвердження діагнозу відбувається лабораторним дослідженням трупів.

Лікування. Неефективне. Хворих тварин слід ізолювати та викликати лікаря ветеринарної медицини.

Профілактика. Обов'язкова вакцинації тварин та боротьба з безхатніми собаками. Хижих тварин, які покусали людей, підлягають за можливості ізоляції та утриманню під наглядом впродовж 30 діб.

Брадзот *(Bradzot)*

Етіологія. Збудник хвороби – спороутворююча анаеробна паличка, що продукує токсин в організмі ураженої тварини. Збудник досить вразливий до дії дезінфікуючих розчинів.

Джерелом розповсюдження збудника інфекції є хворі тварини, які інфікують навколишнє середовище (ґрунт, пасовище, корм, вода). Зазвичай уражаються добре вгодовані особини. Поширенню хвороби сприяє висока щільність тварин на одиницю площини на пасовищах із недостатнім травостоєм. Брадзот характеризується ензотичністю. Хвороба частіше перебігає в блискавичній формі: тварини які напередодні не

мали клінічної симптоматики наступної доби гинуть з проявом судом.

Клінічні прояви. Гостра інфекційна хвороба овець та кіз характеризується загальною інтоксикацією та геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга. Захворюваність серед кіз та овець різних вікових груп сягає 30%, а загибель – 100%.

Інколи хвороба триває кілька годин, при цьому спостерігається синдром збудження, хитка хода, мимовільні вимушені рухи.

Тварини скрегочуть зубами, споживають корм тримають його у роті не заковтучи. Коли закінчується період збудження, уражені тварини падають, запрокидують голову назад, витягують кінцівки, гинуть.

Діагноз передбачає врахування специфічних симптомів, результатів патологоанатомічного розтину трупів з подальшим бактеріологічним дослідженням біосубстратів від свіжих трупів.

Лікування. Ефективне лікування не розроблене.

Профілактика. Повинна проводитись активна імунізація із використанням полівалентного анатоксину, що дає змогу одночасної профілактики інфекційної ентеротоксемії та анаеробної дизентерію ягнят. Біорепарат використовують дворазово з інтервалом 25 діб. За виявлення симптомів захворювання тварин треба негайно ізолювати, інших тварин вакцинують та переводять на стійлове утримання. Трупи тварин які загинули, знешкоджують разом із шкурами.

Інфекційна ентеротоксемія овець *(Enterotoxaemia infectiosa ovium)*

Етіологія. Збудник – спороутворюючий анаероб клостридія, що утворює капсули в організмі тварини і активно розмножується в кишечнику. Утворює токсини, що транспортуються у кровоносне русло, спричиняючи хворобу. Спорові форми мікроорганізмів стійкі у рідкому середовищі, зберігаються впродовж років в ґрунтах пасовищ та навколишньому середовищі, за кип'ятіння гинуть впродовж 90 хв.

Джерело збудника інфекції – хворі особини та тварини-бацилоносії. Вівці та кози уражуються частіше в теплий сезон року навесні та восени за надходження клостридій з кормами та водою до ШКС, сприяють інфікуванню первинні хвороби системи травлення, етіологічними чинниками є різка зміна режиму годівлі, гельмінтози та інших фактори.

Клінічні прояви. Вражає нервову систему, що призводить до швидкої загибелі вгодованих тварин. До зараження сприйнятливі різні вікові групи овець та навіть кіз. Інфекційна ентеротоксемія має блискавичний, гострий та хронічний перебіг.

За блискавичного перебігу здорових з вечора напередодні тварин знаходять вранці загиблими або реєструють симптоми пригнічення, скуті рухи, що змінюються вимушеними. Тварини втрачають рівновагу та гинуть з проявом судом впродовж декількох хвилин. Температура тіла в межах норми.

За гострий перебіг хвороби триває 1 добу.

Хронічний перебіг реєструється у тварин які мають низьку вгодованість, характеризується загальною слабкістю, анорексією, діареєю, анемічністю та іктеричністю слизових оболонок, симптомами розладу нервової системи. Хвороба перебігає впродовж 5-6 діб.

Діагноз ставлять на підставі клініко-епізоотологічних даних, із врахуванням результатів лабораторного дослідження матеріалу від тварин які загинули. За диференційної діагностики виключають брадзот, сибірку, отруєння.

Лікування. На початку хвороби використовують схему лікування комбінованого застосування гіперімунної сироватки та АБП.

Профілактика. До початку сезону хвороби за місяць застосовують вакцину. Хворих тварин підлягають ізоляції та лікуванню, клінічно здорових тварин переводять на стійлове утримання та призначають їм гіперімунну сироватку. Проводити патологоанатомічний розтин трупів, використовувати вовну та шкури загиблих тварин суворо забороняється.

Контагіозна ектима (контагіозний пустульозний дерматит)

(Ecthyma contagiosum (dermatitis pustulosa contagiosa))

Етіологія. Збудник – вірус з роду парапоксвірусів, який виділяють із вмісту папул та пухирців. Вірус дуже стійкий до впливу зовнішнього середовища, у сухих струпах за кімнатної температури зберігається майже 20 років, у вологому середовищі - менш стійкий. За нагрівання до 60-65^{0}С гине впродовж декількох хвилин.

Джерело інфікування – хворі та перехворіли тварини, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з відпалими струпами, скоринками та закінченнями з ротової порожнини. Місцем проникнення інфекції можуть стати невеликі ранки внаслідок прорізування зубів, випасу на пасовищах із колючими або сухими рослинами,

годування грубим колючим сіном. Вівцематки заражаються від ягнят-сосунів за ссання.

Клінічні прояви. Вірусна хвороба, що характеризується утворенням папул, пухирців та пустул переважно на слизовій оболонці ротової порожнини, шкірі губ. Хворіє також і людина. Загибель серед овець становить 5-10%, ягнят – до 90%. Період інкубації збудника хвороби триває 6-8 діб. Захворювання перебігає полісимптомно: на початку з'являються рожево-червоні ерітеми в ділянці кута губ на шкірі, потім на їх місці утворюються везікули, що через добу перетворюються на пустули з гнійним вмістом. За розривання стінки пустул, ексудат підсихає, утворюються крусти сірувато-коричневого кольору, через 10-14 діб кірочки відторгаються. Процес поширюється з голови на шкіру грудної клітини, внутрішню сторони стегон, статевих органів. Хвороба нерідко ускладнюється некробактеріоз.

Діагноз ставлять на підставі врахування клінічних ознак та лабораторних досліджень біосубстратів.

Специфічних схем лікування не розроблено. Слизову оболонку ротової порожнини протягом 5-10 діб щодня обробляють йодистими препаратами на гліцериновій основі. За ураження шкіри губ, голови, вим'я використовують синтоміцинову емульсію. За ускладнення некробактеріозом ягнятам призначають біоміцин.

Профілактика. Профілактичні заходи, що запобігають надходженню збудника в господарство. Застосовують вакцинопрофілактику. Заражені пасовища не рекомендується використовувати протягом двох років.

Лептоспіроз *(Leptospirosis)*

Етіологія. Збудником захворювання є мікроорганізм лептоспіра, який помітно чутливий до дії дезінфекційних засобів і швидко гине під впливом високої температури. Основними джерелами збудника є хворі та реконвалесцентні тварини, які протягом тривалого часу виділяють лептоспіру із сечею. Інфікування найчастіше здійснюється через забруднені корми та воду.

Клінічні прояви. Лептоспіроз характеризується такими симптомами, як гіпертермія, анемія, жовтяниця, аборти у вагітних тварин або народження нежиттєздатного приплоду, порушення функції нирок (гемоглобінурія - наявність гемоглобіну в сечі), некротичні ураження слизових оболонок і шкіри, а також атонія травного тракту.

Перебіг захворювання може мати гостру, підгостру, хронічну або безсимптомну форму. У дорослої ДРХ хвороба часто протікає без явних клінічних ознак, тоді як молодняк найчастіше страждає від її гострої форми.

За гострого перебігу спостерігається підвищення температури тіла, гемоглобінурія, жовтяничне забарвлення слизових оболонок і шкірного покриву, некроз тканин очей, слизових ротової порожнини та окремих ділянок шкіри. Також нерідко виникають порушення дефекації у вигляді проносу або запору. У вагітних тварин трапляються аборти.

У підгострій формі захворювання клінічні ознаки подібні до гострої форми, але менш виражені. Хронічна форма характеризується слабкою маніфестацією симптомів, прогресуючим виснаженням організму та зменшенням продуктивності.

Діагноз встановлюють на основі клініко-епізоотологічних даних та лабораторних досліджень крові. Специфічні антитіла у крові з'являються вже на 5-7-му добу після зараження, водночас через 10-20 діб розвивається стан лептоспіроносійства, яке може тривати від одного до двох років. Відсоток лептоспіроносіїв серед ДРХ складає зазвичай 1-5 %, зрідка доходячи до 10-20 %.

Диференціальна діагностика лептоспірозу повинна враховувати можливість бруцельозу, кампілобактеріозу, трихомонозу, сальмонельозу та інших захворювань зі схожими симптомами.

Лікування. У терапії використовують АБП стрептоміцин, який вводять в/м протягом 4-5 діб.

Профілактика. Попередження захворювання включає карантинну ізоляцію новоприбулих тварин, проведення дератизаційних заходів та плановий моніторинг стану поголів'я. Хворих тварин ізолюють і лікують, паралельно проводячи обробку інших тварин від потенційного інфікування. У регіонах епізоотичного неблагополуччя застосовують полівалентну вакцину для профілактики лептоспірозу у тварин.

Лістеріоз *(Listeriosis)*

Етіологія. Лістеріоз - це інфекційне захворювання, що вражає ДРХ, різні види тварин, включно з домашньою птицею, а також може передаватися людині. Характеризується ураженням нервової системи, септичними проявами, абортами та маститами. Збудником є бактерія лістерія, яка відзначається високою стійкістю у зовнішньому середовищі та може тривалий час зберігатись у ґрунті, воді та на рослинах. Загальновживані дезінфікуючі засоби здатні швидко її нейтралізувати.

Джерелом інфекції виступають хворі або перехворілі на лістеріоз тварини, які виділяють збудника із сечею, калом, молоком, виділеннями з носової порожнини, очей, статевих органів, а також тварини-носії. У

природному середовищі резервуарами інфекції є гризуни та деякі дикі тварини. Зараження відбувається аліментарним шляхом, аерогенним методом або через пошкоджену шкіру та слизові оболонки статевих органів овець і кіз. Захворюваність частіше спостерігається в зимово-весняний період.

Клінічні прояви. Інкубаційний період лістеріозу становить від 7 до 30 днів. Захворювання може перебігати гостро, підгостро або хронічно. Від інших інфекційних хвороб воно відрізняється численними клінічними формами: нервовою, септичною, генітальною, атиповою та безсимптомною.

Нервова форма супроводжується пригніченням стану тварини, відмовою від корму, світлобоязню, сльозотечею, підвищенням температури тіла, судомами, діарєєю, коматозним станом і викривленням шиї. Тривалість цієї форми зазвичай не перевищує 10 днів, більшість тварин гинуть.

Генітальна форма проявляється абортами у другій половині вагітності, затриманням посліду, ендометритами та маститами.

Атипова форма зустрічається рідко й характеризується лихоманкою, явищами пневмонії та гастроентериту.

Діагноз встановлюється на основі клінічних ознак та лабораторного дослідження постмортального матеріалу.

Лікування. Ефективність лікування зазвичай низька. Однак у ранньому періоді захворювання препаратами вибору можуть бути АБП тетрациклінової групи, такі як хлортетрациклін, окситетрациклін чи тетрациклін.

Профілактика. З метою недопущення розповсюдження збудника необхідно проводити регулярні дератизаційні заходи та контролювати якість кормів, особливо силосу. У разі виявлення хворих тварин вводяться карантинні обмеження на переміщення худоби. Тварин із ознаками ураження нервової системи направляють на вимушений забій. Решту худоби вакцинують або призначають короткий курс антибіотикотерапії, вводячи ліки п/о в терапевтичних дозах 1-2 рази на добу протягом 7 діб.

Некробактеріоз *(Necrobacteriosis)*

Етіологія. Хворобу спричиняє паличкоподібна бактерія, яка є постійною мікрофлорою ШКС (зокрема у рубці жуйних тварин) і широко поширена в навколишньому середовищі. Збудник достатньо стійкий до дії дезінфікуючих засобів: у розчині формальдегіду або креоліну він гине через 20 хв, у розчині їдкого натру – через 10 хв, а за температури 100^0С – лише за 1 хв.

Джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини, а також здорові носії. Зараження відбувається за потрапляння збудника до ґрунту, особливо у зволожених місцях, де бактерії некрозу можуть постійно перебувати. Некробактеріоз зазвичай активізується у вологі сезони, а також за утримання тварин у надто вологих приміщеннях із сирими підстилками та на брудному ґрунті. До інфікування сприяють травми шкіри чи слизових оболонок.

Клінічні прояви. Хвороба характеризується відмиранням тканин і гнійним руйнуванням шкіри між ратицями та в ділянці вінчика. У деяких випадках ураження може поширюватися на вим'я, ротову порожнину, статеві органи, печінку, легені тощо. У молодих тварин можливе утворення некротичних уражень слизової оболонки ротової порожнини. Некробактеріоз може вражати від 30% до 90% тварин у неблагополучному стаді, а рівень смертності досягає 10% і більше.

Інкубаційний період триває до трьох діб. У хворих тварин з'являється кульгавість. Під час огляду ділянки міжкопитної щілини й вінчика спостерігаються гіперемія та набряк. У подальшому ділянка почервоніння збільшується, виникає серозний випіт і утворюється виразка з рваними краями. Уражена кінцівка стає гарячою на дотик та дуже болючою. Тварина пригнічена, відмовляється від корму, температура тіла підвищена. У разі виявлення ознак захворювання зі змінами шкіри між ратицями або слизової оболонки ротової порожнини, необхідна негайна допомога лікаря ветеринарної медицини, оскільки подібні симптоми спостерігаються й за інших небезпечних вірусних захворювань, таких як ящур.

Діагноз встановлюють враховуючи клінічні симптоми та результати бактеріологічних досліджень. Хворобу слід диференціювати від копитної гниллі, контагіозної ектими овець і кіз, інших неінфекційних захворювань.

Лікування передбачає хірургічну обробку некротичних ділянок з видаленням уражених тканин, промивання ран розчином Мангану або гідрогену пероксиду. В/м вводять АБП: хлортетрациклін, дибіоміцин або дитетрациклін.

Профілактика. Для попередження захворювання важливо забезпечити у стійлах суху підстилку, своєчасно обрізати та розчищувати ратиці тварин. У разі появи інфекції хворих тварин слід ізолювати та

лікувати. Решту тварин оглядають і, за наявності ран або пошкоджень на ратицях, обробляють їх дезінфікуючими розчинами, такими як креолін, формалін, мідний купорос протягом 3-5 діб.

Віспа *(Variola)*

Етіологія. Збудником захворювання є вірус із родини *Poxviridae*, відомий як вірус віспи. У клітинах тканин, які не піддаються процесам гниття, зокрема в сухих кормах, відпалій кірці чи струпах, а також у холодний період року, збудник може зберігати свою життєздатність упродовж кількох місяців. За умов зберігання у темному та прохолодному середовищі вірус залишається активним до двох років. Він проявляє високу стійкість до дії дезінфікуючих засобів.

Джерелами інфекції є інфіковані тварини та вірусоносії як у період інкубації захворювання, так і після клінічного одужання. Інфіковані тварини виділяють вірус у зовнішнє середовище разом із відторгнутим епітелієм, слизовими виділеннями з носа, рота та очей. Основними чинниками передачі патогена є предмети догляду та корми. Зараження відбувається аерогенним, контактним або аліментарним шляхами. Найчастіше спалахи віспи спостерігаються у зимовий період і на початку весни, причому в цей час хвороба зазвичай перебігає важче.

Клінічні прояви. Віспа є висококонтагіозним вірусним захворюванням, яке вражає як тварин, так і людину, і характеризується лихоманкою та появою висипу у вигляді вузликів, які можуть перейти у гнійники. Летальність становить 20-90%, особливо серед молодняку у холодний період року. Інкубаційний період триває 3-14 діб. Захворювання може мати гострий, підгострий, хронічний, абортивний або прихований перебіг.

У овець, хворих на віспу, зазвичай реєструють набряк повік, а також гнійно-слизові виділення з очей і носа. Висипання у формі віспин з'являються на ділянках тіла з рідким волосяним покривом: морда, кінцівки, хвіст і вим'я. У баранів часто ураження спостерігаються на мошонці. Вузлики некротизуються й утворюють струпи, які відпадають на 5-6 добу. Тяжкі форми хвороби супроводжуються значними ураженнями шкіри та виникненням геморагічної форми (так звана "чорна віспа"), що проявляється виснаженням, ураженням очей та суглобів. Тривалість хвороби зазвичай становить 20-28 діб. Найбільш сприйнятливими до віспи є вівці романівської породи та тонкорунні вівці.

У кіз клінічні ознаки захворювання подібні до симптомів у овець, проте частіше віспини локалізуються на вимені. Козенята-сосуни нерідко мають атиповий перебіг хвороби з ураженням слизових оболонок ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів і травного тракту. Доба тривалості захворювання у кіз зазвичай становить 10-15 днів. Найважче переноситься віспа серед кіз ангорської та придонської порід; у вагітних кіз часто фіксуються випадки аборту.

Діагноз встановлюється на основі клінічного обстеження тварини, аналізу епізоотологічних даних і результатів лабораторних досліджень крові.

Лікування. Для запобігання ускладненню патологій застосовуються АБП та гамма-глобуліни. Віспини на шкірі пом'якшують нейтральними жирами, мазями або гліцерином, а уражені ділянки обробляють припікаючими засобами, такими як йод, хлорамін тощо. Носову порожнину та кон'юнктиву промивають теплою водою і зрошують розчином борної кислоти або настоєм ромашки.

Тваринам надають необмежений доступ до води, додаючи до неї йодид калію. Тварини реконвалісценти отримують довічний імунітет.

Профілактика. Основним заходом профілактики є запобігання проникненню вірусу. Хворих і підозрілих тварин ізолюють і лікують, вводять карантин, який припиняється через 20 днів. Молоко від хворих тварин кип'ятять впродовж 5 хв. Трупи разом зі шкірою та вовною знищують шляхом спалювання. Клінічно здорових тварин імунізують вакцинами.

Пастерельоз *(Pasteurellosis)*

Етіологія. Збудником хвороби є бактерія пастерела, яка має низьку стійкість до впливу дезінфікуючих засобів і гине за нагрівання до 70-90^{0}С за 5-10 хв. У ґрунтах та воді вона залишається життєздатною до 26 діб, а в гної – до 72 діб. Хворі та тварини реконвалісценти виділяють бактерії у зовнішнє середовище через носові виділення та калові маси. Виникнення хвороби може спостерігатися в будь-яку пору року, при цьому важливу роль відіграють стресові фактори. Основні шляхи зараження – аліментарний та аерогенний. Летальність коливається від 10% до 75%.

Клінічні прояви. У разі гострого перебігу хвороба проявляється симптомами септицемії – це форма сепсису, у крові виявляються патогенні мікроорганізми без залучення різних органів і тканин до запального процесу. Також спостерігається геморагічне запалення слизових оболонок дихальних шляхів і кишечника.

Людина також може бути сприйнятливою до цього захворювання. Виділяють надгострий, гострий, підгострий і хронічний перебіг хвороби. Інкубаційний період становить від кількох годин до 2-3 діб, інколи більше.

За надгострого перебігу тварини дуже швидко гинуть – після різкого підвищення температури тіла та діареї або навіть без жодних симптомів. За гострого перебігу температура тіла у ДРХ підвищується до 41-42^{0}С, з'являються значна пригніченість, симптоми ураження дихальних органів (виділення з носа, кашель, хрипи), кон'юнктивіт, набряки в ділянці міжщелепного простору та грудної клітки, іноді спостерігається діарея. Хвороба триває до 5 діб, хоча інколи переходить у хронічну форму. За хронічного перебігу ознаки легеневого ураження слабшають, однак прогресують слабкість та виснаження. Спостерігаються схуднення, анемія та набрякання суглобів кінцівок.

Діагноз встановлюється на підставі клініко-епізоотологічних даних і результатів бактеріологічного дослідження внутрішніх органів тварин після їх загибелі. За діагностики слід виключити такі захворювання, як паратиф і сибірка.

Лікування. Хворим тваринам призначають введення протипастерельозної гіперімунної сироватки, АБП тетрациклінового ряду, САП, а також симптоматичне лікування.

Профілактика. Превентивні заходи включають вакцинацію клінічно здорових, імунізацію всіх тварин, які контактували з хворими, ізоляцію заражених тварин і проведення ретельної дезінфекції приміщень.

Сальмонельоз, або **паратиф** *(Salmonellosis, paratyphoidea)*

Етіологія. Захворювання викликається бактерією сальмонелою, яка є недостатньо стійкою до дії дезінфікуючих засобів. Найчастіше хворіють тварини в перші дні життя (рідше – старшого віку), заражаючись від уражених хворобою тварин або бактерій-носіїв. Інфекція може передаватися протягом усього року, проте найчастіше спалахи фіксують у зимово-весняний період. Зараження відбувається аліментарним шляхом – через інфіковані молоко або корм.

До факторів передачі збудника належать також підстилка, предмети утримання та догляду, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. На них можуть потрапляти випорожнення (кал, сеча) та інші виділення хворих тварин, що містять сальмонели.

До захворювання сприятливий молодняк, особливо після відлучення від маток або за переведення на збірне молоко. Воно супроводжується ураженням кишечника, легень, печінки та інших органів. Загибель серед ягнят може становити 40-50%.

Симптоми. Інкубаційний період триває від 1 до 8 діб. Хвороба перебігає гостро або хронічно. У разі гострого перебігу у тварин спостерігається підвищення температури тіла, вони стають малорухливими та більшість часу лежать. На 2-3 добу з'являється пронос; калові маси рідкі, з домішками слизу, інколи крові. Зазначаються тахіпное та кон'юнктивіт. Якщо протягом 3-5 діб тварина не загинула, захворювання набуває хронічної форми. В цьому випадку виникають кашель, задишка, пневмонія, запалення суглобів. Хворі тварини зазвичай гинуть протягом 5-10 діб, однак деякі можуть виживати, хоча після одужання довгий час відстають у розвитку та розвитку, залишаються джерелом зараження для здорових тварин. У тварин які одужали, поступово формується імунітет.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних та результатів бактеріологічного і серологічного досліджень крові й тканин загиблих тварин. За диференційної діагностики сальмонельозу необхідно виключати анаеробну дизентерію.

Лікування. Призначають АБП (синтоміцин, левоміцетин, хлортетрациклін, тераміцин), САП (норсульфазол, етазол) та нітрофуранові засоби (фуразолідон, фурагін). Високу ефективність спостерігають від комбінованої схеми лікування з урахуванням сумісності протимікробних препаратів.

Профілактика. Для запобігання захворюванню необхідно забезпечити вагітним тваринам повноцінну годівлю. Молодняку рекомендується додавати в раціон пробіотики та премікси. Як профілактичний захід вівцематок та ягнят віком 6 днів вакцинують проти сальмонельозу. Для дезінфекції використовують хлорне вапно з вмістом 25 % активного Хлору або 20 %-ву суспензію гашеного вапна.

Сибірка *(Anthrax)*

Етіологія. Збудником сибірки є паличкоподібний мікроорганізм, який добре росте в простих поживних середовищах. У довкіллі цей збудник утворює спори, які зберігають життєздатність упродовж тривалого часу – як у ґрунті, так і у воді (місяцями, а іноді й роками). Спори сибіркового мікроорганізму надзвичайно стійкі до впливу високих температур і дезінфікуючих засобів: вони витримують кип'ятіння протягом 30 хв, залишаються активними в слабких дезінфікуючих розчинах до 40 діб і навіть у концентрованих розчинах можуть виживати

до 1 год.

Тварини зазвичай заражаються під час випасу або через корми, які були контаміновані спорами сибірки з ґрунту. Люди інфікуються під час обробки туш або розтину трупів тварин, що хворіли на сибірку.

Клінічні прояви. Хвороба може перебігати блискавично, гостро чи хронічно.

За блискавичного перебігу тварина стає збудженою, температура тіла підвищується до 41-42^{0}С, слизові оболонки очей набувають ціанотичного відтінку. Тварина раптово падає і гине в судомах.

Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 42^{0}С, тремтінням, ціанотичністю слизових оболонок очей, крововиливами, тимпанією рубця. Тривалість захворювання – від 2 до 3 діб.

Хронічний перебіг супроводжується виснаженням, набряками в ділянці нижньої щелепи, а також запаленням та збільшенням підщелепних і заглоткових лімфатичних вузлів. Часто сибірка проявляється у формі так званих карбункулів: у місцях проникнення збудника та інших ділянках тіла виникають щільні, чітко окреслені болісні набряки шкіри та підшкірної клітковини. Згодом у центрі цих набряків формуються виразки.

Трупи тварин, які загинули від сибірки, мають характерні ознаки: тіло здувається, задубіння відсутнє, з рота, ніздрів та анального отвору виділяється незгорнута темна кров або кров'яниста рідина. На шкірі можна помітити набряки.

Лікування. Проводиться виключно лікарем ветеринарної медицини. Застосовують внутрішньом'язово протисибіркову сироватку або гамма-глобулін, АБП пеніцилінового ряду та інші препарати.

Профілактика. Категорично забороняється проводити патрозтин туш або знімати шкіру з тварин за підозри на сибірку. Основою профілактичних заходів є регулярна вакцинація тварин. Дорослу ДРХ вакцинують двічі на рік з інтервалом у 6 міс. Молодняк вакцинують у віці 3 міс. із подальшою ревакцинацією кожні 3 міс. У тварин, що перехворіли, формується стійкий і тривалий імунітет.

Трихофітія *(Trichophytosis)*

Етіологія. Захворювання спричиняється грибами роду Trichophyton, які вирізняються високим ступенем стійкості до впливу температурних коливань та дії дезінфекційних засобів. Дані патогенні організми здатні тривалий час зберігати свою життєздатність у зовнішньому середовищі, зокрема на підстильці, у ґрунті та на різних поверхнях, таких як дерев'яні предмети. Природними резервуарами інфекції виступають комахи-шкідники та дрібні гризуни, зокрема миші та щури. Основним джерелом збудників стають хворі або ті, хто одужали, але залишаються носіями грибів. Вони сприяють поширенню інфекції через забруднення навколишнього середовища, зокрема приміщень і предметів інвентаря. Несприятливі чинники, такі як низький температурний режим у осінньо-зимовий період та травми шкіри, є передумовами для розвитку дерматомікозу, відомого як стригучий лишай.

Клінічні прояви. Грибкове ураження шкіри характеризується виникненням чітко обмежених ділянок алопеції округлої форми. На цих ділянках волосся обламане біля основи, а шкіра покрита лусочками та крустами. Людина також є сприйнятливою до цього захворювання. Інкубаційний період становить від семи днів до 1 міс. Захворювання зазвичай має хронічний перебіг із формуванням на шкірі безволосих плям округлої конфігурації, які покриваються лусочками та сіруватими крустами. Найбільш уражуваними є ділянки морди біля очей, носа та вух, шкіра голови, шиї та кінцівок.

Діагностика базується головним чином на врахуванні характерних клінічних ознак захворювання. Додатково застосовуються методи ультрафіолетового опромінення уражених ділянок шкіри для візуалізації характерного свічення патогена. До того ж проводиться лабораторне мікроскопічне дослідження матеріалу, отриманого шляхом зішкрібання із інфікованих зон.

Лікування. Терапевтичні заходи включають обробку уражених ділянок шкіри фунгіцидними засобами. Для терапевтичної та профілактичної мети використовуються живі або інактивовані вакцини, які характеризуються високою ефективністю, безпечністю та низькою токсичністю. Дози вакцин для терапевтичного застосування, як правило, вдвічі перевищують їх профілактичну.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на проведення вакцинації поголів'я тварин та реалізацію комплексу санітарно-гігієнічних заходів у приміщеннях і на відкритих територіях.

Ящур *(Aphtae epizooticae)*

Етіологія. Збудником захворювання є один із семи типів вірусів роду афтовірусів, який відзначається високою стійкістю у зовнішньому середовищі. Наприклад, за умов відносної вологості 30-40% та температури 18^{0}С висушений вірус здатний зберігати інфекційну активність до двох років. Основними джерелами інфекції є інфіковані тварини, включаючи тих, що перебувають у інкубаційному періоді (який триває від 2 до 21 доби), а

також тварини, які вже перенесли захворювання.

Клінічні прояви. Ящур є гострим і високо заразним вірусним захворюванням, яке вражає парнокопитних тварин. У овець інкубаційний період триває здебільшого 2-3 доби. Характерними ознаками є ураження кінцівок у ділянці вінчика та щілини між ратицями, рідше спостерігаються ураження слизової оболонки ротової порожнини. Симптоматика включає лихоманку, анорексію, відсутність жуйки, кульгавість, загальне пригнічення. За пересування, хворі тварини відстають від стада та лежать. Тривалість хвороби зазвичай становить близько двох тижнів. У ягнят патологія нерідко супроводжується гастроентеритом із високою ймовірністю летального наслідку.

У кіз клінічні прояви зазвичай подібні до тих, що спостерігаються у овець, однак досить часто у них додатково уражається вим'я.

Після перенесення ящуру одного вірусного типу тварина може інфікуватися за контакту з вірусом іншого типу. Вірус виділяється в зовнішнє середовище разом із вмістом і тканинами афт, молоком, слиною, сечею, каловими масами і навіть видихуваним повітрям. Розповсюдження інфекції відбувається через прямий контакт між зараженою та здоровою твариною або внаслідок використання контамінованих вірусом предметів догляду.

Одужання хворих тварин зазвичай наступає через 3-4 тижні, однак протягом цього періоду вони залишаються високоінфекційними, сприяючи розповсюдженню вірусу через забруднені предмети, одяг або взуття. Наслідками захворювання можуть бути викидні, народження мертвого молодняка або загибель ослаблених тварин.

Діагностика. Встановлення діагнозу здійснюється на підставі характерних клінічних ознак.

Лікування. Проводиться виключно за призначенням ветеринарного лікаря. Рекомендовано покращення умов утримання та годівлі тварин. Для обробки ротової порожнини застосовують розчин етанової кислоти або калію перманганату. Крім того, використовуються АБП, серцеві засоби та в/в введення глюкози. За уражень кінцівок призначають ножні ванни з розчином формаліну.

Профілактика. Основні профілактичні заходи спрямовані на попередження поширення вірусу і включають встановлення карантину та сувору ізоляцію вогнища ящуру.

ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ

До інвазійних хвороб належать заразні захворювання, збудниками яких виступають тваринні організми, такі як гельмінти, павукоподібні, комахи та найпростіші. Тварини можуть заражатися цими хворобами різними шляхами:

- аліментарно, коли паразити проникають в організм разом із кормом або водою;
- за безпосереднього контакту із зараженою твариною чи через предмети догляду;
- внутрішньоутробно, коли плід інфікується в матці під час вагітності самки;
- через кровосисних членистоногих, зокрема кліщів.

Інвазійні захворювання класифікуються за типом збудника на кілька груп: гельмінтози, протозоози, арахнози та ентомози. Найчисленнішою з них є гельмінтози, які становлять близько 60% усіх випадків і мають майже повсюдне поширення.

Збудниками протозоозів (протозойних хвороб) є паразитичні одноклітинні організми мікроскопічних розмірів. Вони паразитують у різних клітинах, тканинах та органах тварин (наприклад, трипаносоми – у плазмі крові, бабезії та піроплазми – в еритроцитах, кокцидії – у клітинах епітелію кишечника, печінки, нирок).

Арахнози – хвороби тварин, що викликаються арахнідами – паразитичними та отруйними представниками класу павукоподібних. Найбільш поширені збудники арахнозів тварин – це павукоподібні з двох загонів арахнід: *Acariformes* (справжні кліщі – саркоптоїдні, демодекозні, червонотілкові) та *Parasitiformes* (паразитичні кліщі – іксодові, аргасові, гамазові).

Анаплазмоз *(Anaplasmosis)*

Етіологія. Анаплазмоз спричиняють внутрішньоеритроцитарні паразити – анаплазми, які передаються через укуси різних кровосисних іксодових кліщів і жалючих комах, таких як сліпаки, мухи-жигалки та комарі. Джерелом інвазії є хворі тварини або ті, що є носіями паразитів. Рогата худоба всіх порід і різних вікових груп є чутливою до цього захворювання.

Клінічні ознаки. Анаплазмоз проявляється лихоманкою, анемією, атонією м'язів ШКС та виснаженням. Молодняк зазвичай переносить хворобу легше. Після одужання тварини залишаються носіями збудника, становлячи загрозу для здорових особин через передачу інфекції кліщами та комахами. У кліщів збудник

розвивається, а його передача можлива навіть через яйця кліщів з переходом між стадіями розвитку та під час переривчастого харчування. Комахи переважно діють як механічні переносники. Інкубаційний період хвороби залежить від способу зараження та рівня інвазування крові: якщо заразили переносники, він триває від 10 діб до 175 (у середньому 1-2 міс.).

У хворих тварин підвищується температура тіла (іноді до 42^0С), вони стають малорухливими. Слизові оболонки спочатку мають іктеричний або анемічний вигляд, але згодом стають блідо-білими. Частота дихання підвищена, збільшуються поверхневі лімфовузли, утворюються набряки в ділянках повік, щік, підщелепної зони, шиї, підгрудка, черева. У хворих спостерігається полідипсія та порушення апетиту: вони облизують стіни та ґрунт. Спостерігається атонія та гіпотонія ШКС. Тварини швидко виснажуються, слабшають, різко знижується лактація, яка іноді не відновлюється до технологічного рівня. У важких випадках можливі аборти, тремтіння м'язів і судоми. Хвороба може рецидивувати, одужання відбувається дуже повільно. Молодняк помітно відстає у розвитку, а рівень загибелі може становити 30-40%.

Діагностика здійснюється на підставі дослідження мазків крові. Спочатку виявляється лейкоцитоз (зростання кількості лейкоцитів у крові), пізніше лейкопенія (зниження кількості лейкоцитів), а також різке зменшення числа еритроцитів і рівня гемоглобіну. Анапламоз необхідно диференціювати від інших кровопаразитарних захворювань.

Лікування включає захист хворих тварин від теплових і сонячних ударів. Їм надають легко перетравлюваний корм, достатню кількість води, а також сіль і препарати з мікроелементами (сірчанокисла магнезія, кислий мідний купорос, хлористий кобальт) та вітамін B_{12}. Ефективними є АБП: окситетрациклін, тетрациклін, делагіл і сульфапіридазин-натрій.

Профілактика полягає у боротьбі з переносниками хвороби та запобіганні механічній передачі інфекції під час хірургічних маніпуляцій. М'ясо вимушено забитих тварин можна використовувати в їжу за умови відсутності сильного виснаження. У разі значного виснаження тушу утилізують.

Гемонхоз *(Haemonchosis)*

Етіологія. Захворювання викликається нематодою *Haemonchus*, яка паразитує в сичугу тварин. Зараження відбувається на пасовищах через споживання трави, забрудненої личинками паразита, або води з калюж й канав. В організмі тварини паразит стає статевозрілим приблизно за 17-20 діб.

Клінічні прояви. У заражених тварин спостерігаються втрата апетиту, зниження маси тіла, анемічність слизових оболонок, загальна слабкість, а також діарея, що може чергуватися із запорами. Іноді у підшкірній клітковині утворюються набряки. Температура тіла зазвичай залишається в межах норми, але в окремих випадках може підвищуватися до 40-40,5^0С. Анемія проявляється зменшенням кількості еритроцитів і гемоглобіну, а також порушенням процесу кровотворення. У важких випадках через 2-3 міс. або більше може настати виснаження та загибель тварини. За гострого перебігу захворювання вівці можуть гинути дуже швидко, що це викликає підозру на інфекційну хворобу.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних досліджень, а також за результатами лярвоскопії калових мас (виявлення личинок паразита) та ідентифікації нематод.

Лікування. Для лікування використовують ветеринарний фенотіазин, нілверм (п/ш), а також нафтамон.

Профілактика. Профілактичну дегельмінтизацію ДРХ проводять у визначені періоди: навесні перед вигоном на пасовище (для дорослого поголів'я та молодняку, який випасався попереднього року), влітку (для ягнят і козенят поточного року після відлучення), а також восени перед постановкою на зимове стійлове утримання. Для профілактичної обробки використовують ті самі антигельмінтні препарати, що й для лікування.

Дікроцеліоз *(Dicroceliosis)*

Етіологія. Збудником захворювання є паразит, що належить до класу трематод і має ланцетоподібну форму з характерним темно-коричневим відтінком. Цикл розвитку паразита триває від яйця до інвазійної личинки, проходячи через проміжних господарів – сухопутні молюски та додаткових господарів – мурахи. Повний цикл завершується за 3,5-4,5 міс. У жовчних протоках дефінітивного господаря паразит досягає статевозрілої фази приблизно за 1,5-2 міс. після зараження. Довготривале паразитування може тривати роками. Основним шляхом зараження тварин є споживання метацеркарій, що містяться у траві, разом із інвазованими мурахами.

Клінічні прояви. Дикроцеліоз є паразитарною хворобою жуйних тварин, яка викликається трематодою *Dicrocoelium dendriticum*. Паразит локалізується у жовчних протоках, печінці та жовчному міхурі. Захворювання становить потенційну небезпеку також для людини. Перебіг хвороби зазвичай асимптоматичний, однак у овець

старше трирічного віку може спостерігатися прогресуюче виснаження, що в окремих випадках може призводити до летального наслідку. Основним методом діагностики є дослідження калових мас для визначення наявності яєць паразита.

Лікування. Для боротьби з дикроцеліозом застосовують антигельмінтики, наприклад гексихол, який додають у кормову суміш.

Профілактика. Ефективними заходами профілактики є дегельмінтизація, що проводиться у листопаді – грудні, з метою запобігання поширенню дикроцеліозу. Загальні профілактичні заходи, аналогічні до тих, що застосовуються за інших трематодозів, передбачають організацію культурних пасовищ та їх обробку гранульованим метальдегідом навесні після дощових періодів для скорочення чисельності популяції молюсків.

Диктіокаульоз *(Dictyocaulosis)*

Етіологія. Причиною захворювання є нематоди диктіокали, які паразитують у бронхах і трахеї тварин. Зараження зазвичай відбувається на пасовищі, коли тварини ковтають інвазійні личинки разом із кормом або водою.

Клінічні прояви. Основним симптомом диктіокаульозу у овець і кіз є кашель. Перебіг хвороби залежить від інтенсивності зараження: за легкого ураження відзначається лише кашель; за середнього – зниження апетиту, задишка, частий і болісний кашель, виділення з носа. У тяжких випадках тварини лежать нерухомо, витягують шию, відкривають рот, дихання стає ускладненим і хрипким, язик випадає назовні, навколо рота спостерігається піна, кашель є дуже болісним. Тварини гинути від задухи або через ускладнення у вигляді катарально-гнійної пневмонії.

Діагностика. Для встановлення діагнозу використовуються клініко-епізоотологічні спостереження, аналіз результатів гельмінтолярвоскопічного дослідження калу, а також виявлення нематод у трахеї та бронхах під час патолого-анатомічного розтину загиблих тварин.

Лікування. Основними антигельмінтиками є нілверм у формі кормо-лікарської суміші, мебендазол, дивезид, дитразин цитрат та інші препарати. У випадках ускладнень диктіокаульозу вторинними інфекціями (зокрема бронхопневмонією), окрім антигельмінтиків, призначаються АБП, САП та інші лікувальні засоби.

Профілактика. Полягає у вибірковому дослідженні поголів'я (20-25 гол.) у господарствах із неблагополучним статусом щодо диктіокаульозу. У разі виявлення заражених особин проводиться дегельмінтизація всіх тварин із використанням тих самих препаратів, що й для лікування.

Мелофагоз *(Melophagosis)*

Етіологія. Інвазійна хвороба, що викликається овечою кровососкою (рунцем) – мухою, що паразитує на тілі овець. Рунець – переносник збудників інвазійних та інфекційних хвороб. Джерело збудника захворювання – хворі на вівці.

Клінічні прояви. Рунець хоботком травмує шкіру та кровоносні судини, викликаючи розвиток дерматитів, уповільнення росту вовни, яка стає ламкою, забруднюється екскрементами паразитів, звалюється, набуваючи сіро-зеленого забарвлення. Зазнаючи сверблячки, вівці розчісують шкіру задніми ногами, зубами, вириваючи і заковтуючи при цьому шерсть і, відповідно, паразитів.

Крім сверблячки і скуйовдженості вовни, у овець відзначається зниження вгодованості та молочної продуктивності. У ягнят перебіг хвороби ускладнюється кахексією та закінчується загибеллю. Можливе ускладнення захворювання на інші інвазійні та інфекційні хвороби.

Діагноз ставлять на підставі симптомів мелофагозу та виявлення дорослих паразитів та їх лялечок.

Хворих овець обробляють дустами інсектицидів. Застосовують також купання тварин після стрижки в інсектицидних ваннах, наприклад, з додаванням водної емульсії ціодрину та себацилу (фоксиму). У зимовий час застосовують івомек, фасковерм.

Профілактика. Створення умов, що сприяють підвищенню резистентності організму овець до зараження кровососками, а також своєчасне виявлення, ізоляція та лікування овець, хворих на мелофагоз.

Моніезіоз *(Moniesiosis)*

Етіологія. Захворювання викликається збудниками роду *Moniezia* – стрічковими гельмінтами. Вони проходять життєвий цикл, що включає розвиток від яйця до інвазійної стадії (цистицеркоїду) у межах організму проміжного господаря – орібатидного кліща. Цей процес триває 2-3 міс. Доросла статевозріла форма паразита розвивається в кишечнику жуйних тварин протягом 47-50 діб після потрапляння цистицеркоїдів у їхній організм, і може паразитувати там упродовж 2-7 міс. Найбільше захворюванню піддається молодняк овець і ВРХ, однак

можливе ураження також кіз. Інвазія відбувається за споживання трави на пасовищах із підвищеним рівнем вологості, де перебувають інфіковані орібатидні кліщі. Пік захворюваності припадає на серпень.

Клінічні прояви. У овець хвороба може проявлятися кількома клінічними формами: тяжкою та легкою токсичною, обтураційною та нервовою. Тяжкий токсичний перебіг найбільш характерний для ягнят, тоді як легка токсична форма спостерігається у дорослих тварин. Основними симптомами є пригнічення, анемія, зниження апетиту, лежання тварини, пронос, викривлення спини під час дефекації, виділення члеників і фрагментів *Moniezia*, сильна спрага та смерть на 3-10-ту добу після інфікування. Нервова форма супроводжується порушеннями координації рухів, закиданням голови назад і летальними наслідками. Обтураційна форма характеризується раптовими нападами кольок, сильним болем у животі, притисканням голови до черева та безпорадним кружлянням на місці. Діагностика моніезіозу базується на сукупності клініко-епізоотологічних ознак, результатах гельмінтоскопічного аналізу, проведенні діагностичної дегельмінтизації (виявлення певних члеників і фрагментів паразита), а також методах овоскопії.

Лікування. Для лікування застосовують антигельмінтні препарати, такі як фенасал або водний розчин сульфату міді. Ягнят і козенят необхідно відібрати від матерів за 12 год до процедури дегельмінтизації. Дорослі тварини перед обробкою не повинні вживати воду протягом доби, а після обробки – ще 2-3 год.

Профілактика. Для запобігання зараженню ягнят і козенят проводять чотириразову дегельмінтизацію протягом випасного періоду: уперше – через 14-16 діб після виходу на випас, вдруге – через 15-20 днів після першої процедури, втретє – через 25-30 діб після другої обробки. Останнє профілактичне оброблення здійснюється одноразово у вересні. Через 30 діб після переведення овець на стійлове утримання всю отару слід піддати черговій обробці.

Остертагіоз *(Ostertagiosis)*

Етіологія. Захворювання зумовлене паразитарним ураженням сичуга нематодами білого кольору роду *Ostertagia*. Найбільш схильними до інвазії є тварини вікової групи до двох років, причому зараження відбувається головним чином на відкритих пасовищах або під час водопою. Джерелом інфекції є інвазійні личинки, що розвиваються з яєць паразита у зовнішньому середовищі.

Клінічні прояви. Остертагіоз супроводжується низкою характерних симптомів, серед яких виділяються загальна слабкість, анемія слизових оболонок, втрата вгодованості, а у важчих випадках – набряки в ділянці підщелепного простору. У молодих тварин захворювання може проявлятися ускладненням у вигляді інтенсивного проносу, що характеризується рідкими випорожненнями з утворенням газових включень, а також сильною спрагою. За несприятливих умов перебігу можливий летальний результат протягом одного тижня після початку проносів.

Діагностика. Діагноз встановлюється на підставі комплексного аналізу клініко-епізоотологічних даних із подальшим лабораторним дослідженням калових мас для виявлення личинок остертагій.

Лікування. Основним методом терапії є застосування антигельмінтних препаратів, таких як нілверм або нафтамон. При цьому дотримання голодної дієти перед введенням медикаментів не вимагається.

Профілактика. Профілактичні заходи передбачають дегельмінтизацію ягнят і козенят, народжених поточного року, наприкінці літа та восени. Молодняк віком понад один рік піддається профілактичному обробітку двічі на рік – навесні та восени.

Парамфістоматоз *(Paramphistomatosis)*

Етіологія. Зараження організму відбувається аліментарним шляхом, зокрема під час пасовищного утримання у заплаві річок, на берегах озер, меліоративних каналах чи заливних луках. Контакт із травою, водою, сіном, забрудненими адолескаріями, які залишаються життєздатними аж до заморозків, є основним фактором передачі хвороби.

Клінічні прояви. Захворювання вражає овець, кіз і ВРХ та спричиняється трематодами підряду парамфістомат, які паразитують у тонкому кишечнику, сичугу та рубці, рідше в сітці. Розвиток паразита від яйця до стадії адолескарію триває близько 1,5-3 міс. у біотопах прісноводних молюсків – проміжних господарів. У дефінітивного господаря (основного носія) повний цикл до статевої зрілості триває 3,5-4 міс. Гостра форма парамфістоматозу проявляється через 2-3 тижні після випасу на неблагополучному пасовищі. У овець та кіз можна помітити пригнічений стан, слабкість, зниження апетиту, незначне підвищення температури, частий пронос (іноді з домішками крові), набряки в підщелепній ділянці та підгрудках, виснаження організму; боки стають запалими, хвіст та тазові кінцівки забруднені фекаліями. Смерть тварин настає від виснаження зазвичай протягом 1-5 діб. У разі хронічного перебігу хвороби симптоми виражені слабше.

Діагностика. У живих тварин діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів овоскопічного дослідження яєць паразитів у калових масах.

Лікування. За гострої форми захворювання проводиться дегельмінтизація двічі з інтервалом у 10 діб. Як приклад, використовується бітіонол, який додається до комбікорму після 12-год голодування.

Профілактика. Планова дегельмінтизація дорослої худоби виконується на початку стійлового періоду та повторюється через два тижні за потреби. Молодняк до дворічного віку дегельмінтизують через 3-4 тижні після першого вигону на пасовище, також дворазово з інтервалом у 10 діб. Додатково проводять заходи щодо ліквідації прісноводних молюсків як проміжних господарів паразита.

Піроплазмоз / Бабезіоз *(Piroplasmosis / Babesiosis)*

Етіологія. Захворювання передається через кліщів і спричинене паразитом, що вражає еритроцити крові – піроплазмою.

Клінічні прояви. Найчастіше хвороба має гострий перебіг, рідше зустрічається хронічна форма. У разі гострого перебігу вже на першу добу у тварини підвищується температура тіла до 42^0С. На початку хвороби слизові оболонки стають анемічними, а на 3-4 добу набувають жовтяничного забарвлення. Тварина проявляє млявість, частіше лежить, перестає їсти та пити, з очей виділяються ексудати. Спостерігається ослаблення перистальтики кишечника. Сеча на початку хвороби стає жовтуватою, поступово змінюючи колір на червоний, а на 3-4 добу набуває темно-коричневого відтінку. Частішають серцевий ритм і дихання, розвивається кахексія.

За відсутності своєчасного лікування хвороба може призвести до летального наслідку через 6-7 днів після її початку. Іноді можливі рецидиви, які характеризуються підвищенням температури тіла, загальною пригніченістю, кахексією та набряками.

Діагноз встановлюється на підставі клінічних та лабораторних досліджень крові. Враховуються епізоотологічна ситуація, присутність кліщів-переносників і сезонність поширення захворювання.

Лікування. Для лікування застосовують препарати береніл або азидин (у важких випадках ін'єкцію повторюють), а також діамідин. Тваринам необхідно забезпечити спокій та дієтичну годівлю. Оскільки під час захворювання в організмі виникає дефіцит вітаміну B_{12} (ціанокобаламіну), його додають до кормів або вводять у вигляді ін'єкцій. Також використовуються серцеві препарати, наприклад, сульфокамфокаїн. У тяжких випадках вводять гемодез в/в або п/ш.

Профілактика. Застосовують хіміопрофілактику та заходи контролю кліщів-переносників. Тварин регулярно обробляють репелентами й застосовують береніл або азидин кожні 10 діб.

Псороптоз, нашкірна короста *(Psoroptosis, scabie cutis)*

Етіологія. Збудниками захворювання є саркоптоїдні кліщі, які паразитують на поверхні шкіри тварин, через що їх називають нашкірниками. Основним джерелом зараження є хворі тварини.

Клінічні прояви. Найхарактернішою ознакою хвороби є свербіж у ділянці спини, через який вівці втрачають шерсть. У місцях ураження шкіра потовщена, утворює складки, можливе місцеве підвищення температури. На уражених ділянках з'являються вузлики, які поступово переходять у бульбашки, що розриваються, виділяючи рідину, яка згодом утворює скоринки. У таких місцях часто спостерігається випадання вовни і формування ділянок алопеції.

Перебіг захворювання може бути гострим, хронічним або латентним. Гостра форма зазвичай проявляється восени та взимку. Хронічна форма частіше спостерігається влітку і супроводжується слабовираженим свербіжем. Латентна форма виникає за несприятливих умов для розмноження кліщів, наприклад, за сонячного опромінення, коли кліщі здебільшого зберігаються у складках шкіри.

Для встановлення точного діагнозу використовують мікроскопічне дослідження зіскрібків шкіри, які беруть на межі між ураженими та здоровими ділянками.

Лікування. Уражених тварин купають у спеціальних пропливних ваннах із застосуванням препаратів, таких як гексахлор-креолінова емульсія, гексалін, гексаталп, активований креолін тощо. Також можливе підшкірне введення препаратів, таких як бутокс чи івомек, попередньо вистригаючи шерсть у місці ін'єкції.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на запобігання розповсюдженню нашкірникової корости. Новоприбулі тварини мають проходити карантин та профілактичну обробку. Тварин бажано випасати на пасовищах, ізольованих від стад інших господарств. Щороку всіх тварин необхідно піддавати профілактичній обробці проти корости.

Стронгілоїдоз *(Strongyloidosis)*

Етіологія. Гельмінтози ДРХ та інших с.-г. тварин, спричинені нематодами стронгілами, характеризуються їх паразитуванням переважно у слизовій оболонці тонкого кишечника. Захворювання поширене повсюдно, зокрема серед молодняку. Інфікування відбувається головним чином аліментарним шляхом або через проникнення личинок через шкіру у кровоносну систему, після чого вони мігрують до різних органів і тканин організму. Впродовж 4-6 діб личинки досягають легень, де відбувається їх подальший розвиток. Під час кашлю личинки потрапляють із бронхіальних секретів у ротову порожнину, а згодом, після проковтування, досягають кишечника.

Клінічні прояви. У дорослих тварин хвороба має переважно субклінічний перебіг. Разом із тим захворювання найбільш виражене у молодняку у перші місяці життя, часто спричиняючи суттєву летальність. Молоді тварини значно відстають у рості та розвитку. На етапі міграції личинок спостерігаються такі клінічні ознаки, як свербіж шкіри, кашель, неспокій, пневмонія та плеврит. На стадії локалізації статевозрілих гельмінтів у кишечнику характерними є порушення функцій травної системи: порушення перистальтики (пронос чи запор), підвищення температури тіла, відмова від корму та загальне пригнічення. Діагностику здійснюють на основі копрологічного аналізу із врахуванням клініко-епізоотологічних даних.

Лікування. Для терапії застосовують дегельмінтизацію, яка передбачає використання препаратів, таких як тіабендазол або фенбендазол у суміші з кормом, індивідуально або груповим способом. Також можуть використовувати мебендазол та інші ефективні антигельмінтні засоби.

Профілактика. Профілактичні заходи включають щоденне видалення гною, дезінвазію приміщень та інвентарю для догляду за тваринами, а також планове обстеження молодняка методом дегельмінто-копроскопії у перші 2 міс. після народження. Додатково рекомендується обстежувати маточне поголів'я у другій половині вагітності та проводити профілактичну дегельмінтизацію перед переведенням тварин на стійлове утримання відповідно до результатів досліджень.

Тейлеріоз *(Theileriosis)*

Етіологія. Тейлеріоз – це інвазійна хвороба тварин, викликана безпігментними найпростішими тейлеріями, які паразитують у клітинах лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку, а також в еритроцитах і лейкоцитах. Загибель серед інфікованих тварин становить 60-80%. Джерелом збудника є хворі тварини незалежно від породи чи віку. Переносниками хвороби виступають кліщі. Спалахи тейлеріозу найчастіше спостерігаються серед ВРХ з кінця травня до липня, проте іноді трапляються й у осінньо-зимовий період.

Клінічні прояви. Інкубаційний період захворювання триває від 6 до 35 діб. Хвороба може протікати в гострій формі (4-7 діб) або підгострій (близько 16 діб). На початковій стадії у тварин підвищується температура тіла до 41^{0}С і вище. Загальний стан погіршується: зникає апетит, припиняється жуйка, спостерігається пригнічення активності. Частота пульсу та дихальних рухів збільшується. Характерними симптомами є анемія та незначна жовтяничність слизових оболонок, понос, який згодом змінюється запором. У калових масах можуть бути домішки слизу і крові, а сеча нерідко набуває темного забарвлення. Тривалість захворювання коливається від 4 до 12 діб.

Одним із головних клінічних симптомів тейлеріозу є збільшення лімфатичних вузлів (частіше за все передлопаткових або підколінних). Також відмічаються порушення функцій ССС та ШКС.

Діагноз встановлюють на підставі сукупності епізоотологічних і клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, а також мікроскопічного дослідження мазків крові (для виявлення еритроцитарних форм тейлерій) та мазків із пунктатів уражених лімфатичних вузлів або селезінки (для виявлення шизонтів).

Лікування передбачає внутрішньом'язове введення азидину, окситетрацикліну (тераміцину), а також розчинів кофеїну (підшкірно), натрію хлориду та аскорбінової кислоти. Рекомендується застосування вітаміну B_{12}. Безпосередньо після введення розчинів тваринам забезпечують необмежений доступ до води, обрата або молочної сироватки. Всі лікувальні засоби використовуються тричі або більше разів.

Профілактика. Основою профілактичних заходів є боротьба з кліщами – переносниками інфекції. Необхідно регулярно проводити огляд тварин на наявність кліщів і забезпечувати їх обробку протикліщовими препаратами щотижня в період весни, літа та осені. Також виконується дезакаризація тваринницьких приміщень і прилеглих територій кожні 1,5-2 міс. М'ясо тварин, вимушено забитих через хворобу, дозволяється використовувати для споживання після проведення бактеріологічного дослідження за умови відсутності жовтяничного забарвлення та дистрофічних змін у печінці.

Фасціольоз *(Fasciolosis)*

Етіологія. Збудник фасціольозу – печінкова фасціола листоподібної форми. Зараження відбувається аліментарним шляхом через воду, траву, що росте у водоймах, сіно.

Клінічні прояви. Інвазійна хвороба с.-г. тварин та людини, що характеризується ураженням печінки та жовчовидільної системи.

Спостерігаються слабкість, пригнічення, втрата апетиту, ламкість та випадання вовни, схуднення тварини, іноді жовтіють слизові оболонки. Відзначають також нервозність, запор, пронос, набрякання грудей, підгрудка, живота, повік, підвищення температури, почастішання пульсу та дихання, анемію, водянку. Все це призводить до загибелі тварини.

Лікування. Голодна дієта протягом 15-17 год, ацемідофен, гексахлоретан, гексихол, бітіонол.

Профілактика. Дегельмінтизація тварин 2 рази на рік (перед постановкою на стійлове утримання та 3 міс. по тому). Регулювання порядку використання випасів.

Ценуроз (справжня вертячка) *(Coenurosis)*

Етіологія. Збудник – личинка цестоди мультицепти. Джерело інвазії – хворі собаки, що виділяють яйця у зовнішнє середовище з фекаліями. Зараження худоби відбувається за заковтування яєць гельмінта з кормом та водою.

Клінічні прояви. Початок хвороби супроводжується пригніченням або збудженням (лякливість, судомне посмикування м'язів тіла, безцільні різкі рухи, гіперемія слизових оболонок), іноді на 4-5-ту добу хвороби тварини гинуть. Протягом 2-6 міс. хвороба перебігає субклінічно, потім стан різко погіршується, тварини відмовляються від корму, раптово зупиняються, довго стоять з опущеною головою, упершись чолом в будь-який предмет, не реагують на навколишнє, здійснюють манежні рухи в бік ураженої половини тіла. загибеллю тварини.

Діагностують ценуроз за характерними клінічними ознаками, а посмертно – за виявлення міхурів у черепі загиблої або вимушено вбитої тварини. Диференціюють від ехінококозу та естрозу овець.

Лікування. Може бути оперативним або консервативним. В останньому випадку застосовують панакур (фенбендазол) у суміші з комбікормом або водою.

Профілактика. Обмеження числа собак при отарі, систематичне знищення бродячих тварин, виключення поїдання м'ясоїдних голів хворих тварин, своєчасне видалення хворих тварин з отари і т. д.

Еймеріоз, кокцидіоз *(Eimeriosis, coccidiosis)*

Етіологія. Захворювання спричиняється приблизно дванадцятьма видами еймерій, які характеризуються відмінностями у формі, розмірах, забарвленні та іншими морфологічними властивостями. Основними джерелами інфекції є контаміновані годівниці, підстилка, а також інвазовані тварини.

Клінічні прояви. Перебіг захворювання може бути гострим, підгострим або хронічним. У разі гострої форми спостерігається підвищення температури тіла до 41^0С, анемія видимих слизових оболонок, діарея, відмова від корму та розвиток кахексії, особливо у ягнят. Загибель серед молодняку тварин сягає 40%. У підгострій та хронічній формах клінічні симптоми менш виражені й зазвичай реєструються у старшого молодняку старшого віку.

Діагностика. Діагноз встановлюється комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів лабораторного дослідження калових мас на наявність значної кількості ооцист еймерій. Еймеріоз необхідно диференціювати від інших захворювань зі схожими проявами, таких як паратиф, пастерельоз чи ентероколіти незаразного походження.

Лікування. Хворим тваринам надають спокій, покращують умови годівлі та ізолюють їх для запобігання поширення хвороби. З терапевтичною метою застосовуються препарати на основі клопідолу, САП або ампроліуму. Місця перебування тварин й вигульні майданчики слід регулярно прибирати та дезінфікувати.

Профілактика. Хіміопрофілактика проводиться із використанням тих самих препаратів, що й для лікування. Особлива увага приділяється підтриманню належного санітарного стану приміщень і місць утримання тварин.

Естроз (хибна вертячка) *(Oestrosis)*

Етіологія. Естроз це інвазійне захворювання, спричинене личинками носоглоткового оводу, які паразитують у носових та лобових пазухах овець. Його збудником є овод (ґедзь) родини естрид. Основним джерелом інвазії служать вівці, хворі на естроз. Масові спалахи цього захворювання зазвичай реєструються навесні та влітку. Найбільш чутливими до зараження є молодняк (до 100%), тоді як у тварин старшого віку

формується частковий віковий імунітет механічного характеру (60-70%).

Клінічні прояви. У період активного льоту оводів вівці часто збираються в групи, стоячи зі схиленою головою. Личинки першої стадії, потрапляючи в носові ходи, спричиняють дискомфорт і больові відчуття. Це провокує захисну реакцію у тварин: вони пирхають, чхають, трясуть головою й труться носом. Через кілька діб з'являються серозно-слизові виділення, після чого симптоми тимчасово слабшають. Однак із ростом личинок клінічні ознаки відновлюються. Окрім носових виділень, у хворих тварин можуть спостерігатися порушення координації рухів (кругові рухи або «вертячка»), утруднене дихання. Масова поява таких ознак під час льоту оводів свідчить про можливе поширення естрозу серед отари.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі клінічних симптомів, результатів бактеріологічного дослідження виділень і розтину голів тварин. Захворювання слід диференціювати від ценурозу, лістеріозу та сказу.

Лікування. Основне лікування полягає у знищенні личинок першої стадії, які знаходяться в носовій порожнині. Для цього використовують водний розчин хлорофосу, який вводять шприцом або спринцівкою в кожну носову порожнину та лобові пазухи. Також допустимо застосовувати інші препарати, зокрема аерозолі або івомек підшкірно. Забій тварин, які були оброблені аерозолями, дозволяється через 72 год.

Профілактика. Для запобігання зараженню рекомендується не випускати хворих тварин на пасовища без попередньої обробки. Розтин загиблих особин слід проводити тільки у спеціально обладнаних місцях. Крім того, необхідно регулярно очищати приміщення для утримання тварин від гною зі здійсненням його біотермічного знезараження.

Ехінококоз *(Echinococcosis)*

Етіологія. Це хронічне інвазійне захворювання, яке вражає овець, кіз, а також людину, спричинене паразитуванням личинкових стадій цестоди м'ясоїдних – ехінокока. Збудником хвороби є лярвальний (личинковий) ехінокок. Головним джерелом інвазії для сільськогосподарських тварин виступають собаки. Яйця паразита потрапляють у навколишнє середовище разом із каловими масами, що містять останні членики гельмінта. Зараження відбувається через заковтування цих яєць із кормом або водою. Найвищий рівень інвазії спостерігається серед дорослого поголів'я.

Клінічні прояви. На ранніх стадіях хвороба зазвичай протікає без помітних симптомів. У міру розвитку інвазії прояви різняться залежно від кількості паразитарних пухирів, їхньої локалізації та тривалості захворювання. У більшості випадків спостерігаються виснаження і зниження продуктивності, а у важких стадіях може настати загибель через кахексію. Діагноз встановлюється на підставі патологоанатомічного розтину, під час якого в легенях, печінці, а також іноді у серці, селезінці чи нирках виявляють ехінококові пухирі.

Лікування. На цей час ефективного лікування не розроблено.

Профілактика. Основні заходи профілактики включають запобігання доступу собак до тваринницьких приміщень, місць зберігання кормів, вигульних майданчиків і пасовищ, а також зменшення чисельності безпритульних собак. Надзвичайно важливо обмежити контакт собак із внутрішніми органами тварин, уражених личинками цестод. Крім цього, необхідно проводити дегельмінтизацію собак за допомогою антигельмінтних препаратів широкого спектру дії.

Особливості терапії новонароджених з використанням фармакологічних препаратів

Розподіл лікарських речовин у організмі новонароджених та дорослих тварин характеризується низкою специфічних відмінностей, що виникають через вікові зміни фізіологічних та метаболічних процесів. У процесі розвитку організму змінюються такі механізми, як абсорбція лікарських засобів, їх розподіл у тканинах, біотрансформація та екскреція. Ці зміни спостерігаються не лише протягом усього періоду новонародженості, але й у його різних фазах. Наприклад, істотні розбіжності у фармакокінетичних параметрах помітні навіть між тваринами віком 1 добу та 7 діб. На даному етапі відбувається інтенсивна фізіологічна та метаболічна адаптація організму до нових умов існування. Окрім того, враховуючи швидку зміну маси тіла новонароджених, важливим аспектом є необхідність динамічного коригування дозування лікарських препаратів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення поняттю «неонатологія».
2. Яка жива масу новонароджених ягнят та козенят нормотрофіків за народження?
3. Якою є жива маса гіпотрофіків?
4. Які основні біологічні особливості новонароджених тварин?

5. Дайте визначення поняття “новонароджений”.
6. За якими показниками визначають життєздатність неонатальних тварин?
7. Які нормативні показники пульсу і дихання у новонароджених тварин?
8. Що свідчить про зрілість новонароджених тварин?
9. Які основні причини народження нежиттєздатного молодняку?
10. Назвіть основні причини народження гіпотрофічних тварин.
11. Надайте класифікацію хвороб молодняку.
12. Чим важливе перше своєчасне випоювання молозива?
13. У чому особливості догляду за новонародженими тваринами?
14. Чим відрізняється догляд за ягнятами та козенятами від молочних кіз?
15. Назвіть ознаки легкої та важкої форми асфіксії. В чому полягає невідкладна допомога?
16. Яке лікування застосовують за омфалорагії?
17. Що таке фістула урахусу? Якою повинна бути допомога?
18. Що таке омфаліт і чим він небезпечний?
19. Як надати допомогу за затримки меконію?
20. Як провести паліативне та оперативне лікування пупкових гриж?
21. Назвіть основні причини безоарної хвороби.
22. Як діагностується вроджена відсутність анального отвору?
23. Що таке контрактура суглобів?
24. У яких випадках може розвинутися пупковий сепсис?
25. Яке значення природної та штучної вітамінізації самок під час вагітності?
26. Назвіть заходи, від яких залежить збереженість новонароджених тварин.
27. Назвіть вади розвитку, генетичні мутації та спадкові хвороби плода й новонароджених тварин.
28. Які Ви знаєте інфекційні хвороби ягнят і козенят?
29. Які паразитарні хвороби ягнят та козенят Вам відомі?
30. Які особливості терапії новонароджених з використанням фармакологічних препаратів.

РОЗДІЛ V
МАСТОЛОГІЯ

(проф. Скляров П., проф. Перес-Марін К., с. н. с. Жупінська О., доц. Лєщова М., доц. Корейба Л., проф. Желавський М., проф. Білий Д., ст. викл. Онищенко О., доц. Роман Л., доц. Зажарський В.)

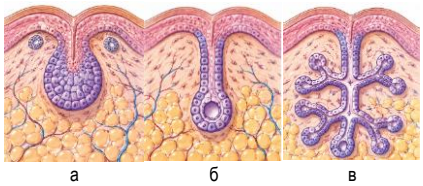
ЗАГАЛЬНА ІНФОРМАЦІЯ ПРО МОЛОЧНУ ЗАЛОЗУ ЯК ОРГАН, ЩО ВИЗНАЧАЄ КЛАС ССАВЦІВ

М о л о ч н а з а л о з а *(glandula lactifera, glandula mamma, mastos, uber)* – парний орган, що виробляє незамінний продукт харчування – молозиво для новонароджених і молоко. Морфологічно походить з ектодерми, є видозміненими потовими апокринними залозами. До того ж вона є вторинним статевим органом і характерною особливістю класу ссавців. Молочна залоза досягає повного розвитку у статевозрілих самок.

Молочну залозу, як і статеві органи, слід розглядати як орган, що в природних умовах функціонує лише в підсосний період. Вона еволюціонує у зв'язку з родами і підлягає інволюції тоді, коли приплід вже може існувати без молока матері. У природних умовах після цього настає нова вагітність, а за умов виробництва лактація поєднується з вагітністю на основі економічної доцільності.

РІСТ І РОЗВИТОК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

У філоґенезі молочні залози утворилися із потових у процесі їх диференціації. В онтоґенезі вони закладаються в обох статей на вентральній поверхні грудної і черевної стінок. Ці закладки досягають повного розвитку лише у самок, а у самців залишаються рудиментарними. В усіх ссавців молочні залози закладаються за загальною схемою ще у період ембріонального розвитку. Після початку формування кінцівок між їхніми основами, симетрично по обидва боки тіла зародка, з'являються дві смужки з потовщеного епітелію – молочні лінії. Вони поступово стають коротшими, розділяються і формують два ряди потовщень ектодерми – молочні горбочки (бугорки). В процесі розвитку вони занурюються в мезенхіму і перетворюються у молочні бруньки – первинні структури молочних залоз (рис. 572а). Мезенхіма, диференціюючись, дає початок волокнистій сполучній і жировій тканинам молочної залози. Спочатку молочні бруньки продовгуватої форми, потім кулясті і в кінці – конічні. Молочна брунька росте у довжину, її основа залишається прикріпленою до епідермісу, а дистальна – проникає у мезенхіму формуючи первинний тяж епітеліальних клітин. Далі цей тяж розгалужується на первинні і вторинні відростки, що формує основу протокової системи молочної залози (рис. 572 б, в). У первинному тяжі виникає порожнина – це майбутня цистерна молочної залози. Система проток, стінка яких утворена двома шарами кубічних епітеліоцитів, закладається у оточуючій мезенхімі. Дійка (сосок) формується шляхом розмноження клітин мезенхіми. У процесі росту молочної бруньки (мезодерма) мезенхіма диференціюється з утворенням чотирьох шарів: глибокий (найближчий до молочної бруньки) з ущільненого шару мезенхіми джерело гладкої м'язової тканини; другий шар – розвивається сполучнотканинна строма дійки; третій шар – сполучна тканина часток і часточок; четвертий – дає початок внутрішньочасточковій сполучній тканині. На момент народження у тварин вже сформовані дійки, міжчасточкова сполучна тканина і зв'язковий апарат. Структури паренхіми молочної залози мають рудиментарний характер, а на місці майбутньої залозистої тканини знаходиться жирова тканина.



а б в

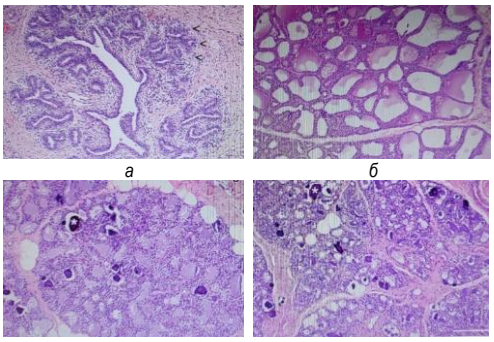
Рис. 572 – **Розвиток молочної залози:**
а – молочна брунька; б – формування первинного епітеліального тяжа з порожниною; в – утворення первинних і вторинних виростів (формування проток)

Після народження молочна залоза характеризується у стані відносного спокою. У новонародженої кози, наприклад, вим'я утворене переважно сполучною тканиною, що надає йому форму «зрілого» вим'я. Ріст вим'я відбувається завдяки збільшенню сполучної і жирової тканини. В період від народження і до настання статевої зрілості у молочній залозі прогресуючи розвивається протокова система. Найінтенсивніше молочна залоза розвивається перед першою тічкою. У цей час вузькі протоки вистелені одношаровим епітелієм, а великі протоки – двошаровим. Клітини поверхневого шару набувають циліндричної форми. У сполучній тканині збільшується кількість еластичних волокон, а гладкі м'язові клітини розміщуються поздовжньо та циркулярно (рис. 573).

У ярок і кізочок у віці 2-3 міс. проходить помітне подовження сосків, при цьому спостерігають відшарування старої шкіри у вигляді чохлика. Кізочки спеціалізованих молочних порід вже з 2-місячного віку мають досить відчутне розростання строми молочної залози – пальпуються ущільнення у діаметрі до 6 см, і вже тоді стає помітною майбутня асиметрія в розвитку часток вим'я. У овець лише близько 20% розвитку

молочної залози припадає на період від народження до настання вагітності, інші 80% – на період кітності. Хоча є випадки її інтенсивного розвитку у 3-4-міс. віці. Цікаво, що за 10 діб до окоту саме у овець збільшуються у діаметрі дрібні протоки, що відходять від альвеол.

У період статевої зрілості у вим'ї відмічається ріст строми, утворення ніжної, добре васкуляризованої тканини навколо проток і епітеліальних бруньок. Саме з моменту настання статевої зрілості розпочинається справжній розвиток молочної залози, але періодична нетривала активність розвитку органу під час кожного статевого циклу не супроводжується повним формуванням молочних залоз, оскільки діяльність CL, що стимулює ріст альвеол є обмеженою. Але навіть у цей період в окремих альвеолах може відбуватися секреція.



а *б* *в* *г*

Рис. 573 – **Постнатальний розвиток молочної залози вівці**: а) новонароджене ягня; б) перша доба лактації; в) час відлучення; г) чотири тижні інволюції. У неонатальному періоді немає чіткого розмежування між інтралобулярною та інтерлобулярною стромою *(за Katherine Hughes, 2020)*

На початок вагітності часточково-альвеолярний мамоґенез виражений слабо і залежить від тривалості лютеїнової фази статевого циклу, оскільки формування альвеол стимулює прогестерон, а ріст проток – естрогени. Під час вагітності протокова та часточково-альвеолярна системи в молочній залозі досягають максимального розвитку. У кіз це відбувається у першій половині або у другій третині кітності, а основний розвиток молочної залози в овець триває упродовж першої половини вагітності.

Протоки, що розвиваються, і альвеоли витісняють жирову тканину. Під час вагітності збільшується кількість нервових волокон і кровоносних судин. У другій половині вагітності починає функціонувати секреторний епітелій, проте секрет, що утворився, ще не можна вважати молозивом. Секреторний процес у клітинах паренхіми молочної залози з'являються задовго до родів і супроводжуються синтезом специфічних компонентів молока.

Інтенсивна функція молочної залози – лактація – виникає після родів. У цей період морфогенетичні процеси в залозі не припиняються. Молочні альвеоли збільшуються, їх кінцеві відділи розширюються, кількість сполучної тканини зменшується.

Закінчення лактації (припинення доїння чи вигодовування) характеризується переходом до функціонального спокою, зворотного розвитку – інволюції структури залози. При цьому альвеоли атрофуються, васкуляризація залози зменшується, жирова тканина розростаючись заміщує атрофовані альвеоли, розмір вим'я зменшується.

За нової вагітності та родів цикл розвитку молочної залози повторюється, причому повторні вагітності та лактації вносять додаткові зміни до структури та функції залози. Залозиста тканина заново формується.

Зі згасанням статевої діяльності настає стареча, клімактерична інволюція молочних залоз. Вона відрізняється від постлактаційної більшими атрофічними процесами альвеол і проток та зазнають редукції елементи строми.

Умови утримання тварини суттєво впливають на розвитку молочної залози. Тому піклування про молочність майбутньої самки потрібно починати не після отелення, а багато раніше, ще в період її внутрішньоутробного життя.

БУДОВА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

У самок дрібних жуйних молочна залоза розташовуються в паховій ділянці між стегон і називається вим'ям *(uber)*. У овець і кіз молочна залоза представлена однією задньою парою. Складається з двох половин, чітко розмежованих міжвим'яною борозною. Молочна залоза (вим'я) у кіз розміщена в паховій області і складається із двох поздовжніх часток, на кожній є одна дійка. Часто у кіз присутня друга пара рудиментарних дійок. За формою вим'я у кіз молочних порід кулясте або грушоподібне, має добре розвинені дійки. Вим'я кіз має добре розвинену молочну цистерну – об'ємну порожнину у якій депонується молоко. Конусоподібна форма сосків і значне відвисання вим'я у кіз зумовлює його часті механічні пошкодження. У вівці вим'я двороздільне: частки вим'я округлі, соски у кількості 2-4 короткі, цистерни менші ніж у кози, соскові канали дещо довше (до 1 см) і вужчі (важливо враховувати за катетеризації).

Молочна залоза – орган складної будови та функції. Вона є паренхіматозним органом, побудована з часточок різного розміру, розділених між собою пухкою сполучною тканиною. Сполучна тканина – строма – містить кровоносні і лімфатичні судини, нерви, міжчасточкові вивідні протоки, жирові клітини. Ступінь розвитку залозистої тканини і її співвідношення зі сполучною тканиною строми (особливо у лактаційний період) обумовлюють кількість секретованого молока і його склад (рис. 574).

Молочна залоза вівці і кози складається з двох половин, чітко розмежованих міжвим'яною борозною. Має конусоподібну форму сосків і сильне відвисання вим'я у кози, що обумовлює часті механічні його пошкодження. Тому у молочних кіз та овець молочного напряму продуктивності насамперед має значення тип прикріплення. У вівці соски короткі, частки вим'я округлі, соскові канали дещо довше і вужче (важливо враховувати за катетеризації).

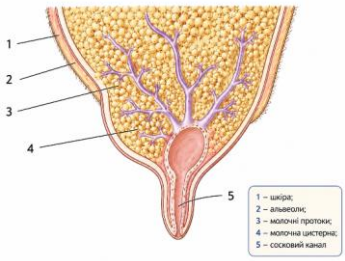


Рис. 574 – **Будова молочної залози овець і кіз**

Ззовні молочна залоза вкрита ніжною шкірою і рідким волосом. Хоча у окремих порід овець цей волос або майже не помітний (остфризька порода молочного напрямку продуктивності), або, навпаки, густо вкриває шкіру і вим'я, і оточуючих вим'я частин тіла (курдючні та жирнохвості породи овець, як от каракульська). Для овець вовнового та комбінованого напрямів продуктивності є характерним наявність повноцінного вовнового покриву на задній частині вим'ї («дзеркало») та посередині між частками вим'я. Це може створювати додаткові осередки забруднення, що провокує контамінацію майбутнього приплоду за перших актів смоктання. Тому підстригання вовни у цих місцях та навколо органу є обов'язковим технологічним прийомом перед періодом ягніння у стаді або безпосередньо у перші години після родів.

З поверхні молочна залоза вкрита шкірою, під якою розташовані поверхнева і глибока фасції, а також оточена сполучною та жировою капсулами. Останні спрямовують всередину органу *відростки* (*трабекули*), що ділять молочну залозу на частки. Глибока фасція у вигляді глибокої перегородки, що складається з двох еластичних пластинок, розділяє вим'я на дві половини. Водночас вона виконує функцію підтримуючої зв'язки для всього органу.



а б

Рис. 575 – **Складки підвішуючої зв'язки вим'я у вівцематок вовнового та комбінованого напрямів продуктивності у перші дні лактації** (перша година після родів і 3-тя доба лактації)

Ця зв'язка має певні особливості конфігурації як у окремих тварин, так і у певних порід овець, що визначає щільність прилягання молочної залози до черевної стінки. Але спільним є властивість цієї зв'язки еволюціонувати синхронно інтенсивному розвитку молочної залози перед та після родів до піку лактації (рис. 575). Зі спадом лактації інволюція підвішуючої зв'язки настає також, що проявляється знову утворенням таких собі «кишеньок» – складки шкіри по обидва боки вим'я, котрі з часом зникають.

У цих тимчасових заглибленнях накопичується жиропіт, що запобігає розвитку патогенної мікрофлори. Такий розвиток зв'язки характерний для *щільного* прикріплення вим'я. Іноді підвішуюча зв'язка не має спереду щільного прикріплення, тоді вим'я виглядає так, ніби його краніальна частина не прикріплена і воно утримується переважно завдяки задній частині – так зване *відвисле* вим'я (рис. 576).

Для вівцематок характерними формами прикріплення вим'я, як правило, є *дещо провисле* вим'я. За *дещо провислого* вим'я або коли вим'я *відвисле*, довжина зв'язки може сягати від 2-3 до 12-14 см.

Проміри вим'я овець різних генотипів з



а б

Рис. 576 – **Відвисле вим'я у вівцематок асканійської каракульської породи. Долоня вільно водить між черевною стінкою і вим'ям у каудальному напрямку**

клінічно здоровою молочною залозою та з клінічними ознаками захворювання молочної залози наведено у табл. 54.

Таблиця 54 – **Проміри вим'я овець різних генотипів з клінічно здоровою молочною залозою та з клінічними ознаками захворювання молочної залози на 1–3 добу після родів**

Група вівцематок за станом вим'я	Досліджено тварин, n	Обхват вим'я, см	Відстань між дійками, см	Довжина основних дійок, см
Асканійська тонкорунна порода				
Фізіологічний стан молочної залози	200	42,5±0,5	10,7±1,0	3,5±0,1
Патологічний стан молочної залози	31	46,8±1,0	11,0±0,3	3,8±0,1
Асканійська м'ясо-вовнова порода				
Фізіологічний стан молочної залози	348	41,6±0,4	9,4±0,1	3,6±0,04
Патологічний стан молочної залози	51	48,9±0,95	10,0±0,3	4,0±0,1
Асканійська каракульська порода				
Фізіологічний стан молочної залози	136	42,7±0,4	9,3±0,1	2,8±0,05
Патологічний стан молочної залози	33	44,1±1,3	9,2±0,3	2,8±0,1

За патологічного стану молочної залози виявляють явище «подовжених» сосків – на 8,6 та 11,1% порівняно із здоровим вим'ям. У тонкорунних овець породною особливістю є довжина сосків, яка через 1,5 міс. після родів також залишалася вірогідно найбільшою серед досліджуваних порід. Можливо довжина сосків є фактором, який сприяє виникненню маститу у тонкорунних вівцематок внаслідок мікротравм шкіри та каналу соска, що з часом створює ворота для інфекції. Так, у 5-річних здорових вівцематок цієї ж породи (вік, коли відсоток маститів суттєво зростає) довжина сосків становила 3,6±0,1, а у тварин із хворим вим'ям – 4,2±0,2 см. Тож, внаслідок подовжених сосків та частішого їх травмування переважає галактогенний шлях інфікування молочної залози.

Обхват вим'я у другу лактацію збільшується у порівнянні з першою на 12,9% за незмінної відстані між сосками та несуттєвим подовженням сосків. Дійки все ж видовжуються і поступово стають найдовшими з віком після 4-х років життя.

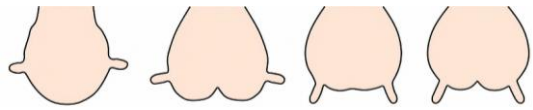


Рис. 577 – **Форми вим'я у вівцематок:** 1 – недостатньо розділене вим'я між половинками, дуже відвисле, під час доїння якого необхідно застосовувати підтримувачі, які сприяють кращому закріпленню на горизонтально розміщених сосках доїльних стаканів (11,4%); 2 – вим'я має незначне, але помітне розділення між половинками і горизонтальне положення сосків, тому за машинного доїння використання підтримувача також необхідне (20,4%); 3 і 4 – бажана форма вим'я (по 34,1% – найкраще для машинного доїння)

За відстані між сосками після родів менше 8,5-9 см вівцематки порід вовнового та комбінованого напряму продуктивності мають низьку молочну продуктивність, що зумовлювало незадовільний розвиток молодняку, середньодобові прирости у перші три тижні життя становлять 160 г порівняно з 230-280 г, встановлених в досліджуваних стадах. Науковцями країн Європи з розвиненим молочним вівчарством встановлено, що за форму вим'я, яка відповідає вказаним 1 і 2 (рис. 577), де відстань між сосками є найбільшою, кількість СК у молоці також максимальна – понад 600 тис/мл.

Іноді виявляють великі соски («коров'ячі»), які за розмірами сягають понад 7 см завдовжки та 3,5-4,2 см завтовшки в основі (рис. 578). Як правило таким гіпертрофованим виявляють один із сосків. У таких випадках виникає небезпека маститу, так як ягня не спроможне охопити його під час смоктання. Тому є обов'язковим здоювання таких тварин та підгодівля ягняти до того часу, поки воно не зможе самостійно висмоктувати молоко з проблемної частки вим'я.



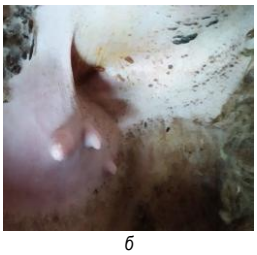
Рис. 578 – **Асиметрія дійок – гігантська «коров'яча» дійка у м'ясо-вовнової вівцематки**

Доволі частим явищем у овець вказаних порід є полімастія – наявність додаткових дійок або сосків. Якщо для корів це є однією з вад вим'я, то для овець, неспеціалізованих за молочною продуктивністю або порід комбінованого напрямку (вовнових, м'ясо-вовнових), це є доволі частим явищем (рис. 579).

Раніше існувала думка, що явище полімастії у овець пов'язано лише з підвищенням ступеня інбредності у стаді. Хоча відомо, що 1% овець породи меринофляйш доються на чотири дійки. Однією з двох фенотипових прогностичних ознак багатоплідності у тонкорунному вівчарстві є саме наявність пари додаткових сосків.



а



б

Рис. 579 – **Додаткові соски (полімастія) – часте явище у овець:** а – явище, коли додаткова пара дійок більше розвинена, ніж основна, є доволі рідкісним (асканійська тонкорунна вівцематка); б – дві пари дійок, з яких повноцінно виділяється молоко, є непарний рудиментарний сосок

Додаткові соски, через які повноцінно виділялося молоко, було виявлено у 12,1% вівцематок асканійської тонкорунної породи, у 7,8% асканійської м'ясо-вовнової та у 3,5% овець асканійської каракульської породи. Наявність рудиментарних сосків («сліпі», без вивідного каналу і отвору) або їх зачатків виявляли у кожної третьої тонкорунної та м'ясо-вовнової вівці. У породи АК такі утворення були у кожної четвертої тварини. Помісні вівці м'ясного напряму продуктивності мали найменшу кількість тварин з додатковою парою сосків з молоком – 1,2%, у 12,0% обстежених – наявність рудиментів або зачатків. У чотирьох тонкорунних овець (1,7%) виявляли по 5 або 6 дійок – пара основних сосків і додаткових (з молоком) і ще 1 або 2 рудименти (рис. 580). У більшості вівцематок виділення молока через додаткові соски з 1-го міс. лактації припиняється. Залежності між наявністю додаткових, рудиментарних сосків чи їх зачатків та захворюванням молочної залози на мастит не виявлено.

Окрім полімастії, яка є поширеним явищем у овець порід (вітчизняної) асканійської селекції, справжніми вадами розвитку сосків у овець є: малорозвинені укорочені соски (1-1,5 см), що є властивим, як зазначалося, для асканійської каракульської породи та овець з першим окотом.



Рис. 580 – **Дві пари повноцінно розвинених дійок і одна пара рудиментарних у асканійської тонкорунної вівці**



Рис. 581 – **Роздвоєний сосок у тонкорунної вівцематки (перша лактація)**

Роздвоєні соски у овець вітчизняної селекції зустрічаються досить рідко. Таке явище було помічено лише на одній з часток молочної залози у вівцематки-первістки асканійської тонкорунної породи, коли біля основи дійки знаходився ще один менш розвинений сосок (рис. 581). Роздвоєні соски було у двох дорослих вівцематок асканійської м'ясо-вовнової породи.

Форма дійок у овець, як правило, має конусоподібну видовжену форму з шириною в основі від 1,84±0,07 та у верхівці 0,83±0,06 см. Дійки у овець мають по одному вивідному отвору.

З 1869 обстежених вівцематок у п'яти було виявлено кілька дрібних отворів на верхівці соска (0,3%). Кратероподібні соски за 5-річний період досліджень було виявлено лише у трьох тварин (0,3%). Такі вівцематки мали травми сосків та запалення молочної залози через утруднене молоковиділення, ймовірно мало місце явище і недорозвинених протоків, що провокувало у них післяродовий набряк вим'я. Відсутність дійкового каналу та вивідних отворів за наявності кратероподібних утворень замість сосків було виявлено в однієї ярки асканійської тонкорунної породи, яку було вибракувано відразу ж після родів через неможливість виділення назовні секрету з молочної залози.

Форми вим'я овець порід асканійської селекції є наступні: добре розвинене *чашоподібне*, *кругле* та *кругле звужене*. У останньому випадку вим'я здавлене з боків і має «мушлеподібну» форму, при цьому паренхіма доволі щільна (рис. 577). Як правило, такі вівцематки мають низьку молочність. *Козячу* форму вим'я (провисле, частки розділені та мають доволі довгі соски) виявляли менш, ніж як у 0,5% вівцематок.

На рис. 577 представлено форми вим'я, які виявлено у вівцематок асканійської каракульської породи. Форма і будова, здатність до молокоутворення молочною залозою залежать від співвідношення паренхіми та сполучної тканини, що зі свого боку залежить від періоду лактації, породних особливостей а також віку вівцематок.

За спостереженнями після родів було виявлено, що у певної частини овець була помітно розвинена одна половина вим'я (дещо збільшена у розмірі, не болюча, не ущільнена): вівцематки асканійської тонкорунної породи 20,7% – ліва, у 79,3% овець – права. У вівцематок асканійської м'ясововнової ці частки були – 33,3% і 66,7%, у вівцематок асканійської каракульської – 50,0 і 50,0%, у помісних вівцематок – 40,0 і 60,0% відповідно. Привертає увагу однаковість цих часток у вівцематок АК, які є найбільш плодючими серед досліджуваних порід.

Більшою є плодючість і у помісних овець.

У дійці виділяють основу, верхівку та циліндричну частину. Дійка ззовні утворена шкірою, далі йде сполучна тканина і зсередини – слизова оболонка. Для шкіри дійки характерний товстий епідерміс, відсутність волосся, потових і сальних залоз. В сполучній тканині містяться пучки гладких м'язових клітин, які мають поздовжній, циркулярний і радіальний напрямок, формуючи у верхівці дійки сфінктер. Тут слизова формує розетку, яка завжди волога, тому адсорбує на собі пил, бруд, мікроби. Це завжди потрібно враховувати за введення ліків або за використання катетера.

Сама паренхіма молочної залози складається з окремих *часточок* (*lobuli*), що утворюють свою систему гілкування.

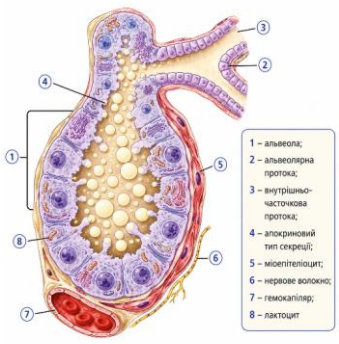


Рис. 582 – **Схема ультрамікроскопічної будови молочної альвеоли**

Паренхіма вим'я – залозиста тканина є системою розгалужених трубко-альвеол. Частки залози містять 158-226 кінцевих відділів – молочних альвеол. Стінка кінцевих (секреторних) відділів залози складається із клітин одношарового секреторного епітелію – лактоцитів, базальної мембрани і кошикових (міоепітеліальних) клітин, які своїми відростками охоплюють кінцеві відділи. Лактоцити мають кубічну або призматичну форму і пов'язані між собою десмосомами. Апікальна поверхня лактоцитів має мікроворсинки (рис. 582). Під час секреції молока клітини стають призматичними з великою кількістю мітохондрій, значним розвитком ендоплазматичної сітки, рибосом, пластинчастого апарату, вмістом жирових включень. Жирові включення утворюються у базальній частині клітини, де формуються більші краплі й переміщуються до її вершини, покриваються тонкою мембраною. На верхівці лактоциту крупні жирові кульки відриваються разом із частиною плазмолеми. Білок з'являється у вигляді дрібних зерен всередині вакуоль пластинчастого апарату. Під час виходу із клітини мембрана вакуолі зв'язується з клітинною мембраною і розривається, внаслідок чого зерна білка виходять за межі клітини. Тобто альвеолярне молоко – секрет лактоцитів, у складі якого є жирові кульки, залишки лактоцитів, іноді з ядрами, білок, солі, казеїн та ін.

Від молочних альвеол відходять відвідні протоки, які, з'єднуючись, утворюють *молочні канали* (*canales lactiferi*), а останні поєднуються в *молочні протоки* (*ductuli lactiferi*). Молочні протоки відкриваються в сосок *сосковими протоками* (*ductuli papillaris*). На верхівці соска, навколо *соскового каналу* (*canalis papillaris*), закладено гладком'язовий *сфінктер* (*m. sphincter papillae*). Сосок молочної залози – це кільцеподібна складка шкіри, між її листками знаходиться сполучна і гладка м'язова тканина. Внутрішня поверхня соскового каналу утворена слизовою оболонкою, яка вкрита багатошаровим плоским епітелієм. Сполучна тканина соска ближче до молочної цистерни містить добре розвинений поздовжній м'язовий шар клітин. У ділянці сфінктера знаходяться три шари міоцитів: кільцевий, змішаний та радіальний. Сосок вкритий шкірою без волосся і залоз.

Залежно від будови соска розрізняють два типи: *істинні* (вивідна протока відкривається безпосередньо на верхівці соска) і *хибні* (їх вивідні протоки закінчуються всередині загального соскового каналу).

У овець і кіз близько 70% молока зберігається в цистерні, а 30% у молочних альвеолах.

Кровоносна система вим'я

Судини вим'я – *a. pudenda externa, a. thoracica interna, v. subcutanea abdominis.*

Вим'я багате на кровоносні судини, капіляри (артеріальні та венозні) густою сіткою огортають кожну молочну альвеолу. Інтенсивність васкуляризації вим'я залежить від його функціонального стану. Так через вим'я сухостійної тварини за 1 хв перебігає 0,8-1 л крові, а в період лактації – 4 л і більше.

На задній поверхні вим'я розгалужуються промежинні артерії, наявні анастомози між артеріями правої і лівої половин вим'я. По промежинній вені кров тече від статевих органів до вим'я, що має значення для пояснення випадків захворювання вим'я за ураження статевих органів, а також ендокринного впливу статевих гормонів на вим'я.

У овець і кіз такого зв'язку не відстежено, що вказує на відмінність у топографії судинного русла, що живить молочну залозу.

Венозна система вим'я розвинена сильніше артеріальної. Є велика кількість додаткових венозних судин, що часто анастомозують між собою і з венами прилеглої половини вим'я. Венозна кров відтікає від вим'я по трьох парних судинах:

1) по зовнішній соромітній вені (*v. pudenda externa*), що йде разом із зовнішньою соромітною артерією;

2) по підшкірній черевній молочній вені (*v. subcutanea abdominis*), яка, спрямовуючись вперед, добре виділяється під шкірою своїми звивами і через молочний колодязь проникає до черевної порожнини, де впадає у внутрішню грудну вену (*v. thoracica interna*);

3) по внутрішній соромітній вені (*v. pudenda interna*).

Венозні стовбури, головним чином поверхневі, утворюють значну кількість звивин і ампулоподібних розширень, розміщених переважно біля основи соска, що надає вим'я горбистості. Циркулярне венозне сплетіння розташоване на межі цистерни та паренхіми і, за заповнення кров'ю, може закрити просвіт цистерни.

Лімфатична система вим'я бере початок з лімфатичних щілин і просторів, розташованих навколо альвеол. Звідси лімфа збирається у міжчасточкові лімфатичні судини, проходить через лімфатичні вузли в лімфатичну цистерну, а з неї по грудній протоці – у порожнинну вену.

Сітка лімфатичних судин шкіри вим'я представлена дрібними капілярами в основі соска, що утворюють безліч анастомозів разом з глибокими лімфатичними судинами відповідної половини, об'єднуються в кожній частці в самостійні стовбури, що окремо впадають у надвим'яні лімфатичні вузли, розташовані біля основи вим'я. Від лімфатичного вузла лімфа відходить по двом крупним лімфатичним судинам чи пучкам судин. Одна з виносних судин спрямована до промежини і об'єднується з лімфатичною системою прямої кишки та зовнішніх статевих органів; інша судина йде до пахової області, до пахових лімфатичних вузлів. Крім головних лімфатичних вузлів є низка дрібних, що густо пронизують паренхіму молочної залози.

Іннервація вим'я

Іннервація вим'я кіз є важливою для його функціонування, оскільки нервові волокна контролюють як м'язову діяльність, так і сенсорне сприйняття, що впливає на процес лактації та реакції на стимуляцію.

Вим'я кіз нервується переважно чотирма основними нервами, що походять з попереково-крижового сплетіння:

Черевний нерв *(n. iliohypogastricus)*. Іннервує передню частину вим'я, забезпечуючи сенсорну та моторну функцію.

Черевний паховий нерв *(n. ilioinguinalis)*. Також іннервує передню частину вим'я, шкіру та підшкірну тканину.

Генітально-стегновий нерв *(n. genitofemoralis)*. Забезпечує іннервацію основної частини вим'я, включаючи паренхіму. Цей нерв відповідає за основну частину сенсорного сприйняття, а також за управління скорочення гладкими м'язами сосків, що впливає на процес молоковіддачі.

Крижові нерви *(n. sacrales)*. Іннервують задню частину вим'я і пов'язані зі шкірою, підшкірною тканиною, а також деякими м'язами, що можуть бути залучені до регуляції молоковіддачі.

Нервові волокна паренхіми утворюють густі сплетіння навколо альвеол і часточок молочної залози.

Гіпофіз реагує посиленням чи послабленням виділення гормонів під впливом зорового, слухового і нюхового сприйняття.

ФІЗІОЛОГІЯ МОЛОКОУТВОРЕННЯ

Молочна залоза виконує функцію лактації, яка складається з двох самостійних і взаємообумовлених процесів – молокоутворення і молоковіддачі.

Лактація – прояв складної нейрогуморальної реакції всього організму на нервові імпульси, що йдуть від рецепторів шкіри молочної залози під час ссання чи доїння, а також тих, що виникають внаслідок подразнення хеморецепторів, розташованих у стінках кровоносних судин молочної залози та інших органів, речовинами, що утворюються в організмі самки в окремі періоди життя (роди, вагітність).

До гормонів, що беруть участь у лактації, відносяться естрогени, прогестерон, пролактин, СТГ, ТТГ, АКТГ, окситоцин, тироксин, трийодтиронін, тирокальцитонін, глюко- та мінералокортикоїди, адреналін, норадреналін, паратгормон, інсулін і глюкагон.

Функція вим'я пов'язана з функціональним станом статевих органів. У кастрованої нестатевозрілої самки молочна залоза не розвинена внаслідок відсутності естрогенів. Після пересадки кастрованому самцю яєчника у нього оформлюється і навіть лактує молочна залоза. Підшкірне введення інфантильним тваринам естрогенів викликає розростання молочних ходів, а за поєднання дії естрогенів з прогестероном розростаються й альвеоли. У другій половині вагітності яєчником і плацентою виробляється велика кількість естрогенів, які обумовлюють розростання молочних ходів і альвеол. Прогестерон підготовляє молочну залозу до секреції. До кінця вагітності ПДГ виділяє гормон пролактин, у результаті дії якого утворюється молоко, тобто здійснюється

секреція, а в ЗДГ виробляється окситоцин, який обумовлює молоковиділення.

Процес синтезу молока нерозривно пов'язаний із його виведенням із залози. Якщо виділення молозива або молока не відбувається (наприклад, через загибель приплоду, що унеможливлює смоктання чи доїння), або якщо воно відбувається безперервно (зокрема, за постійного катетеру в сосковому каналі чи за наскрізних ран соска), секреція молока припиняється. Ключову роль у лактації відіграє стимуляція нервових рецепторів, які містяться у стінках судин, молочних ходів та у шкірі вимені. Сигнали від цих рецепторів, особливо від соска (через масаж, смоктання або доїння), надходять нервовими шляхами до кори головного мозку. У відповідь мозок посилає імпульси до молочної залози: в одних випадках вони активують секрецію та виділення молока, в інших – гальмують ці процеси.

Велике значення у продукції молока мають також гуморальні чинники. Вони впливають на хеморецептори молочної залози, викликаючи нервове збудження, яке передається до кори головного мозку, а звідти – зворотні сигнали, що стимулюють секрецію.

У процесах молокоутворення та молоковіддачі беруть участь усі органи самиці, що формує індивідуальні, властиві кожній тварині характеристики молока. Окрім яєчників, гіпофіза та плаценти, на лактацію впливають інші ендокринні залози (щитоподібна, надниркові тощо). Зовнішні подразники – зорові, нюхові, слухові, тактильні, смакові – також можуть позитивно чи негативно впливати на роботу молочної залози. Цим пояснюються коливання надоїв залежно від техніки доїння, кваліфікації доярки, умов утримання та раціону, причому важливими є не лише поживність кормів, але й їхні смакові якості.

Перед родами молочна залоза збільшується і починає продукувати молозиво – густу, в'язку, жовтувато-білу рідину із солонуватим присмаком. Молозиво багате на білок, солі, містить характерні жирові кульки (молочні тільця), але має менше жиру та цукру порівняно зі звичайним молоком. У ньому вищий вміст Феруму, ретинолу (вітаміну А), аскорбінової кислоти (вітаміну С) та кальциферолу (вітаміну D). Також у молозиві присутня велика кількість зруйнованих секреторних клітин. Через 7-10 діб після родів (у кіз іноді вже з 3-ї доби) молозиво переходить у звичайне молоко.

Молоко утворюється в альвеолах. Процес секреції включає накопичення секрету всередині клітини, потім відторгнення його на периферії клітини та виведення в просвіт альвеоли.

Упродовж 4-6 тижнів після родів (за умов правильного доїння або регулярного смоктання) залозиста тканина продовжує розвиватися, а молочна продуктивність зростає. Згодом починається зворотний розвиток молочної залози – інволюція, тобто поступове згасання її функції. Після зимових окотів, коли тварин (частіше це стосується кіз) переводять на літнє утримання, іноді спостерігається підвищення надоїв. Деякі фахівці вважають це природним проявом двовершинної лактаційної кривої, однак насправді йдеться не про справжній підйом, а про відновлення після зимової аліментарно-кліматичної гіпогалактії.

Після відлучення молодняку або припинення доїння інволюція різко прискорюється. Молочні протоки спадаються, епітеліальні клітини зазнають переродження, руйнуються та розсмоктуються. У тканинах з'являється багато макрофагів, які видаляють редуковані елементи. Молочна залоза зменшується в об'ємі, стає щільнішою. Інволюції піддаються майже всі альвеоли та найдрібніші протоки, що також, ймовірно, мають секреторну здатність. Настає сухостійний період, коли залоза складається з системи розгалужених проток, оточених сполучною тканиною, кровоносними та лімфатичними судинами.

З припиненням смоктання або доїння активна інволюція супроводжується спаданням проток, переродженням і розпадом епітелію. Альвеолярна тканина заміщується жировою; зберігаються лише молочні протоки. Макрофаги, що накопичуються, сприяють лізису редукованих структур. Залоза зменшується настільки, що втрачає контури паренхіми – це особливо характерно для овець, на відміну від кіз та корів. За 2–3 тижні до родів відновлений епітелій починає виділяти компоненти молозива («медовий» секрет). Якщо такий секрет з'являється вже після отелення, це може свідчити про передчасні роди або гормональний дисбаланс. Повноцінна інволюція створює найсприятливіші імунологічні умови для майбутньої лактації. Бар'єрною зоною слугує канал соска, захисна функція якого посилюється завдяки утворенню кератинової пробки. Збільшення кількості макрофагів, лімфоцитів, підвищення концентрації комплементу та імуноглобулінів забезпечує ефективний нейтрофільний фагоцитоз.

Продукція молока повністю припиняється. Іноді замість молока зі соска можна видавити кілька крапель тягучої, прозорої, жовто-солом'яної рідини («сірка»).

Дослідження з використанням мічених атомів показали, що молочна продуктивність суттєво впливає на всі обмінні процеси в організмі лактуючих самиць, зумовлюючи оновлення білків плазми крові.

До молочної залози, яка має добре розвинену мережу артерій та вен, надходить величезний об'єм крові. Наприклад, через вим'я тварини, що дає до 5 л молока на добу, за цей час проходить понад 2 т крові. За іншими

даними, для утворення 1 л молока через вим'я проходить у середньому 540 л крові.

Дослідження підтвердили, що осмотичний тиск плазми крові та молока однаковий, однак хімічний склад молока різко відрізняється від крові. Так, у молоці в 90 разів більше цукру, ніж у крові; у 9 разів більше жирів; у 5 разів більше калію; у 13 разів більше кальцію; у 10 разів більше Фосфору; але білка – удвічі менше, а натрію – у 7 разів менше.

ФІЗІОЛОГІЯ МОЛОКОВИВЕДЕННЯ

Виведення молока з молочної залози відбувається переважно завдяки скороченню міоепітеліальних клітин і гладких м'язів вимені, при цьому секрет переміщується з верхніх відділів органу донизу. Цей процес забезпечується скоординованою роботою нервової та гуморальної систем. У фазі підготовки до доїння спостерігається посилений кровотік до залози, що зумовлює тургор (пружність) сосків – цей стан називають ерекцією вимені, яка створює оптимальні умови для доїння або смоктання.

Механічний вплив (доїння, масаж, смоктання) збуджує рецептори шкіри вимені. У відповідь на це до кори головного мозку надходять нервові сигнали, що стимулюють вивільнення окситоцину. Гормон викликає ригідність вимені – напруження м'язових волокон і підвищення еластичності паренхіми, що проявляється скороченням міоепітелію альвеол і м'язових шарів середніх та великих молочних ходів. Унаслідок цього відбувається молоковіддача: цистерни сосків заповнюються секретом, а все вим'я стає пружним, наповненим і розтягнутим (ригідним).

Паралельно з синтезом молока в організмі відбувається зворотне всмоктування його компонентів – реабсорбція. Це явище посилюється за переповнення вимені і може модулюватися впливом на ЦНС. Заповнення порожнин системи триває поступово, періодично, у міру наповнення окремих альвеол і часточок. У міру накопичення секрету молочні ходи розширюються внаслідок розслаблення м'язів залози. Зазвичай вим'я заповнюється молоком упродовж 12-14 год відносно рівномірно. Потім, через зростання внутрішнього тиску, стиснення капілярів і подразнення барорецепторів, процес утворення молока сповільнюється, згодом припиняється, а реабсорбція активно проявляється. Своєчасне вивільнення молочної залози від секрету попереджає цей небажаний процес.

РЕГУЛЯЦІЯ МОЛОКОУТВОРЕННЯ

Молокоутворення здійснюється комплексом нейрорефлекторних механізмів та гормонами ПДГ, надниркових залоз, яєчників, щитоподібної, паращитоподібних, підшлункової та інших залоз. До кінця вагітності вим'я тварин морфологічно підготовлено для утворення молока, проте ці процеси в ньому загальмовані. Секреція настає лише після родів та підтримується протягом усієї лактації.

Найважливіша роль регуляції лактації належить нейрорефлекторним і гуморальним реакціям (схема 31).

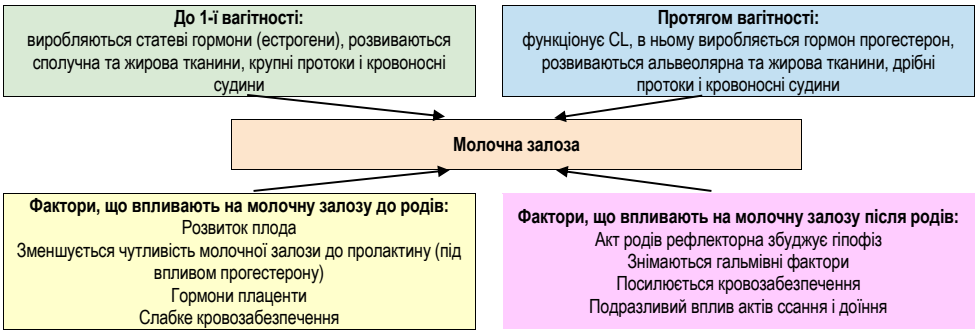


Схема 31 – **Загальні закономірності регуляції лактації**

Рефлекторна регуляція молоковиведення та наступної молоковіддачі складається з двох фаз:

I. Рефлекторна, пов'язана з прямим впливом еферентних нервів на гладку мускулатуру ємнісної системи вим'ї.

II. Нейрогуморальна. Еферентні імпульси, що надійшли до гіпофіза викликають інкрецію окситоцину, що струмом крові підноситься до клітин міоепітелію альвеол, викликаючи їх скорочувальну функцію.

За першу фазу тварина виділяє приблизно 45%, а другу – 55% молока.

Доїння – це процес виведення молока з ємнісної системи вим'ї, що викликає не тільки зміну форми вим'я, але й зміну нейрогуморального статусу організму, що лактує.

Чому ж молочна залоза готова до кінця вагітності, а секреції молока немає? Тут роль відіграють фактори, що гальмують секрецію.

Наприкінці вагітності плацента посилено синтезує естрогени, що розблоковують синтез ПДГ пролактину та СТГ в жуйних. Якщо СТГ контролює накопичення попередників поживних речовин молока (амінокислоти, жирні кислоти, моносахариди), то пролактин є основним регулятором безпосереднього синтезу з попередників білків, жирів, лактози у альвеолах. Отже, сукупно з дією гормонів щитоподібної залози та наднирників забезпечується молокоутворення. Проте слід пам'ятати, що кортикостероїди сироватки під час родів практично блокують міграцію нейтрофілів до тканин молочної залози, що і створює ризики виникнення післяродових маститів. Це слід мати на увазі за використання кортикостероїдів для лікування маститу. Ефективність нейтрофільного фагоцитозу у паренхімі вим'я нижча, ніж у інших тканинах організму. Але він залишається найкращим захистом, як тільки відбувається порушення природних бар'єрів на кінчику дійки, що і стається у післяродовому періоді.

У вівчарстві надважливим технологічним елементом у період окоту є перевірка прохідності дійок одразу ж після родів. Кератинова кірка у овець дуже масна і щільна, аби забезпечити герметичність дійкового каналу під час сухостою. Але в першу годину життя вона нерідко створює труднощі для ягняти, яке самотужки намагається отримати перші порції молозива. Тому доглядачі повинні стежити, аби канал дійки не залишався закупореним, одночасно перевіряючи і якість та кількість молозива у кожної вівці. Якщо ж виділяється «медовий» секрет або зовсім немає секрету з молочної залози у перші години або навіть впродовж 1-2 діб після родів, то таку вівцю стимулюють масажем та ін'єкціями окситоцину. Приплід від проблемної вівцематки випоюють молозивом «сусідньої» за датою родів вівці, у якої є повноцінне молозиво. При цьому приплід, залишаючись з матір'ю, допомагає відновити молоковіддачу, подразнюючи вим'я. Також вагінальною стимуляцією можна не тільки підсилити материнський інстинкт, а й покращити молоковіддачу.

ХАРАКТЕРИСТИКА СЕКРЕТУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Молоко овець і кіз є єдиною і незамінною їжею новонароджених ягнят та козенят у перші дні їх життя, що обумовлено особливостями будови їх багатокамерного шлунку.

Кожен вид тварин продукує молоко, що відрізняється за хімічним складом та іншими показниками. Тому в підсосний період заміна материнського молока на молоко іншого виду хоча й можлива, але небажана.

Овече молоко

Овече молоко є цінним продуктом, який можна використовувати в їжу. З нього виготовляють різні продукти, найпоширенішим з яких є овечий сир – бринза. Також у різних країнах виготовляють ряд сортів твердого і м'якого сиру, зокрема рокфор, горгондзола, кашкавал, пекоріно та кавказькі сорти.

Таблиця 55 – **Хімічний склад молока різних видів тварин,%**
(Нечмілов, 2012)

Види молока	Жир	Загальний білок	Молочний цукор	Мінеральні речовини	Суха речовина	Поживність (ккал)
Коров'яче	3,8	3,3	4,7	0,70	12,50	696
Козине	4,1	3,5	4,6	0,85	13,00	701
Овече	6,7	5,9	4,6	0,93	17,90	1060

Молоко овець має цілющі властивості. Ще в Древньому Єгипті, Греції, Риму лікарі рекомендували його пити за лікування деяких хвороб. Дослідження показали, що овече молоко дуже корисне для астматиків та алергіків.

Висока поживність овечого молока (табл. 55) порівняно з іншими доповнюється більшою кількістю мінеральних речовин, зокрема кальцію, магнію та цинку, які дуже важливі для організму людини (табл. 56). У порівнянні з коров'ячим, воно засвоюється набагато краще (протеїн овечого молока перетравлюється на 99,12%, а коров'ячого – на 91,97%). Овече молоко лікує шлункові розлади у дітей молодшого віку.

Овече молоко виробляється у 59 країнах світу і обсяги його виробництва в цілому зростають. Так, якщо у 1990 р. було отримано майже 8 млн т, то у 2009 р. – 8 млн т.

Найбільшими виробниками овечого молока є Китай – 1,15 млн т. (2009), Туреччина – 831 тис. т, Франція – 665 тис. т, Іран – 500 тис. т, Греція – 425 тис. т, Румунія – 417 тис. т, Болгарія – 309 тис. т, Італія – 303 тис. т. У Греції та Іспанії 80% овечого молока переробляється на сир. У Словаччині 60% доходу від вівчарства дає молоко.

Отримувати молоко можна від усіх порід овець. Найбільше молока дають спеціально виведені породи

Таблиця 56 – **Біохімічний склад сирого і пастеризованого молока асканійських тонкорунних вівцематок**

Молоко	Вміст,%							
	сухих речовин	жиру	Нітрогену	білка	молочного цукру	золи	Са	Р
Сире (не пастеризоване)	17,56	4,7	0,87	5,55	6,34	0,97	0,247	0,156
Пастеризоване	18,16	5,6	0,91	5,80	5,75	1,0	0,240	0,158

(табл. 57).

Серед власників бізнесу та керівників фермерських господарств дедалі більшої популярності набуває овече молоко. Починають діяти господарства, головна мета яких – вирощування високопродуктивних овець молочного типу та отримання від них молочної сировини, насамперед для виготовлення сирів. Основною передумовою розвитку молочного вівчарства є традиція споживання овечого молока, яка найбільш виражена в Одеській області та в західних регіонах України.

Козине молоко

Козине молоко є цінним продуктом харчування людини. Особливе місце воно займає у харчуванні дітей.

Порівняно з коров'ячим, козине молоко більш калорійне, але містить підвищену кількість сухої речовини, жиру, білків і мінеральних солей. Від овечого воно, навпаки, відрізняється меншою кількістю сухої речовини, жиру і білка (табл. 58).

Амінокислотний склад козиного молока близький до жіночого. У ньому міститься (у розрахунку на 16 г Нітрогену,%): тирозину – 4,49, триптофану – 1,94, цистину – 0,83, метіоніну – 2,02, аргініну – 5,05, гістидину – 2,78, лізину – 7,72.

Таблиця 57 – **Молочність овець різних порід** *(Нечмілов, 2012)*

Порода овець	Тривалість лактації, діб	Молочність за лактацію, кг
Авасі	150	808,5
Фризлендська	172	700
Лакаунська	150	367
Асканійський тип чорноголових овець з кросбредною вовною – внутрішньопородний тип асканійської м'ясо-вовнової породи	120	167,6
Асканійська чорноголова	120	167,6
Асканійська м'ясо-вовнова	120	159,8
Романівська	100	127-142
Цигайська	154	124
Асканійська каракульська	120	81,1

Таблиця 58 – **Склад молока кіз, овець та корів**

Складові частини	Міститься (%) в молоці		
	кіз	овець	корів
Вода	86,30	83,57	87,30
Суха речовина	13,70	16,43	12,70
Загальний білок	4,;9	6,00	3,30
Казеїн	2,46	4,17	2,65
Альбумін	0,63	0,98	0,75
Жир	4,37	6,18	3,90
Молочний цукор	4,86	4,17	4,70
Зола	0,80	0,93	0,70

У хімічному складі молока кіз різних порід мають відмінності. Високим вмістом жиру (4,8-5,0%) і сухих речовин (19,7%) відрізняється молоко кіз порід бітал і нубійської. За жирністю воно переважає молоко інших порід кіз.

Хімічний склад молока кіз залежить також від годівлі, періоду лактації, віку, індивідуальних особливостей тварин, кратності і часу доїння. Наприклад, молоко перших діб після окоту (молозиво) має жовтий колір і тягучу консистенцію. Молозиво відрізняється від молока наступної лактації значно більшим вмістом білка та жиру. У молоці містяться імунні тіла, ферменти, вітаміни, лізоцим. Вітамінів А та С в молозиві в 10 разів більше, ніж у молоці. Молозиво – незамінна їжа новонароджених козенят, що допомагає їм боротися з хвороботворними мікробами з перших годин їх життя.

Жирові глобули в козиному молоці мають менші розміри порівняно з коров'ячим молоком, завдяки чому ліпіди козиного молока легше проходять через стінки кишечника та швидше метаболізуються організмом. Крім того, козине молоко містить значну кількість тригліцеридів із середньою довжиною ланцюга, які всмоктуються в кровотік без активної участі жовчних кислот у процесі їхнього розщеплення. Це означає, що вони засвоюються дуже швидко й практично не накопичуються в підшкірній жировій клітковині. Отже, вживання козиного молока не сприяє збільшенню маси тіла. Під дією шлункового соку з білків цього молока формуються ніжні пластівці, які також легко перетравлюються. Загальна засвоюваність козиного молока та вироблених із нього продуктів є дуже високою – 94–98%.

Козине молоко є цінним і корисним харчовим продуктом завдяки високому вмісту солей Кальцію та Фосфору, вітамінів B_1, B_2, С, А, D, а також кобальту, що входить до складу вітаміну B_{12}, альбуміну та казеїну.

Вміст вітаміну А в козиному молоці перевищує коров'ячий на 50–200%. Коза, порівняно з коровою, значно ефективніше трансформує каротин кормів у вітамін А. Це особливо важливо для грудних дітей, у яких щитоподібна залоза ще недостатньо розвинена – саме ця залоза визначає ступінь перетворення каротину на вітамін А та відповідає за його засвоєння.

Вітаміну B_1 в козиному молоці також на 50% більше, ніж у коров'ячому, а вітаміну B_2 – на 80%. Ще однією відмінністю є виражена лужна реакція козиного молока, яка зумовлює високу буферну здатність: воно може поглинати й нейтралізувати кислоти, практично не змінюючи власного pH. Ця властивість дозволяє використовувати козине молоко за підвищеної кислотності шлунка.

Козине молоко має підсилені антиінфекційні, антианемічні та антигеморагічні властивості, тому тривалий час не прокисає. Завдяки біологічній схожості з жіночим молоком, козине молоко успішно застосовується для харчування немовлят. Молочнокислі продукти, виготовлені з козиного молока, відзначаються легкою засвоюваністю, високою поживністю, а також лікувальними та дієтичними якостями. Воно корисне для зростаючого організму і рекомендується для лікування дітей, хворих на рахіт, дистрофію, а також у період одужання після тяжких захворювань.

Навіть хвороба нашого часу – алергія – відступає перед уживанням козиного молока. Встановлено, що майже усі дорослі та діти, які відчувають алергію до коров'ячого молока, добре переносять козине молоко. Лікарі рекомендують козине молоко дорослим і дітям за шлунково-кишкових захворювань, хвороб дихальних шляхів, щитоподібної залози, печінки, ССС, порушенні обміну речовин, туберкульозі, радіоактивного опромінення, алергії, екземі, для профілактики пухлинних захворювань. Воно допомагає зняти нервове перенапруження, а також симптоми, викликані стресовою ситуацією, зокрема безсоння.

Підвищений вміст кальцію в козиному молоці корисно для хворих, що страждають на артрит.

Кози практично резистентні до туберкульозу, тому їхнє молоко можна рекомендувати вживати у свіжому вигляді, що важливо для збереження в ньому біологічно цінних речовин.

Якщо ви хочете пити сире козине молоко, будьте впевнені в тому, що коза та її господар здорові (адже багато збудників інфекційних захворювань передаються через молоко та молокопродукти), а тварина пасеться на пасовищі, віддаленому на кілька кілометрів від автошляхів чи полів, які обробляються хімічними добривами або пестицидами.

На думку деяких дослідників, козине молоко завдяки високому вмісту певних жирних кислот може виявитися дуже корисним для лікування низки захворювань, включаючи жовчно-кам'яну хворобу, розлади травлення, кісти та фіброми, дитячу епілепсію. Сприяє розсмоктуванню надлишків холестерину в організмі.

Свіже молоко має бактерицидні властивості. У козиному молоці містяться БАР, яких немає у коров'ячому. Завдяки їм молоко довго зберігається свіжим, не скисає протягом 3 діб за кімнатної температури, а в холодильнику може зберігатися більше тижня. З цієї ж причини найкориснішим є парне молоко, а далі з кожною годиною його цінні якості втрачаються. Показники бактеріального обсіменіння козиного молока безпосередньо після доїння є низькими – у межах 16-40 тис./мл. Якщо молоко залишати неохолодженим упродовж 7 год, рівень мікробного забруднення не перевищує 125-312 тис./мл. У разі ж охолодження одразу після видоювання продукт зберігає добру якість упродовж 20 год, при цьому кількість бактерій не сягає більше 83 тис./мл.

Козине молоко, звичайно, не панацея від усіх хвороб, але те, що є винятково цінним, цілющим і приємним на смак продуктом, безперечно, а коза – це справжня домашня аптека. Через чудодійні властивості козине молоко в народі називають «живою водою».

Кажуть, молоко кози продовжує життя. Невипадково так багато довгожителів у тих регіонах, де вживають багато козиного молока. Козиним молоком на гірських курортах Швейцарії здавна лікували хворих від сухот, анемії та рахіту. Швейцарці додавали козине молоко в коров'яче, коли здавали його на сироварні. Можливо тому так і прославилися своїми смаковими якостями швейцарські сири. Такий популярний продукт, як йогурт, також веде свою історію від козиного молока. Саме з болгарського йогурту, приготовленого з козиного молока, професор Мечников виділив цілющі лактобациліни.

У козиному молоці міститься багато калію, роль якого особливо велика у діяльності серцево-судинної системи.

На жаль, мало людей розуміють справжню цінність козиного молока. Навіть ті, хто визнає його поживні та лікувальні властивості, вважають, що за смаковими якостями воно поступається коров'ячому. Проте за відповідного раціону годівлі й належних санітарних умов утримання кіз їхнє молоко за смаковими якостями практично не відрізняється від коров'ячого.

Козине молоко в чистому вигляді і в суміші з овечим та коров'ячим переробляється у великий асортимент простих і складних високоякісних сирів – бринзу, сулугуні, качковал, пекоріно, рокфор та ін., а також використовується в кондитерській промисловості. З козиного молока виробляють також вершки, масло, простоквашу, кисле молоко (катик) та молочнокислі продукти (айран, мацоні, кисле молоко тощо). У середньому на 1 кг масла витрачається 25 л козиного молока. За хімічним складом масло з козиного молока

схоже з коров'ячим, відрізняючись лише нижчою температурою плавлення. Однак коза на 1 кг живої маси дає вдвічі більше молока**,** ніж корова.

У Середній і Центральній Азії та Кавказі із сколотин шляхом випаровування, чи з пахти, що залишається після збивання масла, готують твердий сир – *курт (курут, корот, ак гурт)* – тюркський, персидський, а також монгольський кисломолочний продукт – дуже корисний і придатний для тривалого зберігання.

Отже, протягом останніх років значно посилилася увага до козиного молока як до цінної сировинної бази для виготовлення різноманітної продукції молочної групи з високими біологічними властивостями.

Козине молоко в косметиці. Козине молоко застосовується у таких продуктах як: креми, лосьйони, скраби. Останні дослідження показали, що козине молоко сприяє відновленню природного колагену шкіри, зменшуючи при цьому ознаки старіння. Змішаний з натуральними екстрактами, такі як: алантоїн, зелений чай, розмарин, ромашка, волошка і огірок, козине молоко є інгредієнтом для гарного нічного крему. Козине молоко в поєднанні з компонентами кондиціонування, такі як: емульгатор масла, листя оливкової олії, рослинний гліцерин все це підходить для якісного лосьйону. До складу такого лосьйону може входити значна кількість козиного молока, а також, що містять сік алое вера, природний пом'якшуючий шкіру інгредієнт. Козине молоко – косметика XXI ст., у косметичних продуктах може бути як без запаху, так і з різними ароматами.

Козине молоко для ніг. Застосовується для зволоження ніг, стоп, забезпечує заспокоєння та м'якість шкіри. Козине молоко може бути використане за пілінгу, змішаний із солями мертвого моря та свіжого меду. Природне козине молоко – це здоров'я всього тіла. М'які та ніжні ванни, що забезпечують незабутню м'якість усьому організму. Волосся стане ніжним і шовковистим, живиться шкіра на голові. Завдяки таким засобам ви зможете чудово доглядати за собою.

Через скорочення чисельності великої рогатої худоби в Україні селяни дедалі частіше обирають розведення кіз у своїх особистих господарствах. Великих спеціалізованих козиних ферм, які б постачали молоко як сировину для переробної галузі, в Україні не існує. Очевидно, що за такого стану справ питання заготівлі козиного молока та розроблення технологій виробництва харчових молочних продуктів на його основі в нашій країні практично не опрацьовані. До недавнього часу навіть на ринках було важко реалізувати козине молоко через відсутність нормативного документа, що регулював би його якість.

Сучасні вимоги до якості молока викладено в наказі «Про затвердження Інструкції з оцінки якості молока корів, овець та кіз у племінному тваринництві», який визначає порядок відбору проб і оцінювання якості молока зазначених видів тварин для отримання результатів, необхідних у селекційно-племінній роботі.

На сьогодні показники якості козиного молока регламентуються Правилами ветеринарно-санітарної експертизи молока і молочних продуктів та вимогами щодо їх реалізації, ТУУ 46.14.11-97 «Молоко козине. Вимоги при закупівлі» та ДСТУ 7006:2009 «Молоко козине-сировина. Технічні умови».

Закон України «Про молоко та молочні продукти» встановлює правові та організаційні засади забезпечення безпечності й якості молока та молочних продуктів для здоров'я населення і довкілля під час їх виробництва, транспортування, переробки, зберігання, реалізації, а також ввезення на митну територію України та вивезення з неї.

Станом на сьогодні козівництво найбільш поширене в Африці та Азії, особливо в країнах із низьким рівнем розвитку сільського господарства. У державах з вищим рівнем аграрного виробництва перевагу надають вівчарству.

Частка виробництва козиного молока за континентами становить (%): Азія – 56,1, Європа – 21,5, Африка – 19,4, Північна та Південна Америка – 3,0.

Провідними країнами-виробниками молока у світі є Індія, Бангладеш, Пакистан, Сомалі, Туреччина, Малі.

Серед європейських країн найбільші обсяги молока виробляють у Греції, Франції, Іспанії, Болгарії, Італії та Україні.

Молочних кіз різноманітних порід розводять у багатьох країнах світу. У Європі нараховується понад три десятка порід молочного напряму. Одначе найбільшу популярність здобули зааненські й тоггенбурзькі кози, батьківщина яких – Швейцарія. Вони є родоначальниками багатьох порід кіз Європи та інших країн. Їхня продуктивність досягає 800-900 л молока за лактацію, а від окремих кіз отримують до 3000. На базі цих порід створили деякі продуктивні породи: наприклад, від кіз німецької білої за лактацію отримують від 1100 до 1200 л молока і більше.

Вади молока

Якщо молоко за своїми властивостями відхиляється від нормального стану, це свідчить про його

недоліки. Розрізняють вади смаку, запаху, кольору та забарвлення, зовнішнього вигляду та консистенції (густоти) (табл. 59). Залежно від причин їх виникнення вади молока бувають кормового походження, бактеріального, технічного та фізико-хімічного.

Таблиця 59 – **Вади молока**

Вади	Ознаки	Причини
Зміни кольору		
Синій та блакитний	Парне молоко із синім відтінком	Поїдання водяної фіалки, гречки, люцерни, віки, незабудки та інших трав; туберкульоз вим'я (блакитне), мастити, розведення водою.
	Сині плями на поверхні молока через 20-30 год зберігання	Зберігання молока в цинковому посуді. Розмноження пігментоутворюючих бактерій за поїдання трав, що містять синій пігмент.
Жовтий	Парне молоко жовтого кольору	Мікроорганізми, що виробляють жовтий пігмент, гнійне запалення (стрептококове); домішка молозива; корми (зубрівка, ревінь, морква та ін.), жовтяниця, гемоспоридіози, деякі інфекційні хвороби (лептоспіроз, туберкульоз вимені та ін., медикаменти.
Рожевий/ червоний	Після стояння колір молока стає нормальним, на дні накопичується червоний осад	Крововиливи у молочні ходи або цистерну внаслідок розривів судин; поїдання молочаю, осоки, хвоща, лютикових та ін.; гемоспоридіози; перетримування доїльних стаканів; вакуум нижче 380 мм рт. ст.
	Поява на поверхні молока великих червоних плям	Розвиток в молоці мікробів.
Зелений	Трав'яне молоко	За поїдання великої кількості зеленого, легкозброджуваного корму, розвитку в молоці кишкової палички та флуоресцентних бактерій.
Зміни запаху		
Аміаку	Запах аміаку в молоці	Зберігання молока у незакритій тарі у тваринницькому приміщенні, за попадання до молока кишкової палички.
Ацетону	Молоко пахне ацетоном	Неправильна годівля, що призводить до порушення обміну речовин (ацетонемія)
Диму	Поява запаху диму в молоці	За вижарювання молочного посуду в димовій печі, пастеризація в печах, що димлять (за вогневого нагрівання).
Гною	Неприємний запах навозу, що розкладається	Випадкове потрапляння до молока шматочків гною.
Бродильно-буряковий	Запах кормів, що поїдаються	Годування силосованими буряковими кормами та мелясою.
Специфічний	Характерний запах з'їденої рослини чи лікарського засобу	Годування дикими часником, гірчицею, ромашкою та ін.; використання з лікувальною чи профілактичною метою медикаментів зі специфічними запахами (гексахлоретан, фенол, креолін).
Гнильний	За 24 год після доїння з'являється запах гнилі, у вершках виявляються міхурці	Розвиток гнильних бактерій, що потрапляють до молока під час доїння чи за його обробки.
Затхлий	Поява затхлого запаху молока	Анаеробні мікроорганізми у щільно закритому неохолодженому молоці; за зберігання молока в дерев'яних посудинах, у дерев'яному льоху, що згнив.
Дріжджовий та спиртовий	Набування молоком дріжджового та спиртового запаху	Зберігання забрудненого молока за низької температури
Зміни консистенції		
Слизове (тягуче)	За 5-10 год після доїння молоко стає густим, слизовим, тягнеться нитками, вершки не відстоюються.	Поїдання підлісника та кормової капусти. Забруднення молока та посуду мікроорганізмами. Слизоутворюючі молочнокислі та гнильні мікроорганізми; домішка молозива; деякі форми маститу; ящур, захворювання, що супроводжуються лихоманкою.
Пінисте (бродяче) молоко	Пінисте молоко	Захворювання органів травлення, мастит; попадання кишкової палички та ін.
	Молоко, що містить гази	Захворювання органів травлення (діарея); поїдання бурякового бадилля та силосу; попадання мікроорганізмів, що утворюють масляну кислоту, кишкової палички та ін.
Сирнисте	Сирнисте молоко	Молочнокислі та інші мікроорганізми, що виробляють сичужний фермент; бактерії із групи кишкової палички; мастит (за накопичення маститного стрептокока в молоці).
Водянисте	Водянисте молоко	Туберкульоз, катаральне запалення вим'я; надлишок у кормовому раціоні барди, буряків та інших рідких кормів; період тічки; розведення молока водою; відтавання неправильно замороженого молока
Зміни смаку		
Гірке молоко	Парне молоко має смак гіркоти з ароматичним відтінком, за зберігання смак гіркоти не посилюється	Згодовування трави або сіна, що містять полин, люпини, редьку, ріпу та ін. гіркі корми.
Гірко-солоне або солоне	Молоко гірко-солоного смаку, за зберігання смак гіркоти	Кінець лактаційного періоду; молоко стародійних, мастит, туберкульоз вим'я.

Вади	Ознаки	Причини
молоко	дещо посилюється	
Прогіркле молоко	Парне молоко неприємного смаку, за зберігання через 12-24 год смак гіркоти посилюється, з'являється тухлий запах	Випасання на низинних та болотистих пасовищах. Використання нелудженого посуду (залізний, мідний). Катар ШКС та проникнення з нього в молоко бактерій, що перетворюють казеїн на пептон; мікроорганізми, що викликають ліполіз і маслянокисле бродіння деякі види кишкової палички та дріжджі. Вплив на молоко, особливо за доступу повітря, прямих сонячних або ультрафіолетових променів від штучних джерел (ламп), внаслідок чого частина жиру набуває смаку та запаху сала.
Редьковий і ріпний	Поява редькового чи ріпного присмаку	Годування великих кількостей редьки, ріпи, брукви, турнепсу.
Буряковий	Поява бурякового присмаку	Згодовування буряків, потрапляння в молоко флуоресцентних мікроорганізмів.
Мильний	Поява мильного присмаку	Пептонізуючі та аміакоутворюючі бактерії; зберігання у закритих флягах неохолодженого свіжовидоєного молока; випасання на луках з польовим хвощем; нейтралізація молока содою; туберкульоз вим'я.
Часниково-цибулевий	Поява часниково-цибулинного присмаку	Поїдання дикого часнику та цибулі на пасовищах.
Трав'янистий		Люцерна, дика гірчиця, буркун, турнепс; мерзлий, гнилий та пліснявий корм; інтенсивний розвиток дріжджів та грибків.
Гострий	Поява гострого присмаку	Свіжа кропива, хміль, водяний перець.
Рибний	Поява рибного присмаку	Зберігання молока поруч із рибою; годівля рибним борошном; напування водою з водоростями.
Гіркий	Поява гіркого присмаку	Гіркі рослини (полин, цибуля, польова гірчиця; запліснявіла вівсяна та ячмінна солома, гнилий червоний буряк, бруква, сира картопля тощо); гнильні бактерії, дріжджі; молоко кітних самок, що не припиняють лактацію до родів або є яловими тривалий час; домішка молозива; медикаменти (сабур, ревінь та ін.); іржавий посуд.
Солоний	Поява солоного присмаку	Молоко перед запуском; домішка молозива; мастит; туберкульоз вим'я, суріпки, польової гірчиці, дикої редьки.

Вади молока, зумовлені кормами. Молоко здатне набувати запаху та присмаку спожитих кормів. Воно може мати присмак буряків, гички, жому, силосу, брукви, ріпи, а також запах ароматичних трав – полину, часнику, цибулі, гірчиці, ріпаку, дикої ромашки тощо. Найстійкішими є запахи та присмаки полину, часнику та цибулі. Їх можна усунути пастеризацією або кип'ятінням. Однак таке молоко непридатне для переробки, оскільки ці небажані властивості переходять у готові вироби.

Для запобігання цим вадам необхідно обмежувати в раціоні частку кормів, що спричиняють небажані присмаки й запахи, а також покращувати пасовища – очищати їх від отруйних рослин та бур'янів. Якщо годувати дійних тварин надмірною кількістю свіжої капусти, гички, кормових кавунів та інших кормів із високим вмістом води, молоко стає водянистим і занадто рідким. Щоб уникнути цього, слід обмежувати такі корми в раціоні.

Вади молока бактерійного походження. Ця група вад є найпоширенішою. Шкідливі мікроорганізми потрапляють у молоко, розмножуються там і впливають на його смак, консистенцію та колір. Головною причиною є недотримання санітарно-гігієнічних правил під час доїння та зберігання. Основні з цих вад:

Кисле молоко. Виникає через порушення санітарного режиму під час здавання та первинної обробки. Це створює сприятливі умови для бурхливого розмноження молочнокислих бактерій, які розщеплюють лактозу та викликають скисання. Запобігання – суворе дотримання санітарних і ветеринарних правил.

Прогіркле молоко. З'являється за тривалого зберігання за низьких температур, що сприяє розвитку бактерій, які виділяють фермент ліпазу. Ліпаза розщеплює молочний жир, унаслідок чого виникає прогіркання. Ця вада характерна також для періоду запуску (у кіз), коли вагітність перебуває на завершальній стадії.

Гірке молоко. За недотримання санітарії до молока потрапляють гнильні бактерії. За тривалого зберігання за низьких температур вони розмножуються та спричиняють гниття білків, через що молоко набуває гіркоти. Запобігання полягає в дотриманні санітарних правил. Бактерійно забруднене молоко не можна довго зберігати навіть у холоді.

Тягуче молоко. Спричиняється окремими видами молочнокислих бактерій, які виділяють слиз. Таке молоко має липку, іноді слизову консистенцію та кислуватий присмак. Для запобігання необхідно своєчасно охолоджувати молоко, не зберігати його тривалий час і суворо дотримуватися санітарних норм.

Кольорові плями. Вада виникає за тривалого зберігання недостатньо охолодженого молока внаслідок життєдіяльності пігментуючих бактерій, які продукують різнокольорові пігменти, утворюючи плями синього,

червоного або помаранчевого кольору. Таке молоко зовсім непридатне для вживання. Іноді червонуватий або рожевий відтінок зумовлений наявністю крові внаслідок захворювання вимені (маститу) або механічного пошкодження його кровоносних судин. У такому разі слід виявити хворих тварин, ізолювати та лікувати їх, а молоко від них утилізувати.

Синій колір може з'являтися за поїдання тваринами деяких рослин, наприклад мар'янника, осоки тощо. Червоний колір буває за поїдання молочаю, зубрівки тощо. Жовтий колір може виникати за змішування молока з молозивом.

Бродяче молоко. Цю ваду викликають дріжджі, кишкова паличка, маслянокислі та інші мікроорганізми, що характеризуються сильним газоутворенням. Причина – недотримання чистоти за утримання та доїння тварин. Для запобігання потрібно підтримувати чистоту в приміщенні та під час доїння; одразу після доїння забирати молоко, ретельно мити і пропарювати посуд тощо. Не можна роздавати корми та прибирати гній безпосередньо перед доїнням.

Вади молока технічного походження. Виникають внаслідок грубих порушень правил за доїння, підготовки тварин до доїння та неправильної обробки надоєного молока.

Вадами молока технічного походження є:

- *механічні домішки*. Можуть бути як наслідок погано вимитого посуду, брудного вим'я, неякісного проціджування тощо. Таке молоко забруднене мікробами, часто патогенними (хвороботворними). Слід суворо дотримуватись правил підготовки тварин до доїння та чистоти за отримання та обробки.

– *металевий присмак*. Вада виникає за користування іржавим посудом. Продукти з такої сировини швидко псуються. Щоб уникнути цього недоліку, потрібно ретельно доглядати посуд, добре мити, сушити та зберігати в сухому місці.

- *молоко з невластивими йому присмаком та запахом*. Молочний білок та жир вбирають запахи бензину, гасу, нафти, ліків, гною та ін. Затхлий смак може з'явитися і від погано вимитого та недостатньо просушеного посуду, промивання доїльної системи без спеціальних сануючих засобів. Щоб уникнути цього, необхідно утримувати в чистоті та провітрювати, зберігати молоко в молочних холодильниках, не зберігати і не перевозити його разом із пахучими матеріалами та продуктами.

Вади молока фізико-хімічного походження. До цієї групи належать відхилення у складі та властивостях, що впливають на технологічні процеси виробництва молочних продуктів.

Молозиво. Характеризується підвищеним вмістом альбуміну та глобуліну, зміненим сольовим складом і високою кислотністю. Консистенція в'язка, густа. Під час нагрівання молозиво згортається, тому його не можна пастеризувати або використовувати для переробки протягом перших 7–10 діб після родів.

Стародійне молоко. Має солонуватий, іноді згірклий смак через зміни мінерального складу та підвищення активності ліпази. Жирові кульки дуже дрібні, тому за сепарування значна частина жиру повертається у знежирене молоко (відвійки). Отримане з нього масло нестійке за зберігання, а сир виходить низькоякісним.

Сичужно-мляве молоко. Воно не згортається або погано згортається під дією сичужного ферменту. Причина – нестача розчинних солей кальцію в кормах. Таке молоко можна переробляти на масло, але для виготовлення сиру або кисломолочних продуктів до нього додають підвищену кількість розчину хлористого кальцію.

Молоко з порушенням збивання вершків. Вершки або взагалі не збиваються, або процес збивання триває надто довго, причому вони сильно піняться. Це зумовлено ненормальним станом білків. Така вада характерна для осінньо-зимового періоду, коли переважає стародійне молоко, і пояснюється значним подрібненням жирових кульок. Таке молоко непридатне для виробництва масла. Виправити недолік можна підвищенням температури пастеризації, а також збільшенням жирності вершків.

Салистий (окислений) присмак. Виникає в молоці за зберігання та переробки під дією прямих сонячних променів. Тому молоко слід захищати від світла. Молокосховище доцільно розташовувати вікнами на північ, а охолоджувачі та інше відкрите обладнання – якомога далі від вікон.

Запах хліву та нечистий смак. Причиною є затхле повітря у приміщеннях, тривале перебування надоєного молока в таких умовах, а також зберігання фляг із щільно закритими кришками. Щоб уникнути цієї вади, перед доїнням слід провітрювати приміщення (без протягів) і негайно переносити молоко до молокосховища. Фляги не слід закривати герметично.

До окремої категорії належить *специфічний запах молока*, який з'являється, наприклад, під час контакту кіз із цапами в парувальну кампанію. У молоці окремих кіз цей запах стає виразно «цап'ячим» і може впливати на смакові якості деяких сортів сиру. Тому виробники сирів часто просять завчасно повідомляти про

заплановані строки початку парувального періоду.

ІМУНОБІОЛОГІЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Молочна залоза є органом, що поєднує дві критичні функції: забезпечення розмноження ссавців та продукцію якісного харчового продукту. Якщо під час вагітності зв'язок між материнським організмом і плодом підтримує плацента, то в постнатальний період саме вим'я стає посередником, що постачає новонародженому всі необхідні речовини. Одним із центральних питань залишається механізм продукування молозива за незмінних умов утримання та годівлі.

Тварини існують у середовищі, насиченому вірусами, бактеріями, грибами та іншими патогенами. За нормальних умов інфекції зазвичай мають короткий перебіг завдяки механізмам імунної відповіді, яка поділяється на вроджену та набуту. Саморегуляція імунної системи базується на роботі генів розпізнавання, що керують синтезом специфічних білків та активністю лімфоїдних клітин.

Ключову роль у захисті відіграють лейкоцити:

• Фагоцити (моноцити, макрофаги, нейтрофіли тощо) складають основу вродженого імунітету. Вони формують первинний бар'єр і виступають месенджерами запального процесу.

• Лімфоцити забезпечують реакції набутого імунітету. Серед них виділяють дві основні популяції: Т-клітини та В-клітини.

В-лімфоцити становлять від 5 до 15% лімфоїдних клітин крові. Вони мають специфічні поверхневі рецептори у вигляді вмонтованих у мембрану імуноглобулінів. За контакту з конкретним антигеном В-клітина трансформується у плазматичну клітину, яка продукує велику кількість розчинних антитіл.

Історія вивчення цих захисних білків почалася з Пауля Ерліха наприкінці XIX ст. Згодом, у 1959 р., Дж. Херсманс запропонував термін «імуноглобуліни», який вдало поєднав функціональні та структурні особливості антитіл. Остаточно хімічну структуру цих глікопротеїнів розшифрували Дж. Едельман та Р. Портер у 1972 р.

Дослідників тривалий час цікавило питання можливості підвищення антигенної чутливості окремих органів або тканин без зміни загальної реактивності організму. Ще у 1891 р. П. Ерліх підтвердив існування та функціонування локального імунітету.

Багато імунобіологічних реакцій, що супроводжують процес репродукції, мають строго локальний характер. Вони розвиваються у конкретних ділянках материнського організму або у плодово-материнських структурах. До таких процесів належать реакція регіонарних лімфатичних вузлів на фертилізацію, а також імунобіологічна активність плаценти та молочної залози.

Слизова оболонка статевих органів містить значну кількість плазматичних клітин. Припускають, що вони мігрують із кісткового мозку, лімфатичних вузлів, а також лімфогенним шляхом із грудної протоки. Гіпотеза про місцеве походження імуноглобулінів базується на здатності слизових оболонок, що контактують із зовнішнім середовищем, самостійно синтезувати антитіла.

Гіпертрофія секреторного епітелію молочної залози в період вагітності супроводжується інтенсивною інфільтрацією інтерстиційної тканини мононуклеарними клітинами лімфоїдного ряду, інтенсивність якої знижується після родів. Синтез імуноглобулінів місцевими лімфоїдними елементами є відносно автономним від загальної гуморальної відповіді організму.

Імунологію репродукції та лактації слід розглядати через призму еволюційного розвитку. Тісний зв'язок між біологічною перебудовою та імунологічним статусом під час вагітності зумовлює необхідність комплексного аналізу процесів від дозрівання гамет до неонатального періоду. У цій системі молочна залоза виступає як опосередкований орган, що виконує особливу імунологічну функцію на пізніх етапах антенатального та протягом усього постнатального періоду.

Колостральний імунітет

Колостральний (молозивний) імунітет (*colostrum* – молозиво) є формою пасивного природного набутого імунітету новонароджених. Його формування відбувається завдяки надходженню до організму молодняка специфічних антитіл та Т-цитотоксичних лімфоцитів матері під час випоювання молозива. Цей механізм відіграє критичну роль у адаптації до позаутробного життя, оскільки власна резистентність новонароджених у перші дні залишається несформованою.

Імуноглобуліни, що містяться в молозиві, мають високу здатність до бактеріолізу, гемолізу та опсонізації. Зокрема, імуноглобуліни класу G (IgG) забезпечують ефективну нейтралізацію вірусів і токсинів, що є вирішальним фактором у профілактиці колісепсису.

Особливості передачі імунітету залежать від будови плаценти. Так, у жуйних тварин (ягнят, козенят) спостерігається синдесмохоріальний тип плаценти з п'ятьма бар'єрними шарами. Така структура є повністю непроникною для великих молекул імуноглобулінів. Як наслідок, молодняк народжується у стані агамаглобулінемії, отримуючи захисні фактори виключно з материнським молозивом. Пікова концентрація антитіл у крові новонароджених фіксується через 12-18 год після народження.

Ефективність колострального імунітету обмежена в часі. Всмоктування імуноглобулінів у незмінному вигляді можливе лише в перші години життя. Згодом розвиток ферментативної системи травлення та формування бар'єрної функції слизової оболонки кишечника зупиняють цей процес. Паралельно з цим організм новонародженого починає самостійне формування клітинної ланки імунітету.

Призначення молозива не обмежується лише пасивним захистом; воно також виконує функцію імунологічного навчання, результати якого впливають на імунний статус особини протягом усього подальшого життя.

Характеристика імуноглобулінів

Молозиво містить імуноглобуліни, що потрапляють туди з крові або синтезуються безпосередньо в молочній залозі. Як і в сироватці крові, тут присутні всі основні класи антитіл (IgG, IgA, IgM), а також лактоферин, лізоцим, компоненти комплементу та хемотаксичні фактори, які стимулюють синтез інтерферону та регулюють активність макрофагів. У овець і кіз концентрація імуноглобулінів у молозиві значно перевищує їх вміст у сироватці крові, що свідчить про механізм активного перенесення, а не просту дифузію.

Основну частину антитіл (70-80%) становлять імуноглобуліни класу G. Цей клас охоплює чотири підкласи, серед яких найбільша частка припадає на IgG1 (70%), далі йдуть IgG2 (20%), IgG3 (6%) та IgG4 (4%). Антитіла цього класу забезпечують захист новонароджених від бактеріальних і вірусних інфекцій, а також токсинів. У поєднанні з IgA вони перешкоджають закріпленню патогенної кишкової палички та інших мікроорганізмів на слизовій оболонці кишечника. Найбільш інтенсивно від матері до ягнят надходить саме підклас IgG1.

Імуноглобуліни класу А представлені сироватковими (IgA1, IgA2) та секреторною (S IgA) формами. Секреторний IgA, що продукується плазмоцитами молочної залози, відіграє ключову роль у локальному імунітеті. Він блокує прикріплення бактерій до епітелію, нейтралізує ентеротоксини, активує фагоцитоз і запобігає алергічним реакціям, обмежуючи дегрануляцію тучних клітин. Частка цього класу в загальній масі молозивних антитіл становить 10-12%.

Найбільшими за розміром молекул є імуноглобуліни класу М, які також називають макроглобулінами. У своїй мембранній формі вони виконують роль рецепторів В-клітин і з'являються першими під час первинної імунної відповіді. Їхня активність спрямована переважно проти мікрофлори. Ці антитіла синтезуються локально в молочній залозі та разом із секреторним IgA забезпечують місцевий імунний захист.

Частка імуноглобулінів класу М у загальному складі молозива становить приблизно 9,3%. Що стосується імуноглобулінів класів Е та D (IgE, IgD), то в молозиві овець і кіз вони містяться у мінімальних концентраціях. Попри незначну кількість, ці класи антитіл відіграють суттєву роль у процесах становлення раннього імунного захисту новонароджених тварин. IgE бере участь у реакціях гіперчутливості негайного типу, забезпечує протипаразитарний захист, регулює імунітет слизових оболонок та може передавати антиген-специфічну інформацію від матері до потомства. Максимальні рівні IgE визначаються в перші 6-12 год після окоту, після чого швидко знижуються. IgD у молозиві наявний у слідових кількостях і виконує імунорегуляторні функції, пов'язані з активацією та дозріванням В-лімфоцитів, а також з формуванням толерантності слизової оболонки та взаємодією з мікробіотою. Концентрації IgD залишаються стабільно низькими й практично не змінюються в перші дві доби після родів. Хоча IgG, IgM та IgA є основними класами імуноглобулінів молозива дрібних жуйних, наявність IgE і IgD доповнює імунозахисний потенціал молозива, особливо в умовах паразитарних інвазій, алергічних станів або після вакцинації маток.

Методи визначення вмісту імуноглобулінів у молозиві тварин

Для моніторингу клінічного статусу тварин, оцінки функціонального стану молочної залози та гарантування передачі достатньої кількості захисних факторів новонародженим телятам необхідно здійснювати систематичний контроль якості молозива за рівнем вмісту імунних тіл. Хоча продукт із високою концентрацією антитіл зазвичай відрізняється густотою та високою жирністю, візуальні характеристики не можуть бути єдиним критерієм оцінки.

Одним із надійних способів визначення вмісту протеїнів та імуноглобулінів у першому секреті породіль

є методика, розроблена У. Фліннором і Т. Стоттом. Вона базується на встановленні прямої залежності між показниками густини та концентрацією білкових фракцій, що дозволило створити відповідну розрахункову шкалу. Цей підхід належить до непрямих методів діагностики, але вирізняється простотою у виконанні.

Для швидкого оцінювання якості секрету в польових умовах з вісімдесятих років минулого століття використовують метод колострометрії. Цей експрес-аналіз проводиться за допомогою спеціально градуйованого ареометра, який визначає питому вагу рідини. Кольорові зони на шкалі приладу дозволяють миттєво ідентифікувати рівень імуноглобулінів. Варто враховувати, що точність такого методу є обмеженою порівняно з лабораторними дослідженнями.

Ще один принцип вимірювання загальної кількості антитіл у сироватці молозива ґрунтується на реакції осадження сульфітом натрію або сульфатом цинку. Взаємодія білків із розчинами цих солей призводить до зміни конформації молекул та виникнення помутніння, інтенсивність якого прямо пропорційна концентрації імуноглобулінів.

Для отримання детальних кількісних даних та диференціації окремих класів IgG, IgA і IgM застосовують широкий спектр високоточних методик. До них належать електрофоретичні та імуноелектрофоретичні дослідження, радіальна імунодифузія, нефелометричний аналіз та твердофазний ІФА. Також використовують імуноблотинг, методи непрямої імунофлуоресценції, вимірювання активності гамма-глутамілтрансферази та тести коагуляції крові з додаванням глутарового альдегіду.

Концентрація імуноглобулінів у молозиві тварин

Головним мірилом цінності молозива вважають його імунобіологічні характеристики, а саме кількісний вміст імуноглобулінів. Наукові джерела містять великий обсяг даних щодо концентрації антитіл у секреті молочної залози, яка може суттєво коливатися залежно від різних обставин. Важливо враховувати, що відсоток захисних білків стрімко зменшується з кожним наступним виведенням секрету з вимені. Через це критично важливо забезпечити новонародженим максимальне споживання молозива саме в перші години життя. Доведено, що вже через 3 год після завершення родів рівень імуноглобулінів у молозиві вівці здатний знизитися майже на третину від початкового значення.

Існує багато факторів, що зумовлюють отримання продукту з низькими показниками імунологічного захисту. Зниження здатності організму матері та безпосередньо молочної залози синтезувати колостральні антитіла спостерігається як наприкінці антенатального періоду, так і під час родів або в перші години після них. До негативних чинників інтранатального етапу відносять ускладнений перебіг родів, необхідність інтенсивної акушерської допомоги, а також такі патології, як післяродовий парез або виворіт матки.

На ефективність передачі імунітету від матері до кровоносної системи нащадків впливає кілька ключових умов. По-перше, це якісні та кількісні характеристики молозива, що визначають загальний обсяг доступних для засвоєння імуноглобулінів. По-друге, суттєву роль відіграє безпосередній процес всмоктування в кишечнику та супутні обставини, що можуть його сповільнювати або прискорювати. Окрему увагу слід приділяти біологічній безпеці секрету, оскільки існує ризик потрапляння в організм новонароджених афлатоксинів або кетонових тіл, що здатні викликати важкі токсикози у молодняка.

Кількісний показник імуноглобулінів у молозиві визначається низкою факторів, серед яких вік тварини відіграє одну з ключових ролей. У самок першої та другої лактації концентрація захисних білків зазвичай на десять або навіть тридцять відсотків нижча порівняно з повновіковими особинами. Це пояснюється тим, що зріла імунна система дорослих тварин мала тривалий контакт із різноманітними збудниками, тоді як у первісток майже відсутні антитіла до специфічної мікрофлори ферми, що робить їхній молодняк вразливішим до хвороб.

Фізіологічний стан імунної системи також безпосередньо впливає на якість секрету, адже тварини, які піддавалися впливу більшої кількості патогенів, продукують імунологічно багатше молозиво. Ця особливість дозволяє штучно підвищувати концентрацію специфічних антитіл шляхом своєчасної вакцинації. Додатково на імунний склад впливають породні особливості та індивідуальні функціональні характеристики молочної залози. Клінічний стан органу також має значення, оскільки за маститів загальний рівень імуноглобулінів може парадоксально підвищуватися як реакція на запалення. Важливим фактором є повноцінна годівля та умови утримання. Нестача в раціоні перетравного протеїну, цукрів, каротину, а також макро- і мікроелементів неминуче призводить до збіднення молозива на антитіла.

Надзвичайно важливою є тривалість інтервалу між родами та першим отриманням молозива. Найвищі показники реєструють у перші години після родів, а з кожною наступною годиною кількість імуноглобулінів стрімко знижується. На якість продукту також впливає тривалість сухостійного періоду, наявність передчасної лактації або мимовільні втрати молозива через слабкість сфінктерів дійок. Окремо враховують гігієну вимені

під час доїння та вплив АБП, які вводилися тварині з лікувальною чи профілактичною метою протягом періоду сухостою.

МАМОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Важливим заходом збереження здоров'я та підтримання нормального стану молочної залози є своєчасна діагностика структурно-функціональних змін даного органу. Для вирішення цього питання існує необхідність у проведенні мамологічної диспансеризації, від чого значною мірою залежить ефективність галузі молочного вівчарства та козівництва. Зазначена фахова діяльність має прямий або опосередкований вплив на показники продуктивності худоби, якісні характеристики молозива та молока, а також на загальний потенціал росту й розвитку молодняка.

З огляду на це, виникає об'єктивна потреба у проведенні паралельних досліджень стану молочної залози як у дородовий сухостійний період, так і під час подальшої лактації. Практичний досвід підтверджує доцільність впровадження системної мамологічної диспансеризації, яка охоплювала б обидва ці критичні етапи життєвого циклу тварини. У лактаційний період є необхідним проведення кількох етапів диспансеризації: перший – перші 10 діб після родів, другий – у пік лактації (1-1,5 міс. після родів), третій – спад лактації (3-4 міс.), четвертий (для овець) – після відлучення ягнят та перед підготовкою до парувального періоду, коли відбувається повна інволюція молочної залози.

Диспансеризація у дородовому періоді. Її доцільно проводити з 4-го міс. кітності, але не пізніше, як за 2 тижні до очікуваних родів. У вівчарстві це доцільно поєднувати з підстриганням вовни у області вим'я, вакцинацією проти клостридіозів, вибірковим розчищанням ратичок. У козівництві цей період припадає на запуск, коли спад молочної залози максимальний і огляд та пальпацію вим'я зручно проводити після чергового видоювання. Виявлення клінічних ознак хронічного захворювання молочної залози у цей час створює передумови для проведення лікування та плануванню заходів щодо збереження приплоду від конкретних самок (своєчасне випоювання повноцінним молозивом). Так, пальпацією молочної залози вівцематок за 3-4 тижні вдається виявити 40% тварин, які після родів мали ознаки маститу. Ще 60% тварин, у яких виявляли щільну паренхіму вим'я та асиметрію часток, молочність була низькою.

Паралельно здійснюють відбір крові для біохімічних досліджень., особливу увагу приділяючи показникам білкового обміну та вмісту мінеральних речовин. Так, підвищення у період кітності відносно верхньої межі норми показників вмісту сечовини, Нітрогену сечовини та неорганічного Фосфору на 13,3%, 12,6% та 14,6% відповідно призводило до виникнення набряку вим'я у кожної 4-5 вівцематки породи допер та їх помісей після родів. При цьому відмічали знижений на 34,7% відносно нижньої фізіологічної межі рівень глюкози за присутності патоки у раціоні кітних. У лактаційний період є необхідним проведення кількох етапів диспансеризації: перший – перші 3-5 діб, другий – у пік лактації (1-1,5 міс. після родів), третій – спад лактації (3-4 міс.), четвертий (для овець) – після відлучення ягнят та перед підготовкою до парувального періоду, коли проходить повна інволюція молочної залози. У перші дні своєчасний огляд і пальпація дають змогу виявити гострі форми захворювання та попередити їх перехід у хронічну; важливо розрізнити загострення хронічного перебігу від гострого перебігу. І тут, очевидно, є перевага утримання вівцематки з приплодом у клітках-кучках від групового у перші дні після родів. Молочних кіз зручно досліджувати під час доїння.

Другий етап диспансеризації у лактаційний період – пік лактації – 1-1,5 міс. після родів. Саме в цей період тварина демонструє максимальну продуктивність – за надоями або ж середньодобовими приростами приплоду. У вівчарстві молочність встановлюють шляхом зважування ягнят через 3 тижні після народження – період, коли їх організм живиться лише за рахунок поживних речовин материнського молока. Для вітчизняних порід встановлено, що на приріст 1 кг живої маси ягнят в середньому затрачається 4,5-4,8 л материнського молока. У скоростиглих м'ясних генотипів цей показник може бути 4,3 л. Саме в цей період, як і перед відлученням, розвиток приплоду – є досить показовим фактором. У вівчарстві у цей період фіксують появу маститу. Одні дослідники це пов'язують з травмуванням вим'я під час випасу на збіднілих пасовищах з грубим травостоєм, укусами комах, які все частіше з'являються з настанням тепла; травмування від самих ягнят, які все більше вимагають молока, особливо, якщо не організована їх підгодівля концкормами.

Третій і четвертий етапи диспансеризації під час лактації – період відлучення молодняку (вівці) та безпосередньо перед формуванням маточного стада перед паруванням. У цей період ягнята посилено спустошують вим'я. У овець (не молочного напрямку) відбувається завершення інволюції молочної залози. І саме в цей час зручно пальпувати залозу для виявлення хронічних патологічних процесів. У кіз на цей час лактація не припиняється, але проглядається чіткий спад лактаційної кривої, що теж дає змогу ретельно провести пальпацію паренхіми після здоювання.

Ключовим елементом диспансеризації є своєчасне виявлення патологічних процесів у тканинах молочної залози. Під час обстеження тварин застосовують комплекс загальноприйнятих підходів, що включають моніторинг параметрів роботи основних систем організму, оцінку клінічного та морфофункціонального стану вимені, а також лабораторний аналіз секрету, зокрема молозива, цистернального або паренхімного молока.

Організм тварини розглядається як складна динамічна система, що здатна до саморегуляції, а її стабільність залежить від злагодженої роботи всіх фізіологічних ланок. Будь-які відхилення у функціонуванні систем відображаються на фізичних характеристиках біологічних тканин, таких як температура, електрична провідність, потенціали, магнітна сприйнятливість чи діелектрична проникність. Відповідно, функціональні зміни в організмі можна зафіксувати через коливання фізичних полів та випромінювань, зокрема акустичних, оптичних, інфрачервоних або електромагнітних.

Завдяки цьому у сучасній ветеринарній практиці дедалі частіше використовують інформаційно діагностичне обладнання, як-от УЗ-сканери, тепловізори та мілк-сканери. Водночас широке впровадження таких приладів у повсякденну роботу стримується через дефіцит чітких методик та конкретних рекомендацій щодо їх застосування під час мамологічної диспансеризації.

Початковий етап диспансеризації завжди базується на загальноклінічних методах. Він передбачає детальний збір анамнестичних даних, загальний огляд тварини, а також повне видоювання секрету з наступним повторним обстеженням молочної залози згідно із затвердженою схемою.

Морфологічна оцінка молочної залози

Морфологічну оцінку молочної залози проводять за формою та конституцією вим'я, кількістю сосків, їх розташування та формою, властивостями молоковіддачі.

У нормі вим'я правильної форми, рівне, з двома основними рівномірно розташованими сосками, поряд з якими буває одна пара або один непарний додаткові соски. Кози, у яких несиметричне, низько звисаюче або надмірно велике вим'я, з більш ніж двома сосками, які нерівномірно розташовані, деформовані, або розташовуються занадто близько до копит і надмірно великі, не включаються до племінного стада. Має значення також щільність прикріплення.

Клінічні методи дослідження молочної залози

Клінічне обстеження тварини здійснюється за стандартним алгоритмом, що розпочинається з офіційної реєстрації особини та детального збору анамнестичних даних. Наступним етапом є поглиблене вивчення стану всіх органів та систем організму для виявлення можливих відхилень у їхньому функціонуванні. Особлива увага приділяється ретельному огляду та пальпації молочної залози, що супроводжується обов'язковою перевіркою якісних показників отриманого молока. Такий комплексний підхід дозволяє об'єктивно оцінити стан здоров'я тварини та вчасно виявити приховані патології.

За збирання анамнестичних даних та їх аналізі необхідно встановити початок захворювання або порушення функціональної діяльності молочної залози, характер прояву перших ознак захворювання та передбачувану причину. З цією метою під час збору відомостей з'ясовують умови годівлі та утримання тварин, догляду за молочною залозою, для молочних тварин – рівень надою за лактацію та вищий добовий надій, спосіб доїння та якість молока, порядок запуску. Встановлюють час та перебіг останніх родів, тривалість періоду сухостійного, стан молочної залози до та після окоту, стадію статевого циклу, час осіменіння, час захворювання молочної залози та основні ознаки захворювання, стан господарства щодо захворювань тварин взагалі та захворювання молочної залози, зокрема, було чи захворювання чи функціональне порушення діяльності молочної залози у даної тварини у попередні роки.

За клінічного огляду головна увага приділяється дослідженню молочної залози, яке здійснюють у такій послідовності: огляд, пальпація, видоювання та дослідження секрету молочної залози.

Огляд. За огляду визначають ступінь загального розвитку молочної залози, враховуючи функціональний її стан і місяць лактації, форму молочної залози, форму та постановку сосків, їх кількість та розвиток; стан шкіри молочної залози (колір, наявність або відсутність ран, травм, бородавок та ін.), симетричність половин.

Вим'я оглядають ззаду і збоку; при цьому звертають увагу на його форму, стан та збереженість волосяного покриву, колір шкіри; виявляють пошкодження, шкірні захворювання.

Пальпація. За патологічних процесів окремих половин молочної залози спочатку пальпують умовно здорові (рис. 583).

Під час пальпації першочерговим завданням є послідовне визначення температурних показників на

різних ділянках молочної залози. Цей процес здійснюється шляхом порівняння теплових відчуттів, які дослідник отримує тильною стороною долоні за одночасного або почергового дотику до симетрично розташованих точок органу. Наприклад, порівнюють температуру зовнішньої поверхні правої половини вим'я з температурою зовнішньої поверхні лівої половини, але не з температурою задньої поверхні, так як вона, оскільки вона розташована між кінцівками і, як правило, тепліше передньої. Визначати температуру вим'я доцільно спочатку саме на зовнішніх поверхнях лівої і правої половин вим'я; у такій самій послідовності визначають температуру задньої поверхні обох половин.



Рис. 583 – **Дослідження молочної залози – огляд і пальпація**

Для виявлення болючості, структури і консистенції усі ділянки молочної залози почергово дещо здавлюють у тій же послідовності, що й за визначення температури. У нормі шкіра молочної залози ніжна, легко збирається у складки і добре зміщується, а паренхіма повинна прощупуватись у вигляді пружної дольчастої тканини.

Дольчастість згладжується під час переповнення молочної залози і виступає більш чітко після видоювання, тому вим'я досліджують пальпацією до і після доїння. Як і за огляду, так і пальпації особливо важливо виявити стан надвим'янних лімфовузлів, розташованих позаду вим'ї, біля верхньої межі половин молочної залози, латеральніше серединної лінії, на декілька сантиметрів вище залозистої тканини, оточених жировою тканиною і вкритих фасцією. Для їх виявлення починають пальпувати з основи молочної залози і просуваються дорсально. У нормі лімфатичні вузли рухливі, рихло з'єднані з навколишніми тканинами, мають овальну форму, пружну консистенцію і розміри квасолини. За запальних процесів молочна залоза збільшена, ущільнена, болісна і гаряча, надвим'янних лімфовузли можуть бути збільшеними, болючими, малорухомими ущільненими.

За дослідження соска його захоплюють біля основи вказівним і великим пальцями і витягують його, поступово зміщуючи пальці до верхівки. Одночасно виявляють потовщення соскового каналу (за окремих форм хронічного маститу), морфологічні зміни в стінці цистерни чи наявність в її порожнині молочних каменів.

Після пальпації сосків шляхом пробного здоювання визначають тонус сфінктера соскового каналу. За спротивом, що відчувається рукою за видоювання вмісту соска, а також за товщиною і силою молочного струменю вдається виявити аномалії соскового каналу, які спричиняють тугодійкість чи, навпаки, мимовільне витікання молока (лакторею).

Характерною ознакою молочної залози є значна мінливість її фізіологічного статусу, що безпосередньо залежить від вікових показників, функціонування репродуктивної системи та конкретних фаз статевого циклу. Така варіабельність суттєво ускладнює процес диференціації природних змін у тканинах від початкових етапів патологічних процесів або точного встановлення виду захворювання. З огляду на це для отримання об'єктивного висновку про стан органу необхідно обов'язково доповнювати стандартний огляд результатами спеціальних діагностичних методик. Так, за пробного здоювання можна виявити наявність в молоці пластівців, фібринозних згустків, гною, крові та інших домішок. Це свідчить про клінічний перебіг запального процесу у молочній залозі, що складає лише 20% випадків захворювання на мастит. Тому для діагностики прихованих патологічних процесів у молочній залозі шляхом виявлення якісних змін молока запропоновано низку тест-систем.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Ультрасонографічне дослідження молочної залози

Останнім часом поряд з іншими методами успішно застосовується ехографічне дослідження молочної залози (УЗ-мамографія, сонографія). Цей метод дозволяє вітально визначити морфофункціональний стан органу в нормі та за патології. УЗД було введено в клінічну практику з 1951 р., але загальноприйнятим стало у 80-х рр. і входить до комплексу необхідних методів за дослідження молочної залози. Результати, отримані за допомогою УЗ-сканерів, стають вирішальним аргументом за постановки діагнозу і у виборі тактики лікування багатьох захворювань. УЗД молочних залоз – це обстеження молочних залоз, за якого є можливість ефективно оцінити стан як поверхневих тканин, так і глибоко розташованих ділянок. Воно доповнює і уточнює дані, отримані іншими методами дослідження, значною мірою дозволяє візуалізувати патологічний процес, уточнити його локалізацію, розміри та структуру. Це безболісний, безпечний і доступний метод діагностики структурних змін тканин молочної залози.

Показання до проведення УЗД молочних залоз:

- виявлення об'ємних утворень;
- діагностика новоутворень у молочній залозі, виявлених за пальпації або іншим способом;
- діагностика кіст, мастопатій. Ультрасонографічне дослідження є важливою ланкою програми мамологічної диспансеризації тварин. Отримані конкретні результати досліджень можуть бути використані як алгоритм комп'ютерних програм диференційної діагностики патологічних процесів у молочній залозі тварин. Переваги УЗД молочних залоз:

1. Під час УЗД відсутнє іонізуюче випромінювання.
2. УЗ-сканування дає чітке уявлення про м'які тканини, які погано або зовсім не відображаються на рентгенограмах.
3. УЗД проводиться у режимі реального часу, що дозволяє проводити біопсію виявлених утворень.

Ехографія молочних залоз потребує дотримання єдиної стандартизованої методики дослідження. При цьому досліджуються всі відділи молочних залоз, починаючи від кордону з м'якими тканинами черевної стінки і закінчуючи навколососковими ділянками.

УЗ-датчик переміщується радіарно, захоплюючи сусідні сегменти верхніх і нижніх квадрантів молочних залоз.

Під час обстеження навколососкових тканин контактний гель повинен заповнювати простір між опуклою частиною соска і поверхнею датчика, що забезпечує стабільний контакт і якісну візуалізацію.

Шляхом УЗД молочних залоз оцінюють стан шкіри, підшкірної клітковини, жирових часточок та залозистої тканини, а також визначають локалізацію патологічних вогнищ, стан молочних проток і лімфатичних вузлів. Однією із складових частин УЗД є оцінка кровотоку молочної залози за допомогою спеціальної методики – доплерографії (спектральне і кольорове доплерівське картування та енергетична доплерографія).

Для отримання більш точних та об'єктивних даних щодо об'єкта сонографічного вивчення відеосигнал з УЗД-пристрою можна виводити на великий екран (телевізор) для проведення консиліуму фахівців.

Після завершення обстеження необхідно оцінити:

- стан, обсяг і характер розподілу строми, залозистих структур, молочних проток і жирової тканини;
- чіткість диференціації тканин молочної залози;
- порушення архітектоніки молочної залози з їх класифікацією на дифузні або вогнищеві.

УЗД-картина молочної залози у здорових самок змінюється залежно від віку. З роками, через заміщення залозистої тканини жировою, ехоскопічно фіксують зниження ехогенності. У тварин старшого віку, внаслідок атрофії залозистих структур і їх заміни жировим прошарком, більша частина залози виглядає як зона низької ехогенності, що перетинається ехогенними тяжами зі сполучної тканини та залишків залозистого епітелію.

Залозиста тканина в нормі візуалізується як ділянка з відносно рівномірною ехогенністю: від середнього рівня до підвищеного. Жирова та м'язова тканини характеризуються нижчою ехогенністю. Зазвичай регіонарні лімфатичні вузли молочної залози не відрізняються від навколишніх тканин. У разі збільшення їхніх розмірів або зміни структури всі групи вузлів стають чітко помітними як гіпоехогенні утворення округлої чи овальної форми. За виявлення порушень архітектоніки молочної залози зону атипової будови вивчають детальніше. При цьому встановлюють стан контурів, якість візуалізації стінок та наявність додаткових акустичних ефектів. Оцінювання зображення тканин проводять також у режимі «компресії» тощо.

Все сучасне УЗ-устаткування дозволяє фіксувати одержане зображення. Це дозволяє робити запис цього зображення для послідуючої експертизи і порівняння з іншими даними. Це також робить можливим створити базу даних по відображенню нормальних і патологічних структур молочної залози.

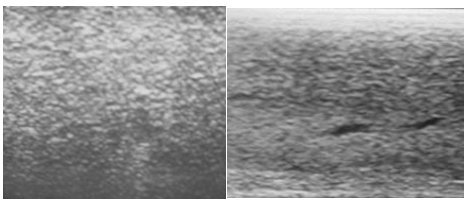
Особливості УЗД молочної залози овець та кіз. Важливою ланкою збереження здоров'я та підтримання нормального стану молочної залози у овець та кіз є своєчасна та надійна діагностика структурно-функціональних змін даного органу. Для вирішення цього питання рекомендовано проведення УЗД вим'я овець та кіз. Таке дослідження дає змогу вітально виявляти і диференціювати мастит різних форм, серозний набряк та індурацію тканин молочної залози.

Частіше захворювання молочної залози овець і кіз реєструють у післяродовий період, значно рідше у дородовий. Поширеними патологіями вим'я у самок ДРХ є мастит та інші захворювання (серозний, катаральний, гнійний, геморагічний, гангренозний, серозний набряк). Як наслідок, продуктивність тварин після одужання знижується від 15 до 50%. У дородовий період відбувається підготовка молочної залози до лактації та формування молозива, яке необхідне для новонароджених. Під впливом несприятливих факторів (запальні процеси, атрофія органу) порушується транспорт та утворення компонентів молозива, особливо Ig.

В.П. Кошевим зі співавт. (2013) розроблена методика ультрасонографічного визначення структури

молочної залози овець та кіз у дородовий та післяродовий періоди. Сутність ультрасонографічної діагностики полягає у визначенні змін ехогенності тканин на ультрасонограмах.

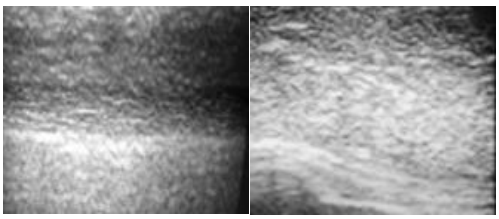
Методика досліджень. Зафіксованих тварин досліджують у стоячому положенні. Молочну залозу ретельно миють та видаляють зайву шерсть, що забезпечує краще проходження УЗ-хвиль і підвищує точність отриманого зображення**.** На транскутанний зонд наносять спеціальний гель для досліджень, ним також змащують ділянки молочної залози, що підлягають скануванню. При цьому досліджують обидві половини молочної залози, які розділені міжвим'яною борозною.



а *б*

Рис. 584 – **Ультрасонограма молочної залози дородового періоду з нормальним морфофункціональним станом:** *а) вівці; б) кози*

Аналіз результатів: на рис. 584-586 відображено ультрасонограми молочної залози овець та кіз у дородовий період.

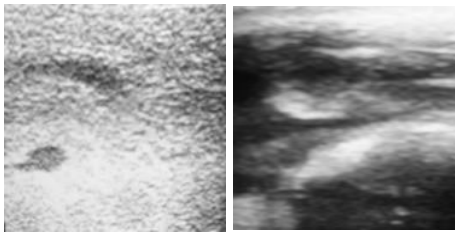


а *б*

Рис. 585 – **Ультрасонограма молочної залози дородового періоду з хронічним серозним набряком:** *а) вівці; б) кози*

Ультрасонограма молочної залози овець та кіз з нормальним морфофункціональним станом була гіпоехогенної структури.

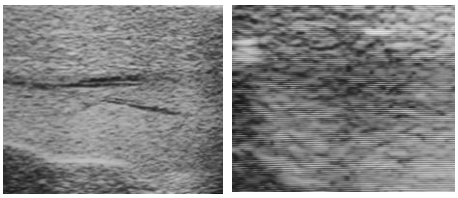
Ультрасонограма з хронічним серозним набряком молочної залози характеризується нерівномірною ехогенністю, наявністю гіперехогенних ділянок, які виникають внаслідок стискання тканин органу транссудатом.



а *б*

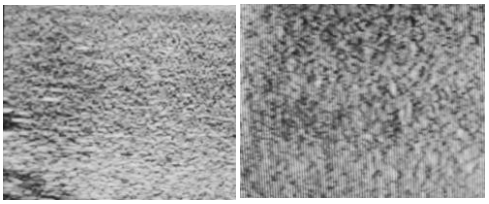
Рис. 586 – **Ультрасонограма молочної залози дородового періоду з індурацією тканин:** *а) вівці; б) кози*

У овець та кіз у дородовому періоді з індурацією тканин молочної залози на ультрасонограмах наявні гіперехогенні місця виражені за фоновою інтенсивністю, які співпадають з ущільненням тканин.



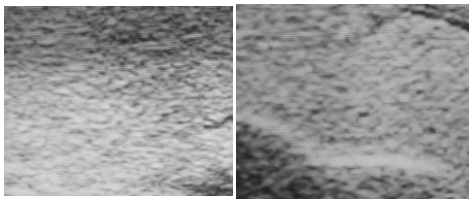
а *б*

Рис. 587 – **Ультрасонограма молочної залози післяродового періоду з катарально-гнійним маститом:** *а) вівці; б) кози*



а *б*

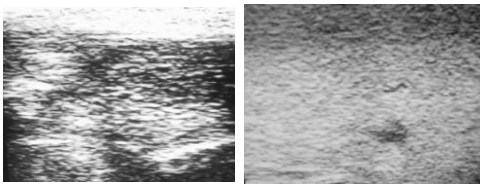
Рис. 588 – **Ультрасонограма молочної залози післяродового періоду з нормальним морфофункціональним станом:** *а) вівці; б) кози*



а *б*

Рис. 589 – **Ультрасонограма молочної залози післяродового періоду з хронічним серозним набряком:** *а) вівці; б) кози*

Ультрасонограми молочної залози овець та кіз у післяродовому періоді зображені на рис. 587-589. Ультрасонограми молочної залози овець та кіз у післяродовому періоді з нормальним морфофункціональним станом характеризується помірною гіпоехогенністю. У тварин з хронічним серозним набряком та катарально-гнійним маститом прослідкується локальна гіперехогенність. За індурації



а *б*

Рис. 590 – **Ультрасонограма молочної залози післяродового періоду з індурацією тканин:** *а) вівці; б) кози*

вим'я – значна гіперехогенність, виражена за обсягом та фоновою інтенсивністю (рис. 590).

За фібринозного маститу відзначаються масивні накладення фібрину, представлені гіперехогенними ділянками з наявністю слабкої ехотіні. При цьому відзначається переважно накладення фібрину в області альвеол і по ходу молочних ходів (рис. 591).



Рис. 591 – **Відкладення фібрину в порожнині молочних ходів та на слизовій оболонці молочних ходів у кози**

Також УЗД є високоінформативним для діагностики гнійних уражень вим'я, зокрема глибокорозташованих абсцесів. У тварин при цьому відзначається загальне підвищення ехогенності паренхіми вим'я.

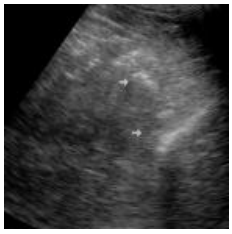


Рис. 592 – **Множинні глибокі абсцеси вим'я у кози**

Безпосередньо вогнища абсцесів у цих тварин мають різну УЗ-картину. Вони мають чітко окреслений контур та центральну зону із зниженою ехогенністю. У кіз УЗ-картина характеризується наявністю множинних анехогенних утворень з ехогенним центром (рис. 592).

Клінічна термографія (тепловізорна діагностика) молочної залози

Теплобачення (тепловізійна діагностика) – це науково-технічна галузь, що досліджує фізичні принципи, методики та обладнання (тепловізори), які дають змогу візуалізувати об'єкти з низьким рівнем нагріву. Згідно з відомими фізичними законами, теплове випромінювання генерує будь-яке тіло, чия температура перевищує абсолютний нуль.

В організмі тварин внаслідок екзотермічних біохімічних процесів у клітинах і тканинах, а також завдяки вивільненню енергії під час синтезу ДНК і РНК, генерується значна кількість тепла. Ця теплова енергія розподіляється по тілу через циркуляцію крові та лімфи. Кровообіг нівелює температурні градієнти, оскільки кров, маючи високу теплопровідність незалежно від типу руху, забезпечує інтенсивний теплообмін між внутрішніми та периферійними частинами організму. Найтеплішою вважається змішана венозна кров, яка незначно охолоджується в легенях і, розходячись великим колом кровообігу, підтримує сталу температуру органів та систем. За проходження через судини шкіри температура крові знижується на 2-3^{0}С. У разі патології функціонування системи кровообігу порушується. Зокрема, інтенсифікація метаболізму у вогнищі запалення посилює перфузію крові та теплопровідність, що проявляється на термограмі як ділянка гіпертермії.

Процеси терморегуляції в організмі тварин контролюються гіпоталамусом. Дані про просторовий розподіл температури на поверхні тіла за різних патологій мають особливе значення, оскільки вони прямо чи опосередковано відображають порушення теплопродукції, теплообміну та терморегуляції. Температурні коливання вказують на розлади кровообігу й метаболізму, тому теплобачення як інформативний метод посідає вагоме місце серед інших інструментальних способів діагностики таких порушень.

За умов температурного комфорту та стану спокою тепловтрати зі шкірного покриву відбуваються через інфрачервоне випромінювання (45%), випаровування (25%) та конвекцію (30%). Організм випромінює теплову енергію в інфрачервоному спектрі з довжиною хвилі від 3 до 20 мкм. Судинна мережа та інтенсивність локального кровотоку формують тепловий малюнок, який є основою для термографічного аналізу.

Оскільки тварини мають густу шерсть, підвищена температура на термограмах не завжди свідчить про реальний перегрів тканин, а може фіксуватися в місцях з рідшим покривом (надбрів'я, ділянка живота тощо). Тепловізор відображає температуру поверхні, яка зазвичай є нижчою за ректальну. Найвищі температурні показники, що збігаються з ректальними, у нормі спостерігаються в зоні очей, пахвових западинах та по середній лінії живота за відсутності шерсті. Найхолоднішою точкою є ніс, температура якого в спокої приблизно на 10^{0}С нижча за температуру очей. Наприклад, температурний профіль кота показує мінімальну температуру носа 25,8^{0}С за температури очей 38,3^{0}С.

Пошкоджені тканини завжди характеризуються порушеною циркуляцією крові. Однією з головних ознак запалення є локальна гіпертермія, спричинена припливом крові. Термографічні «гарячі точки», пов'язані з

обмеженим запальним процесом, зазвичай візуалізуються на шкірі безпосередньо над місцем ураження. Проте уражені тканини можуть мати й знижене кровопостачання через набряк, тромбоз або руйнування структур. У таких випадках ділянки зі зниженою температурою часто оточені зонами підвищеної теплової емісії, що може бути результатом судинного шунтування.

Головними чинниками виникнення температурної асиметрії можуть виступати:

- вроджені патології судинної системи;
- вегетативні порушення, що впливають на регуляцію судинного тонусу;
- розлади кровообігу внаслідок травмування, тромбозу або склерозу судин;
- явища венозного застою;
- запалення та новоутворення, які спричиняють локальне прискорення метаболізму;
- набряки та особливості жирової тканини.

Ветеринарна термографія (теплобачення) є унікальним діагностичним інструментом, що дозволяє аналізувати теплові процеси в тілі тварини. Точність такої оцінки безпосередньо впливає на вірогідність виявлення багатьох патологій.

Тепловізійне обстеження є потужним методом, який допомагає фіксувати порушення, що складно контролюються іншими способами. Його доцільно застосовувати для діагностики захворювань на ранніх етапах, зокрема під час субклінічного перебігу.

Використання тепловізорів дозволяє реєструвати теплові поля та проводити як якісну, так і кількісну оцінку даних. Якісний аналіз передбачає візуалізацію місця розташування, розмірів, форми, характеру меж та структури патологічного вогнища. Кількісний аналіз включає вимірювання точних показників температури, визначення ступеня вираженості та активності процесу, а також диференціацію типу порушень.

Підсумки дослідження відображаються у формі термограм –кольорових або чорно-білих карт розподілу температурних показників на поверхні молочних залоз. Термографічний малюнок вимені залежить від віку тварини, її гормонального фону, стану васкуляризації та температури довкілля.

Отже, цей метод надає відомості про анатомо-топографічні та функціональні відхилення у зоні ураження. Ветеринарне теплобачення – це дистанційний, безконтактний, неінвазивний та цілком безпечний метод, який не має протипоказань і придатний для багаторазового використання. Зважаючи на значне поширення хвороб молочної залози у тварин, застосування тепловізорів має пріоритетне значення. Слід зауважити, що термографія не замінює інші методи перевірки, проте створює додаткові умови для вчасного виявлення та розпізнавання хвороб.

Методика термографічного дослідження молочної залози тварин

Техніка використання тепловізора. Задля отримання достовірних даних слід брати до уваги такі фактори: рух, артефакти, температуру довкілля та енергію від сторонніх джерел тепла. Спеціаліст має зафіксувати тварину, намагаючись не затягувати час процедури, хоча застосування термографії знижує потребу у повній іммобілізації. Використання седативних та транквілізуючих препаратів заборонено, оскільки вони впливають на периферійний кровообіг і роботу серцево-судинної системи, що може призвести до формування хибних теплових карт. Для мінімізації впливу зовнішнього теплового випромінювання термографію варто здійснювати у приміщенні, захищеному від прямих сонячних променів. Найкращим варіантом є проведення обстеження в темряві або за мінімального освітлення. Оптимальна температура середовища має становити 10-20^{0}С, проте допустимою є будь-яка стабільна температура. Надто низькі температурні показники повітря можуть спричинити спазм судин і знизити точність аналізу. У таких ситуаціях тварині слід дати невелике фізичне навантаження для стимуляції вазодилятації. Місце проведення зйомки повинно мати постійний потік повітря для запобігання хибному падінню температури. З практичних міркувань тварину необхідно тримати подалі від протягів.

У ветеринарній термографії критичне значення має швидкість сканування, адже забезпечити тривалу нерухомість тварини без загального наркозу досить важко. Швидкості до 8 кадрів на секунду цілком вистачає для роботи. Карта пам'яті приладу дозволяє зберігати до 6000 термограм із роздільною здатністю 120х160 пікселів (ТІ-120).

Граничний розмір об'єкта, температуру якого можливо виміряти, залежить від відстані між приладом та ціллю. Найвища роздільна здатність (мінімальний проміжок між сусідніми точками об'єкта, що на термограмі відповідають двом сусіднім пікселям) досягається за розміщення тепловізора за 30 см від поверхні і становить 0,5 мм, хоча достатньо точні результати отримують і з відстані 1-2 м та більше.

Кольорова палітра. Рівням температурного градієнта можна присвоїти різні кольори, передбачені

програмним забезпеченням пристрою.

Для опису термограм поверхні тіла розроблено систему маркування, що полегшує їхню характеристику та статистичну обробку отриманих результатів.

Артефакти – це сторонні чинники на шкірі, здатні викривити результати обстеження. До них зараховують чужорідні предмети, рубцеву тканину, густий волосяний покрив, залишки мазей, бинти на кінцівках, нашийники та інші елементи фіксації. Щоб усунути артефакти, за 2 год до початку процедури тварин чистять і, за можливості, знімають з них пов'язки. Шерсть ізолює ділянку і перешкоджає емісії інфрачервоних променів. Проте, якщо волосяний покрив короткий і має рівномірну довжину, термографічне дослідження може вважатися точним.

Вирішення діагностичних завдань стає значно простішим за умови наявності еталонної моделі так званої нормальної термограми. Здатність розрізнити фізіологічну норму та патологічне відхилення безпосередньо залежить від професійного досвіду лікаря. Для ідентифікації патології вкрай важливо орієнтуватися у значеннях температурних перепадів.

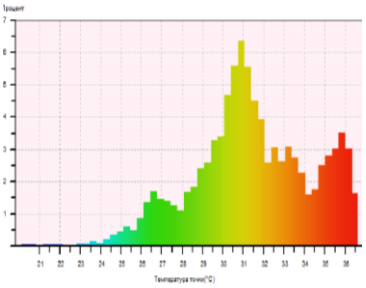


Рис. 593 – **Програма зчитування термоскопічних показників**

Задля більш детального аналізу об'єкта термографічні знімки можна перенести на персональний комп'ютер, де спеціалізоване програмне забезпечення (комплекс статистичних даних та функцій обробки) дозволяє провести їх уніфікацію (рис. 593). Крім того, для кожного зображення можна сформувати окремий звіт, у якому фіксуються умови проведення обстеження (температура, вологість повітря, дистанція до об'єкта), результати температурного аналізу (пікові, мінімальні та середні показники), а також відповідні термо- та гістограми.

З метою підвищення точності та об'єктивності вивчення отриманих результатів відеосигнал із тепловізора можна транслювати на великий екран (телевізор) для колективного перегляду фахівцями.

Показники чутливості та вірогідності термографічного обстеження молочних залоз становлять у середньому 10%. Встановлено, що атипові термограми вимені слугують надійним біологічним маркером наявності патології. Одним із характерних симптомів новоутворення вважається посилення судинного малюнка у тканинах залози.

Контактна об'ємна термографія молочних залоз надає можливість кількісно проаналізувати тепловиділення у тканинах на глибині до 8 см. Головною перевагою даної методики є побудова тривимірної моделі ділянок з аномальною температурою.

Термографія молочної залози кіз та овець

Розроблено методику термографічного визначення структури молочної залози овець та кіз у дородовий період. Сутність термографічної дистанційно-проекційної діагностика пов'язана з візуалізацією кольорової палітри та визначення локального температурного градієнту з подальшим аналізом термограм комп'ютерною програмою IR Analysis Software.

Методика проведення. Досліджувані тварини знаходяться у приміщенні або поза ним. Тварину фіксують у стоячому положенні, дослідження проводять з боків, або ззаду на відстані 1-1,5 м. Під час аналізу береться до уваги температурний градієнт між тканинами, що вивчаються, та сусідніми ділянками, а також різниця температур між молочною залозою та оточуючим середовищем. Обстеженню підлягають усі частки молочної залози, які пройшли попередню підготовку - очищення та видалення волосяного покриву.

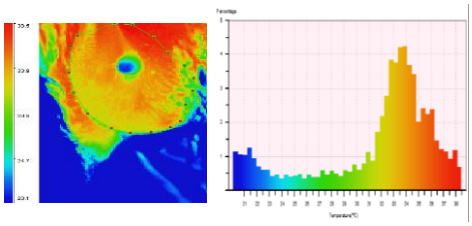


Рис. 594 – **Термограма молочної залози кози у дородовому періоді за нормального морфофункціонального стану**

На рис. 594-596 показані термограми тканин молочної залози кіз у дородовий період за нормального морфофункціонального стану та патологій.

Термограма характеризувалася нормальним температурним градієнтом.

На термограмах помітне зниження температурного градієнту та переважання «холодних» кольорів палітри виражених за поверхнею обсягу. Відмічено низький температурний градієнт. Кольорова палітра з переважанням «холодних» кольорів

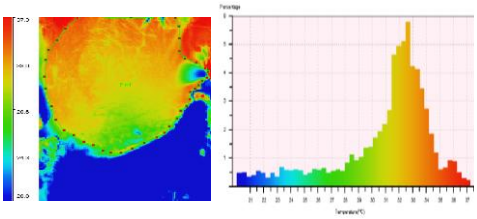


Рис. 595 – **Термограма молочної залози кози у дородовому періоді з хронічним серозним набряком**

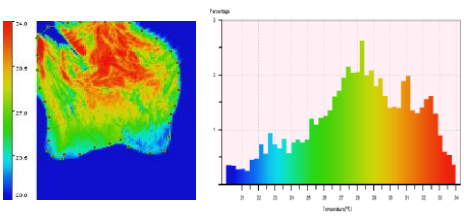


Рис. 596 – **Термограма молочної залози кози у дородовому періоді з індурацією тканин**

виражених за поверхнею обсягу.

Термографічне зображення молочної залози кози за нормального морфофункціонального статусу вирізняється рівномірним розподілом колірного спектра та відсутністю виражених температурних стрибків.

У разі хронічного перебігу захворювань, таких як хронічний серозний набряк чи індурація вимені, колірна температурна шкала зміщується в діапазон «холодних» відтінків. У тварини з катарально-гнійним маститом – значна перевага червоного кольору, та зміщення температурного градієнту вправо («гарячі» відтінки палітри).

На рис. 597-599 показані термограми тканин молочної залози овець у дородовий період.

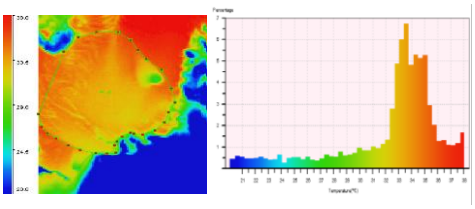


Рис. 598 – **Термограма молочної залози вівці у дородовому періоді вівці з хронічним серозним набряком**

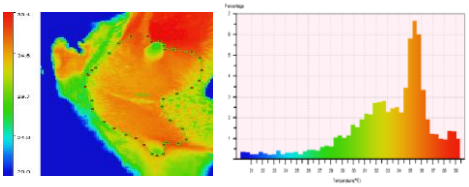


Рис. 597– **Термограма молочної залози вівці у дородовому періоді з нормальним морфофункціональним станом**

Термограма молочної залози овець з нормальним морфофункціональним станом мала оптимальну кольорову палітру та нормальний температурний градієнт.

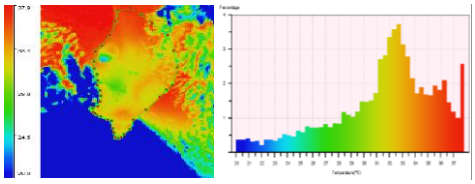


Рис. 599 – **Термограма молочної залози вівці у дородовому періоді з індурацією тканин**

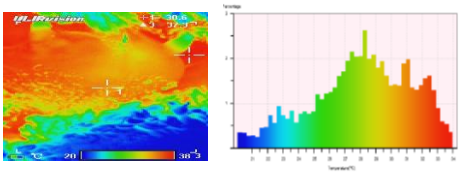


Рис. 600 – **Термограма молочної залози вівці у післяродовому періоді з нормальним морфофункціональним станом**

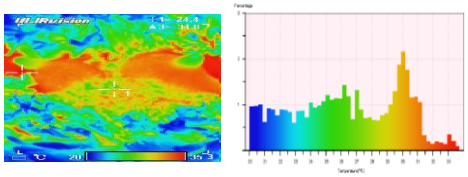


Рис. 601 – **Термограма молочної залози вівці у післяродовому періоді з хронічним серозним набряком**

Термограма з хронічним серозним набряком молочної залози овець характеризувалася зниженням температурного градієнту та переважанням «холодних» кольорів палітри, виражених на всій поверхні органу.

У овець з індурацією тканин молочної залози термограма характеризувалася гіпотермією, вираженою за поверхнею обсягу.

Термограми за нормального морфо-функціонального стану та за патології молочної залози овець у післяродовому періоді наводяться на рис. 600-603.

За хронічного серозного набряку переважають холодні кольори, тоді як за катарального маститу спостерігається перевага гарячих, червоних кольорів. Температурна шкала змістилася вправо, що відповідає червоно-помаранчевим відтінкам палітри.

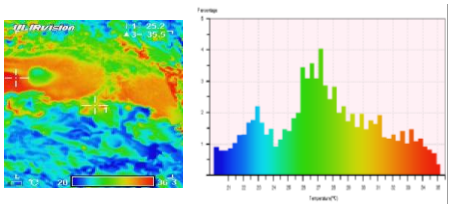


Рис. 602 – **Термограма молочної залози вівці у післяродовому періоді з індурацією тканин**

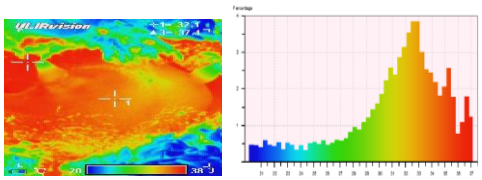


Рис. 603 – **Термограма молочної залози вівці у післяродовому періоді з катарально-гнійним маститом**

За індурації вим'я помітна перевага холодних, синьозелених відтінків палітри. Температурна шкала більш виражена у «холодній» зоні.

Мілк-сканери

Розроблено різноманітні моделі пристроїв, метою яких є перевірка якісних показників молока. Найбільшу ефективність мілк-сканери демонструють під час виявлення субклінічного маститу. За такої форми захворювання клінічно зафіксувати порушення у молочній залозі неможливо, проте в молоці відбуваються характерні зміни (зростання кількості СК, коливання електропровідності та pH), які і фіксують мілк-сканери.

Дані прилади досить прості в роботі, а дослідження виконують відповідно до інструкцій, що додаються до них.

Комп'ютерно-диференційна діагностика захворювань молочної залози. Створено комп'ютерну програму для розпізнавання патологічних процесів у молочній залозі овець та кіз на основі системи узагальнення бази даних. В алгоритм по горизонталі вписують відомості, властиві тому чи іншому виду патології. Ці дані зберігаються в пам'яті комп'ютера. По вертикалі ключовим змінам присвоюється найвища кількість балів. У кінцевому результаті програма за загальною диференційованою сумою балів встановлює діагноз конкретної патології.

Диференціації підлягають такі стани, як гострий і хронічний серозний набряк, серозний, катаральний, гнійний, фібринозний, геморагічний та субклінічний мастити, а також індурація вимені.

Таким чином, ультрасонографія, термографія, контроль якості молока за допомогою мілк-сканерів та комп'ютерно-диференційна діагностика можуть застосовуватися для прижиттєвого вивчення внутрішньої структури молочної залози у межах програми мамологічної диспансеризації овець та кіз, що забезпечує отримання більш об'єктивних даних дослідження.

З інших інструментальних методів практичне застосування мають наведені нижче.

Детектор (тестер) Draminski

Приховані мастити можна діагностувати з використанням приладів. Наприклад, *детектор (тестер) Draminski* (рис. 604). Являє собою нове покоління приладу з чотирма чашками, призначеного для самостійного виявлення маститу у корів і дрібних жуйних тварин (включаючи овець і кіз) на ранній, візуально не виявлюваній стадії. Симптоми при цьому не виявляються, але запалення супроводжуються збільшенням кількості солі у молоці, що змінює його резистентність. Виявлення маститу за допомогою методів визначення резистентності можна легко здійснити за допомогою детектора маститу Draminski. Цей метод нині вважається найбільш ефективним, менш інвазивним та з простим процесом тестування. Останнє покоління приладу додатково дає можливість одночасно тестувати зразки з чотирьох чвертей у корови або двох у овець та кіз. Прилад дозволяє зберігати результати у вбудованій пам'яті або навіть спостерігати за ходом лікування за допомогою настільної програми. Однак цей прилад не підраховує СК.



Рис. 604 – **Детектор маститу Draminski**

Принцип роботи: детектор вимірює електричний опір молока. Під час розвитку субклінічного маститу (безсимптомна фаза) разом із підвищенням складу солі в молоці змінюється також його електричний опір. Це вважається найточнішим непрямим тестом діагностування субклінічного маститу.

Методика:

- здоїти перші цівки безпосередньо в миску детектора;
- натиснути кнопку та прочитати результат;
- вилити молоко та повторити дії для решти чвертей/половин.

Інтерпретація результатів. Результати слід обов'язково оцінити за двома

критеріями:

1. Яке числове значення отримуємо за обстеження чвертей/половин, і чи є це значення типовим для обстежуваної тварини (індивідуальна оцінка кожної тварини з точки зору її віку).

2. Яка різниця між чвертями/половинами у обстежуваної тварини.

Щодо п. 1:

- результати нижче 250 одиниць: виразно вказують на субклінічне запалення чверті/половини вим'я, або високий ризик переходу захворювання на гостру стадію (що може статися дуже швидко);

- результати вище 300 одиниць: хороший стан чверті/половини вим'я. Найчастіше показники перебувають у межах 330-360 одиниць. У молодих повністю здорових тварин показники будуть вищими (370-400), а у старих тварин результати найчастіше будуть нижчими (300-320);

- результати від 250 до 300 одиниць: перехідний стан між субклінічним станом маститу та задовільним станом. Через фізіологічні особливості, важко визначити чітку межу, після перевищення якої чверть вим'я хвора. У деяких тварин показники між 250 і 300 одиниць, особливо якщо у обстежуваної тварини взагалі не буває високих показників, визнаються нормальними, а чверть/половина вим'я – здоровою. Однак, якщо з деяких причин у тварини, у якої в попередніх обстеженнях отримали результат значно більше 300, несподівано спостерігається зниження показників до рівня 250-300 одиниць, то цю тварину слід віднести до осіб з ризиком запалення вим'я.

Щодо п. 1:

- різниця більше 40-50 одиниць між максимальним і мінімальним результатом для чвертей/половин у обстежуваної тварини вказує на початок субклінічного маститу. Обов'язковим є систематичне обстеження такої тварини перед кожним доїнням та спостереження, чи прогресує хвороба (подальше зниження показників для підозрюваної чверті/половини). Крім цього, необхідний особливий догляд та посилена гігієна до та після доїння.

Портативна система MAS-D-TEC

Ефективним інструментом для ранньої діагностики субклінічного маститу є портативна система розпізнавання субклінічного маститу MAS-D-TEC (рис. 605).



Рис. 605 – **Портативна система розпізнавання субклінічного маститу MAS-D-TEC**

Виробник – MAS (США).

Розміром з кишеньковий ліхтарик він дозволяє протестувати частки вим'я на мастит менш ніж за 20-30 с!

За постійного використання відповідно до інструкцій MAS-D-TEC є потужним інструментом для сучасного управління молочним стадом. Раннє субклінічне виявлення маститу дозволяє підтримувати більш високий рівень якості молока та продуктивність стада та уникати витрат та виробничих втрат, пов'язаних з неконтрольованим маститом.

Діагностику субклінічного маститу у тварин всього стада за допомогою такого приладу здійснюють за певним протоколом. За результатами проведеної діагностики тварини з позитивними показниками (понад 4-5 ОД, що відповідає 400-500 тис. СК на 1 мл молока) вносяться до спеціальної відомості. Практичні результати свідчать, що у 70-80% випадків виявлення субклінічного маститу, уражається лише чверть вим'я. Застосування класичних АБП у цій ситуації виключено.

Milk Checker N-4L

Сучасним портативним пристроєм для експрес-аналізу молока, який працює на основі вимірювання його електропровідності, є Milk Checker N-4L (виробник – HyServe GmbH & Co, Японія) (рис. 606). Він дозволяє швидко виявляти зміни в складі молока, що можуть свідчити про розвиток маститу або інших проблем зі здоров'ям тварин. Цей прилад використовується як скринінговий інструмент для раннього виявлення маститу.



Рис. 606 – **Прилад Milk Checker N-4L**

Регулярне застосування Milk Checker N-4L – як перед окотом, так і протягом усього періоду лактації – допомагає фермерам:

✓ Контролювати здоров'я стада, вчасно виявляючи запальні процеси.

✓ Підвищувати надої та якість молока, запобігаючи розвитку хвороб.

✓ Діагностувати мастит ще до появи видимих симптомів, що дозволяє вчасно вжити заходів.

Принцип роботи Milk Checker N-4L – виявляє навіть незначні відхилення електропровідності молока. Під час маститу складові плазми крові (Натрій і Хлор) потрапляють до молока, що збільшує його електропровідність. Оскільки субклінічний мастит не розвивається одночасно у всіх чотирьох частках/половинах молочної залози, прилад автоматично розраховує різницю між показниками кожного соска, визначаючи уражену частку/половину.

Milk Checker N-4L допомагає:

Виявляти мастит ще до отелення – аналізуючи молозиво.

Контролювати ефективність лікування – оцінюючи динаміку змін у складі молока.

Визначати запальні процеси раніше, ніж це можливо за допомогою стандартних тест-систем.

Результат визначається за вимірюванням різниці електропровідності молока у всіх сосках чверті/половини.

Лабораторні методи дослідження молока

Лабораторне дослідження секрету молочної проводять за діагностики субклінічного (прихованого) маститу, контролю над результатами лікування тварин із ураженнями молочної залози, визначення якісних показників.

Органолептичне оцінювання молока

Визначення кольору. У циліндр з безбарвного скла ємністю 100-200 мл наливають молоко і розглядають за відбитого денного світла.

Молоко від клінічно здорових лактуючих тварин має колір від білого до жовтого.

На початку сухостійного періоду секрет рідкий, сірувато-білого кольору. У другій половині сухостійного періоду секрету мало (3-5 мл), має жовтувато-коричневий (рідко сірувато-білий колір).

Після родів (до 5-7 діб) молозиво жовтого кольору різних відтінків.

Секрет від хворих на мастит тварин може бути водянистим з синюшним відтінком, мати жовтуватий, солом'яно-жовтий, червонуватий або червоний колір, про наявність білуватих крихт або пластівців казеїну, жовтувато-зеленуватих згустків гною, жовтуватих крихт фібрину.

Визначення консистенції. Встановлюють спостереження за переливанням молока по стінках скляних судин (склянок, пробірок, мензурок тощо).

Молоко (молозиво) від клінічно здорових тварин є однорідною рідиною, без осаду і пластівців.

Секрет вим'я у другій половині сухостійного періоду в'язкий, тягучий, клейкий (медоподібний).

Секрет хворих на мастит тварин розшаровується за відстоювання на осад, плазму, вершки найкраще на холоді за температури 6-8^{0}С. Наявність слизу встановлюють за повертання пробірки з секретом навколо осі в похилому положенні під кутом 40-45^0 до горизонталі.

Визначення запаху. У склянку наливають 50 мл молока та підігрівають на водяній бані до кімнатної або вищої (не вище 50^{0}С) температури.

Молоко від здорових тварин має своєрідний специфічний запах; секрет хворих на мастит може мати гнильний, іхорозний запах, запах аміаку, гідроген сульфіду та ін.

Визначення смаку. У рот набирають невелику кількість молока та визначають його смак.

Молоко від здорових тварин має специфічний, трохи солодкуватий смак; секрет хворих на мастит набуває солоний, гіркий смак, прогірклий, металевий присмак та ін.

Визначення механічної забрудненості. Ступінь чистоти молока визначається за допомогою приладу, що є стандартним фільтрувальним пристроєм.

Мірним кухлем відбирають 50 мл добре перемішаного молока (для прискорення фільтрування молоко підігрівають до 35-40^{0}С) і виливають у посудину приладу, який попередньо встановлюють ватяні фільтри або фланель з діаметром фільтруючої поверхні 27-30 мм.

Фільтрування через фланелеві фільтри проводять під тиском. Після закінчення фільтрування фільтр виймають, поміщають на лист пергаментного паперу і просушують на повітрі, оберігаючи від попадання пилу.

Залежно від кількості на фільтрі механічної домішки, (пил, волоски, частки корму, пісок та ін.) молоко розподіляють за ступенем чистоти на три групи: молоко 1-ї групи - на фільтрі відсутні частки механічної домішки; 2-ї групи – на фільтрі є окремі частки механічної домішки; 3-й – на фільтрі помітний осад дрібних чи великих частинок механічної домішки.

Проба відстоювання. З часток вимені молоко, що показало позитивну або сумнівну реакцію з одним із діагностичних реактивів, відбирають в окремі пробірки наприкінці доїння в об'ємі 10-15 мл. Отримані проби

витримують за температури 4-8^{0}С протягом 16-18 год, після чого проводять огляд. Оцінюють колір, наявність осаду чи сторонніх часток, товщину шару вершків та їхній зовнішній вигляд.

Пробу визнають позитивною за наявності осаду об'ємом 0,1 мл і більше. Також результат вважається позитивним за появи осаду менше 0,1 мл, якщо це супроводжується зміною кольору молока (водянистість) та консистенції вершків (стають слизовими, пластівчастими або тягучими).

Визначення домішок. Молоко для лабораторного дослідження беруть так. Перші 2-3 мл секрету видаляють, а потім видають молоко в пробірки, однакові за діаметром і кольором скла, на пластинку з поглибленнями (лунками) – молочно-контрольні пластини (МКП) з 4-ма лунками, розроблені для корів (рис. 607). Порції секрету порівнюють між собою за кольором та консистенцією; при цьому можна вловити домішку крові, пластівців та згустків. Для визначення домішок можна пропустити молоко через сіточку чи марлю; домішки залишаються з їхньої поверхні. Проби секрету у пробірці можна залишити у холодильнику на 1 добу. Молоко із здорового вим'я осаду не утворює.



Рис. 607 – **Молочно-контрольна пластина**

Цитологічні методи дослідження молока

У молоці присутні клітини крові, сполучної тканини та десквамований епітелій молочної залози, які разом мають назву СК. Їхня кількість піддається суттєвим коливанням і виступає одним із ключових індикаторів функціонального стану органу. Головна функція клітин крові (лейкоцитів) у молочній залозі полягає у фагоцитозі, а зростання їхнього вмісту в молоці свідчить про подразнення вимені або запалення тканин. Водночас збільшення кількості СК може бути зумовлене різними фізіологічними чинниками: періодом молозива, завершенням лактації, статевою охотою чи віком тварини. Слід пам'ятати, що у пробі неконсервованого молока вже через 3 год після його відбору кількість лімфоцитів різко знижується внаслідок їх лізису, що робить результати дослідження необ'єктивними.

Аби розрізнити фізіологічне та патологічне зростання кількості СК, необхідно проводити їх підрахунок окремо для кожної частки вимені, оскільки запалення зазвичай локалізується в одній або двох із них.

Диференціацію звичайного подразнення (функціонального порушення секреції) від істинного запалення тканин здійснюють шляхом повторного аналізу через 2-3 доби. Якщо причину подразнення усунуто, за цей час рівень СК у молоці повертається до норми.

Відповідно до стандартів Міжнародної молочної федерації, у молоці здорових особин вміст СК не має перевищувати 500 000 в 1 мл. У вітчизняній практиці тварина вважається підозрілою на мастит, якщо концентрація СК в 1 мл молока становить 800 000 і більше.

Визначення кількості СК здійснюють прямими та непрямими способами.

Прямі методи включають підрахунок клітин безпосередньо на склі під мікроскопом або за допомогою спеціалізованих електронних лічильників.

Непрямі методи базуються на використанні діагностичних реактивів, таких як мастидин, димастин, мастоприм або проба Уайтсайда. До їхнього складу входять поверхнево-активні речовини, які руйнують оболонки клітин і вивільняють ДНК із їхніх ядер. У результаті реакції утворюється желеподібний згусток, за консистенцією якого опосередковано оцінюють рівень СК. Такі дослідження проводять як з молоком із окремих частин вимені для виявлення субклінічного маститу, так і з пробами збірного молока для контролю його якості.

Лейкоцитарна проба проводиться у спеціальних пробірках із звуженим кінцем. Пробірку заповнює молоком до 10 мітки і центрифугують протягом 5 хв за 2 тис. об./хв. У разі захворювання на мастит рівень осаду досягає 1 і більше. З осаду роблять мазок, фарбують за Грамом і переглядають під мікроскопом. У разі маститу в осаді секрету можна виявити мікроби, лейкоцити, гнійні тільця.

Біохімічні дослідження

Визначення нітргенвмісних речовин. Нітрогенвмісні речовини в молоці представлені синтезованими високомолекулярними сполуками, а також проміжними і кінцевими продуктами нітрогенного метаболізму, кількість яких істотно змінюється в залежності від функціонального стану молочної залози, що використовується за оцінки якості молока та діагностиці патологічних процесів у молочній залозі.

У сироватці молока хворих на мастит тварин збільшується вміст *сироваткового альбуміну* та *імунних глобулінів* у порівнянні зі здоровими тваринами.

Лактоза (молочний цукор) утворюється в молочній залозі та її кількість змінюється залежно від функціонального стану органу, що використовується за оцінки якості молока та діагностики патологічних процесів у молочній залозі.

Визначення каталази за допомогою паперового диска. З хроматографічного паперу фільтра Ф-1 готують диски діаметром 12 мм та 3% розчин гідроген пероксиду на М/15 фосфатному буфері, рН 7,2 (готують у день проведення проби).

Анатомічним пінцетом захоплюють паперовий диск і занурюють його ретельно змішану пробу молока; для видалення надлишку секрету диск повертають у вертикальне положення і, торкаючись стінок пробірки, як би витирають його. Після цього диск занурюють у розчин гідроген пероксиду, 5 мл якого наливають у пробірку. За малого вмісту лейкоцитів час спливання диска дорівнює 1-5 хв, інколи ж і більше. За збільшенні лейкоцитів диск спливає за 30-35 с, за захворювання на мастит – за 3-5 с чи миттєво. В одній пробірці з тим самим реактивом можна проводити до 10 аналізів.

Визначення лізоциму (мурамідази). Вим'я обмивають, висушують його рушником, шкіру сосків дезінфікують 70%-ним спиртом і беруть у стерильні пробірки молоко по 5 мл: на м'ясо-пептонний агар у чашки Петрі висіють добову бульйонну культуру золотистого стафілокока (молочна вена). Для цього культуру розводять фізіологічним розчином 1:10 000 і 0,1 мл рівномірно розподіляють по чашці і залишають на 1 год. Потім в агарі кожної чашки роблять 4-6 луночок діаметром 10 мм. Кожну лунку вносять стерильною мікропіпеткою по 0,1 мл молока. Чашки витримують за кімнатної температури (18-22^{0}С) 18 год, а потім поміщають термостат на 5-6 год; якщо молоко містить лізоцим М, то навколо луночки відбувається затримка зростання стафілококів у вигляді кільця. Виміряви діаметр кільця затримки зростання мікроба, визначають титр лізоциму молока.

Зміна *рН* молока відбувається як за фізіологічної перебудови функції молочної залози (різні терміни лактації, період сухостою), так і за патологічних процесів, що перебігають в цьому органі. Підвищення лужності (рН більше 6,8) є орієнтовною ознакою за постановки діагнозу на мастит.

Кислотність є в основному показником свіжості та ступеня забрудненості молока. Наприкінці лактації та за запалення молочної залози кислотність молока (секрету) знижується.

Кетонові (ацетонові) тіла складаються з ацетону, ацетооцтової кислоти, які є проміжними продуктами обміну речовин в організмі і можуть збільшуватися за його порушенні не тільки в крові, сечі, але і в молоці.

Проба з бензидином для виявлення у молоці пігментів крові. У молоці здорових тварин зустрічаються лише поодинокі еритроцити. Збільшення їх кількості може бути наслідком ударів, травм, запальних процесів молочної залози, а також післяродового набряку вим'я, особливо у первісток.

До пробірки вносять 5 мл 3% розчину гідроген пероксиду та додають 2 мл насиченого розчину бензидину, приготованого на крижаній оцтовій кислоті. Після ретельного збовтування суміш додають 2-10 крапель молока. Позитивна реакція - суміш забарвлюється спочатку в зелений, а за хвилину в темно-синій колір; негативна - суміш світла з білуватим пластівцевим осадом.

Жир молока є продуктом синтезу альвеолярного епітелію, та його кількість визначається функціональною активністю секреторних клітин. До кінця лактації та за запалення молочної залози кількість жиру в молоці (секреті) знижується, але не завжди (табл. 60).

Таблиця 60 – **Середньодобовий надій та біохімічний склад молока вівцематок порід різного напряму продуктивності**

Показники	Асканійська тонкорунна порода		Асканійська каракульська порода	
	2 міс. лактації	3 міс. лактації	2 міс. лактації	3 міс. лактації
Надій, мл	338,8±12,71	236,3±16,36	379,0±36,35	166,0±21,35
Жир,%	6,9±0,24	7,8±0,22	7,1±0,28	6,4±0,26
Білок,%	4,7±0,04	5,1±0,07	4,4±0,07	4,5±0,10
Лактоза,%	6,7±0,06	7,3±0,10	6,4±0,09	6,5±0,15
Соматичні клітини, тис./мл	298,1±29,89	630,5±81,59	435,0±57,71	1171,0±255,80

Визначення каталази за допомогою паперового диска. З хроматографічного паперу фільтра Ф-1 готують диски діаметром 12 мм та 3% розчин гідроген пероксиду на М/15 фосфатному буфері, рН 7,2 (готують у день проведення проби).

Анатомічним пінцетом захоплюють паперовий диск і занурюють його ретельно змішану пробу молока; для видалення надлишку секрету диск повертають у вертикальне положення і, торкаючись стінок пробірки, як би витирають його. Після цього диск занурюють у розчин гідроген пероксиду, 5 мл якого наливають у пробірку. За малого вмісту лейкоцитів час спливання диска дорівнює 1-5 хв, інколи ж і більше. За збільшення лейкоцитів

диск спливає за 30-35 с, за захворювання на мастит – за 3-5 с чи миттєво. В одній пробірці з тим самим реактивом можна проводити до 10 аналізів.

Визначення лізоциму (мурамідази). Вим'я обмивають, висушують його рушником, шкіру сосків дезінфікують 70%-ним спиртом і беруть у стерильні пробірки молоко по 5 мл: на м'ясо-пептонний агар у чашки Петрі висіють добову бульйонну культуру золотистого стафілокока (молочна вена). Для цього культуру розводять фізіологічним розчином 1:10 000 і 0,1 мл рівномірно розподіляють по чашці і залишають на 1 год. Потім в агарі кожної чашки роблять 4-6 луночок діаметром 10 мм. Кожну лунку вносять стерильною мікропіпеткою по 0,1 мл молока. Чашки витримують за кімнатної температури (18-22^{0}С) 18 год, а потім поміщають термостат на 5-6 год; якщо молоко містить лізоцим М, то навколо луночки відбувається затримка зростання стафілококів у вигляді кільця. Вимірявши діаметр кільця затримки зростання мікроба, визначають титр лізоциму молока.

Для визначення лужності секрету використовують:

- *бромтимолову проба*. Використовують 0,25% розчин бромтимолсинього у 65% спирті. У поглиблення пластинки видоюють по 2-5 крапель молока і додають 2-5 крапель реактиву. Молоко із здорових чвертей/половин забарвлюється у жовтуватий колір, із хворих – у зелений із різними відтінками чи синій;

- *пробу з індикаторними картками.* Індикаторні або маститні картки є паперовими пластинками, на які нанесений індикатор у вигляді 4-х жовтих плям. На кожен кружок видоюють 2-3 краплі молока; колір паперових кружків змінюється в залежності від лужності молока – жовтуватий, зелений з різними відтінками або синій.

Для виявлення маститу в молоці з кожної окремої половини вимені застосовують діагностичні реактиви низької концентрації, зокрема 2% мастидин, 5% димастин або 1% мастоприм.



Рис. 608 – **Мастидин**

Для аналізу молока з разового чи добового надою використовують більш концентровані розчини – 10% димастидин та 20% димастин. Якщо ж потрібно визначити наявність анормального молока у загальному зборі, застосовують 2,5% розчин мастоприму або маститодіагност.

Окрім поверхнево-активних речовин, мастидин містить індикатор бромкрезолпурин, а димастин – феноловий червоний. Це дає змогу за зміною забарвлення суміші орієнтовно визначити рівень pH молока. Проте під час діагностики субклінічного маститу ключовим показником є саме формування желеподібного згустку, тоді як зміна кольору слугує лише додатковою ознакою.

Мастидин – це розчин темно-коричневого кольору, який використовують для виявлення прихованих запалень вимені та контролю ефективності лікування. Його дія базується на одночасному аналізі кількості СК та концентрації водневих іонів у секреті.

Проба з 2% розчином мастидину. Для отримання робочого 2% розчину необхідно взяти 100 мл стандартного 10% концентрату (виробництва «Реагент» або ТОВ «Харківська біофабрика», рис. 608) та змішати його з 400 мл дистильованої або охолодженої кип'яченої води.

Методика застосування:

- спочатку здійснюють визначення тест-системою мастидину без розведення (10% розчин). Для цього в поглиблення МКП вносять 1 мл молока, додають 1 мл 10% розчину мастидину і перемішують паличкою протягом 15-20 с;

- реакцію враховують за ступенем утворення желеподібного згустку (за збільшення кількості лейкоцитів) та зміні кольору суміші (зміна pH молока) (табл. 61);

Таблиця 61 – **Облік реакції за використання мастидину**

Назва реакції	Оцінка за консистенцією молока	Оцінка за колірною реакцією
Негативна (–)	Однорідна рідина	Від світло-бузкового до бузкового (майже білий) – pH молока нормальна (менше 6,5)
Сумнівна (±)	Сліди утворення желеподібного згущення, яке тягнеться за паличкою але не викидається з лунки	Від світло-бузкового до фіолетового (димчастий) – підвищена кислотність молока (6,5-6,8)
Позитивна (+)	Утворення від помірного згустку у вигляді білка курячого яйця, що частково викидається з лунки паличкою за перемішування до сформованого згустку, повністю викидається паличкою з лунки пластинки	Від світло-бузкового до фіолетового (темно-бузковий) – pH лужна (більше 8)

- у тварин, молоко яких дало позитивну чи сумнівну реакцію з мастидином, відбирають пробу

паренхімного молока з кожної половини вим'я та проводять тестування 2% розчином мастидину.

Проба із 5% розчином димастину. Розчин димастину готують на дистильованій або кип'яченій теплій воді.

Суть проби з димастином полягає у тому, що за змішування реактиву з молоком в однакових пропорціях руйнуються лейкоцити і при цьому виділяється рибонуклеїнова кислота. За внесення до молока тварини, хворої на мастит, димастину, у залежності від ступеня захворювання утвориться маса тягучої консистенції або щільний згусток консистенції білка курячого яйця від яскраво-червоного, рожевого до оранжево-червоного кольору.

Техніка визначення:

- приготувати 5% водний розчин димастину – порошок димастину в кількості 5 г розчинити в 100 мл дистильованої води; якщо порошок розчиняється не цілком, дати відстоятися 1-2 год, потім злити розчин, а осад видалити;

- у заглиблення МКП налити 1 мл молока і додати 1 мл розчину димастину, вміст перемішати скляною паличкою;

- визначити колір і консистенцію вмісту заглиблень МКП. Контроль наявності захворювання на мастит можна здійснювати не тільки по збірному молоку з усього вим'я, але й по окремих половинах.

Діагностику оцінки клінічної картини наявності маститу здійснюють по шкалі (табл. 62).

Таблиця 62 – **Шкала діагностики за використання димастину**

Показник	Позитивна реакція (мастит)	Сумнівна реакція (підозра на мастит)	Негативна реакція (маститу немає)
Консистенція згустку	Щільний або дуже щільний згусток	Від слабкого желе до щільного або дуже щільного згустку	Від «однорідна рідина, згустку немає або сліди» до «слабке желе»
Колір суміші	Світло-червоний або яскраво-червоний – яскраво виражена лужність молока (pH більше 7,0)	Від жовто-гарячого, червоного до світло-червоного або яскраво-червоного – підвищена лужність молока (pH більше 6,8)	Від жовто-гарячого до яскраво-червоного (червоно-жовтогарячий) – нормальна реакція молока (pH 6,5-6,8)

Проба з l% розчином мастоприму (рис. 609). Препарат мастоприм – це порошок жовтуватого відтінку, який містить суміш сульфанолу та їдкого натру у співвідношенні 4:1. Для приготування робочого розчину мастоприму використовують дистильовану воду.

Постановку проби та облік реакції желеутворення проводять як за дослідження молока з 2% розчином мастидину.



Рис. 609 – **Мастоприм**

Проба Уайтсайда. Готують 4% розчин їдкого натру на дистильованій воді, який додають по 2,5 мл до молока (по 1 мл) в кожну луночку молочно-контрольної пластинки.

Постановку проби та облік реакції желеутворення проводять як за дослідження молока з 2% розчином мастидину.

Через 30 с ознаки желеутворення можуть зникнути.

Проба з 10% розчином мастидину. Діагностику маститу по молоку разового або добового надою проводять за контрольних доїнь та взяття проб для визначення жиру та інших показників молока. Молоко в кількості 1 мл беруть із молокоміра або добової проби і виливають у луночки МКП. Потім додають 1 мл 10% розчину мастидину.

Техніка постановки проби та облік реакції з утворення желе і кольору проводять як зазначено раніше.

Для визначення ураженої частки вим'я від тварин, що дали позитивну та сумнівну реакцію з 10% розчином мастидину, відбирають проби молока з кожної половини та досліджують з 2% розчином мастидину, або 5% розчином димастину, або 1% розчином мастоприму, або ж пробою Уайтсайда.

Проба з 20% розчином димастину. Постановку проби та облік реакції проводять як з 5% розчином.

Відповідність кількості СК (млн/мл), підрахованих за методом Прескотта-Брида, показанням реакції молока з 2% розчином мастидину і 5% розчином димастину, представлені в таблиці 63.

Проба з 2,5% розчином мастоприму. На молокопереробних підприємствах здійснюють перевірку збірного молока на наявність домішок анормального секрету. У лунки молочно-контрольної пластини наливають 1 мл ретельно перемішаної проби та додають таку саму кількість 2,5% розчину мастоприму. Суміш активна перемішують протягом

Таблиця 63 – **Відповідність кількості соматичних клітин показникам реакції молока**

Реактив	Реакція з реактивом; кількість СК		
	-	+/-	+
Мастидин	213408	1168248-3752443	6987531-21179849
Димастин	107230	1656400-4759550	9279290-27936675

10 15 с, після чого оцінюють результат реакції.

За негативної реакції рідина залишається однорідною, желе не формується. Це свідчить про відсутність або незначну домішку анормального молока в межах 2-3%.

Позитивна реакція характеризується утворенням желеподібного згустку, ступінь якого оцінюють за чотирибальною системою:

- Один хрест (+) означає слабке желе, коли суміш тягнеться за паличкою у вигляді нитки, а на дні помітне невелике заглиблення. Таке молоко містить у середньому чотири шість відсотків анормального секрету та до 500 тис. СК/мл.
- Два хрести (++) вказують на виражений желеподібний згусток, під час перемішування якого добре видно виїмку, проте желе ще не випадає з лунки. Вміст анормального молока становить 9-10%, а кількість СК варіює від 500 тис. до 1 млн/мл.
- Три хрести (+++) підтверджують добре сформоване желе, яке легко видаляється паличкою з лунки. Таке молоко містить понад 15% анормального секрету та більше 1 млн СК/мл.

Проба з маститодіагностом. Для приготування реактиву 300 г сульфанолу та 50 г триполіфосфату натрію розчиняють у 1 л дистильованої води за температури 70-75^{0}С. Після охолодження розчину до 20-25^{0}С додають 0,2 г бромтимолового синього та 3 мл 1% спиртово-водного розчину розолової кислоти. Суміш перемішують протягом 3-5 хв і фільтрують через вату. Термін зберігання готового реактиву становить 3-3,5 міс. за температури 5^{0}С.

Для аналізу 2 мл перемішаного збірного молока вносять у лунку пластини, додають 1 мл маститодіагноста і перемішують протягом 5-10 с. Результат оцінюють за зміною консистенції та кольору:

- гомогенна суміш (-) свідчить про відсутність анормальних домішок;
- поодинокі слизові тяжі та пластівці (±) вказують на 1-5% домішки;
- Помірний вміст рідкого слизу та пластівців (+) означає 5-10% домішки;
- Наявність рідкого слизу (++) підтверджує 10-15% домішки;
- Згусток у вигляді білка курячого яйця (+++) свідчить про 20-25% домішки;
- Щільне желе зеленого кольору (++++) вказує на домішку анормального молока понад 25%;

Домішка анормального молока обсягом понад 10% негативно впливає на технологічну переробку сировини, а також на якість кисломолочних продуктів і сирів.

Вказані вище тести для визначення рівня СК, як і «Керба-тест», «Milchtest» (Німеччина) та нижче зазначені, розроблені для молочного скотарства і не оправдують себе за застосування їх у вівчарстві та козівництві. Так, за використання «Бетта-тест», 2%-го мастидину та «Reagent-n» – точність для молока овець є найменшою – 56,2-73,1%. За свідченням дослідників у вівчарстві краще зарекомендували себе Kenotest (Бельгія) та проба відстоювання – 80,2 і 82,8% відповідно. При цьому порівнювали з показниками електронного лічильника.

Порівнюючи результати дослідження молока овець асканійської тонкорунної породи та їх помісей з фризлендською породою (фризька) у різні періоди лактації за тест-системою «Kenotest» та методом мікроскопії за Прескотт-Брідом отримано наступне: у 1,5 міс. лактації – за тест-системою «Kenotest» – 284,96±22,76 тис./мл (min=85,0, max=542,0 тис./мл), за методом Прескотта-Бріда – 322,3±57,22 (min=70,4, max=1440,0 тис./мл); у 2,5-3 міс. лактації – 579,2±154,17 тис./мл (min=85, max=3000,0 тис./мл) та 447,7±63,31 тис./мл (min=109,2, max=1316,0 тис./мл). Отримані числові дані майже у 50% випадках визначення рівня СК були максимально наближені і знаходилися у межах норми. Ще у 25,5% випадках показник за тест-системою «Kenotest» перевищував отриманий за другим методом у 1,8-4,8 рази, залишаючись у межах норми (до 540 тис./мл). У 21,6% випадках навпаки результати за «Kenotest» були нижчими в 1,5-4,5 рази. У 7,8% за тест-системою не виявлено збільшеної кількості (210,0–542,0 тис./мл), а за підрахунком клітин у мазку молока – від 595,8 (210,0) до 941,5-1440,0 тис./мл. Тест-системи, як і «Kenotest», є нечутливими до присутності десквамованих клітин молочної залози, велику кількість яких було виявлено у вищезазначених чотирьох зразках, та загалом у 25,5% зразків, які за тест-системою мали більш нижчі числові дані. Ймовірним поясненням цьому є зміна саме кислотності молока, що може виникати як під кінець лактації, так і внаслідок розпаду лейкоцитів та інших клітин і структур, особливо у гостру фазу запалення, на що реагують компоненти тест-систем.

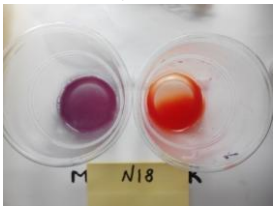


Рис. 610 – **Молоко вівці.** Реакція з мастидином (зліва) та «Kenotest» (справа). Помітно утворення легкого желеподібного стану суміші та її характерне сповзання за реакції з «Kenotest», у той час, як з мастидином зміни розчину не є чіткими

На рис. 610 зображено результат тестування з допомогою мастидину (з

ліва) та «Kenotest» (з права).

Якщо корелятивну залежність між рівнем СК і здоров'ям вим'я чітко визначено, то для кіз і овець питання діагностики маститу за рівнем СК є неоднозначним. Якщо у США допустимий рівень СК для корів – 750 тис./см^3, то для кіз і овець – 1000. У ЄС (Директива 92/46 ЕСС, 1992) допустимий рівень СК у коров'ячому молоці – 400 тис./см^3, у молоці кіз і овець його законодавчо не визначено. На сьогодні процедуру контролю якості молока регулюють міжнародні стандарти про гігієнічні правила для харчових продуктів тваринного походження, де також не встановлено допустимий рівень СК у козячому молоці. Але зазначено стандартні показники вмісту СК для сирого молока кіз за температури 30^{o}С – ≤ 1500 тис./см^3 (для виробництва термічно оброблених продуктів) і ≤ 500 тис./см^3 (для виробництва продуктів без термічної обробки). Також запропоновано наводити рівень СК у вигляді середнього геометричного значення, отриманого за 2 міс. його оцінки. На основі багаторічних досліджень Т.М. Рижкової розроблено і введено в дію стандарт України «Молоко козяче, сировина», де зазначено, що молока кіз І сорту вміст СК – ≤ 500 тис./см^3, для ІІ – ≤ 600, для ІІІ – ≤ 800 тис./см^3 відповідно.

Каліфорнійський маститний тест (КМТ) (рис. 611) застосовують для швидкої оцінки кількості СК у молоці з метою виявлення маститу. Цей метод також використовують для контролю СК у секреті після завершення курсу лікування запалення молочної залози.

Виробник – Bayer (Німеччина).

Методика:

1. Очистіть кожен сосок окремо.
2. Здоїть перші цівки молока.
3. Проби молока з кожної половини вим'я помістіть в окремі лунки МКП.
4. Видаліть зайвий об'єм молока і залиште 2-3 мл (приблизно ½ ч. л.) для правильної реакції з еквівалентною кількістю КМТ.
5. Додайте 2-3 мл КМТ у кожну лунку.
6. Круговими рухами змішайте суміш у ємностях. У цей час спостерігайте за реакцією зміни в'язкості суміші. Прочитайте результат за 10 с. Реакція зникне за короткий час. У сумнівних випадках повторіть тест.
7. Обережно вимийте лунки після кожного використання.



Рис. 611 – **Каліфорнійський тест**

Оцінка результатів:

- розчин залишається рідким, синім чи сірим та однорідним, є згустки (негативний результат, мастит відсутній);
- легке згущення розчину та реакція може зникнути (приблизно за 10 с) – слабко позитивний результат (підозра на мастит);
- згущення, розчин може бути схожим на гель – позитивний результат (мастит);
- суміш твердне, гель набуває певної форми і стає дуже в'язким – сильно позитивний результат (мастит).

Протипоказання:

- КМТ не слід використовувати для дослідження молозива, а також не раніше ніж через 3 доби після отелення.
- КМТ не повинен використовуватись під час сухостійного періоду.
- КМТ це лабораторний тест, за результатами якого не можна ставити остаточний діагноз, але результати КМТ з високою ймовірністю свідчать про стан вим'я досліджуваних тварин.

Крім Bayer, на ринку також представлені інші виробники Каліфорнійського тесту, такі як: Kramp (Польща), Kenotest (Бельгія), Farma (Нідерланди) та ін.



Рис. 612 – **Avita test каліфорнійський маститний тест**

Avita test каліфорнійський маститний тест (рис. 612). Дозволяє самостійно контролювати та оцінювати стан вим'я задовго перед появою видимих змін якості молока у вигляді грудок, крові та желеподібних пасем.

Спосіб застосування: після видою перших цівок молока здоїти наступні цівки молока до окремих відділів МКП (з кожної дійки до окремого відділу). Надлишок молока вилити, перехиляючи лопатку під кутом 45^0, залишаючи незначну кількість молока для визначення. Додати рідину до тестування молока в пропорції 1:1. Тримаючи лопатки в горизонтальній позиції, круговими рухами вимішувати рідину з молоком.

Зчитування результату:

- молоко добре без змін – суміш залишається текучою, однорідною. Відсутність тенденції до

згущування чи формування слизу. Оцінка: Ø 15000 СК. Відсутність маститу в зразку. Молоко добре, з невеликими змінами;

- підозра маститу – суміш показує тенденцію до утворення слизу. Поява делікатних желеподібних пасем. Щоб зауважити зміни, потрібно перехилити плитку в одну та іншу сторону, щоб побачити молоко на дні МКП. Оцінка: Ø 150000-400000 СК;

- хворе вим'я – суміш густа і желеподібна. Оцінка: Ø 400000-800000 СК;

- запальний стан вим'я – суміш одразу робиться густою і желеподібною. Під час виконання проби суміш нагромаджується на краях МКП. Оцінка: понад Ø 800 000 СК.



Рис. 613 – **Каліфорнійський маститний тест Kenotest**

Каліфорнійський маститний тест KENOTEST (рис. 613). Визначник субклінічних маститів на основі кількісного аналізу СК у молоці.

Система ефективної експрес-діагностики субклінічних маститів.

Властивості: компоненти, що входять до складу реагенту, руйнують оболонку клітин, зокрема лейкоцитів, зв'язуються з їх структурами і залежно від їх кількості змінюють забарвлення та консистенцію суміші.

Методика використання:

- перша порція молока зціджується окремо, оскільки у ній більша кількість СК та мікроорганізмів;
- з кожної половини вим'я зціджується трохи молока на тест-пластину;
- у кожну чашу пластини додається по 2 мл Kenotest;
- круговими рухами реагент перемішується з молоком.

Трохи зачекавши можна розпочинати оцінку:

– суміш має рівномірне забарвлення, гелеві субстанції не утворюються, що говорить або про відсутність СК, або про їх малу кількість;

+ видно незначне гелеутворення. У пробі оранжево-червоні нитки;

++ видно легкий гель, що не зникає. У пробі помаранчеві та бордові включення;

+++ гель чітко виражений, прилипає до плашки, має ниткоподібну будову. Колір проби жовтий з червоними включеннями;

++++ гель має щільну консистенцію, жовтого кольору.



Рис. 614 – **Тест на мастит DK MAST SomaTest**

Тест на мастит DK MAST SomaTest (рис. 614) – це швидкий тест для виявлення СК у молоці, а саме діагностики прихованого маститу.

Виробник – DK VET (Україна).

Форма випуску: рідина.

Застосування: SomaTest також може бути використаний для перевірки СК у молоці після лікування тварин від маститу. SomaTest – це лабораторний тест, який не дає кінцевий результат, але передбачає діагностику з високою ймовірністю відносно зразків взятих у тварин з симптомами хвороби (маститу).

Методика досліджень, як і застереження аналогічні каліфорнійському тесту.

Рідина для тестування молока на мастит МілкТест (рис. 615).



Рис. 615 – **Рідина для тестування молока на мастит (МілкТест)**

Виробник – Farma (Нідерланди), Can Agri (Польща).

Форма випуску: водяниста речовина фіолетового кольору.

Характеристика: цей клітинний аналіз виконують перед початком доїння для визначення точного вмісту СК у сирому молоці. Тест має дуже високу чутливість, що проявляється у зміні кольору та консистенції досліджуваної суміші. Таке дослідження допомагає встановити стан здоров'я молочної залози тварини на ранніх етапах, задовго до появи явних клінічних ознак запалення, як-от згустки, домішки крові чи водянистість секрету.

Рекомендації для застосування: після здоювання перших цівок молока на тестувальну планшетку (здоюємо по 2 мл молока з кожної дійки окремо у кожне відділення), у кожну лунку необхідно налити по 1 мл рідини «Milk Test». Легкими круговими

рухами змішуємо вміст планшетки і за кілька секунд проводимо аналіз отриманого результату відповідно до малюнка на пляшці з реагентом або інструкції.

Методи тестування молока (рис. 616):

- якщо суміш гладка та однорідна, не має смуг чи клаптів і не набуває желеподібної форми, а зберігає жовтуватий колір (рис. 616D), то маємо молоко гарної якості. Рівень СК у такому разі не перевищує 100000 одиниць;

- поява у суміші світлих прожилок оранжево-червонястого кольору (рис. 616B) свідчить про загрозу для здоров'я вим'я. Рівень СК у такій пробі сягає 200000-500000 одиниць;

- суміш із вираженими прожилками, що стають злегка желатиновими, та зміна кольору на червоно-фіолетовий (рис. 616C) вказують на захворювання тварини на субклінічний мастит. Рівень СК становить від 500000 ОД до 1000 000 ОД;

- формування вираженої желатинової маси червоно-синього кольору (рис. 616A) сигналізує про серйозне запалення вим'я тварини. Рівень СК у такому молоці перевищує 1000000 одиниць.



Рис. 616 – **Методика тестування молока (МілкТест)**

Мета застосування:

- підозра на виникнення маститу;
- визначення конкретної інфікованої частки вимені;
- спостереження за станом молочної залози після розтелення, проте не раніше ніж через 3 доби після отелення;
- перевірка стану здоров'я тварин перед купівлею або продажем;
- проведення обстеження за 10 14 діб до початку сухостійного періоду;
- діагностика результатів терапії після завершення лікування вимені;
- контроль загального рівня СК у збірному молоці.



Рис. 617 – **Молочний тест на мастит Milchtest**

Молочний тест на мастит Milchtest (рис. 617).

Виробник – Schopf (Німеччина).

Призначений для діагностики маститів у лактуючих тварин, визначення СК в сирому молоці:

- оперативне виявлення субклінічного і клінічного маститів;
- чутливість СК від 200000 ОД;
- результат протягом 10 с.

Порядок застосування:

- здоїти в окремий посуд з кожної половини вим'я по три перших струменя молока, так як вони насичені бактеріями і клітинами;
- здоїти достатню кількість молока з кожної половини вим'я у відповідну лунку тест-планшета;
- злити надлишки молока до контрольної лінії лунок, нахиляючи тест-планшет;
- додати в кожну лунку з молоком по 2 мл реагенту;
- круговими рухами перемішати молоко з реагентом в лунках;
- через 10 с проаналізувати стан вмісту в лунках;
- після кожного використання ретельно промити лунки тест-планшета прісною водою;
- зафіксувати результати в журналі обліку (норма, слабкий ступінь, сильний ступінь).

Оцінка результату експрес-тесту (табл. 64):

Таблиця 64 – **Оцінка результату експрес-тесту**

Характеристики в'язкості (консистенції), можлива зміна кольору суміші	Орієнтовна кількість СК в 1 мл сирого молока
Рідка однорідна суміш, рівномірне синьо-фіолетове забарвлення, без гелеутворення	Не більш ніж 170000
Утворення легкого прозорого гелю, який зникає через 10 с, забарвлення суміші має жовтогарячої-червоні нитки	170000 до 500000
Утворення легкого прозорого гелю, забарвлення суміші має жовтогарячі або бордові ввімкнення	500000 до 1000000
Чітко окреслені зміни суміші, чітко виражене гелеутворення, гель прилипає до лунки тест-пластини, має ниткоподібну будову, основний колір забарвлення жовтий із червонуватим ввімкненням	1000000 до 5000000
Консистенція гелю схожа на щільний білок курячого яйця жовтого кольору	Понад 5000000

- однорідний вміст в лунці вказує на відсутність СК в молоці (норма);

- неоднорідний вміст з утворенням желеподібних згустків і вільної рідини в лунці вказує на наявність СК в молоці (патологія);

чим яскравіше виражені зміни, тим більше ступінь патології;

- за допомогою експрес-тесту не визначають точну кількість СК.

Тест на мастит НК Bioveta/MASTITIS TEST NK (рис. 618).

Виробник – Bioveta (Чехія).

MASTITIS TEST NK – швидка стійлова проба для виявлення дійних тварин із підозрою на захворювання молочної залози.

Опис – прозора рідина темно-червоного кольору.

Суть проби: реагент дає позитивну реакцію після змішування з молоком із розмноженими клітинними елементами (перш за все ядерними) і зміненою поточною реакцію (pH). Такі зміни молока відбуваються зазвичай у разі подразнення паренхіми молочної залози внаслідок як бактеріальних, так і небактеріальних впливів. Після змішування препарату із молоком, що має підвищений вміст ядерних клітинних елементів, спостерігається зміна консистенції у вигляді гелю різного ступеня в'язкості. У разі зміни pH молока одночасно відбувається зміна кольору суміші. Жовте забарвлення свідчить про кислу реакцію, червоне – про лужну.



Рис. 618 – **Тест на мастит DK MAST SomaTest**

Виконання тесту: на чашах оцінювальної палітри 2 мл свіжовидоєного молока змішати з 2 мл препарату і під час нахиляння МКП оцінити реакцію, що настає зазвичай до 30 с.

Процес відмірювання молока на палітрі з маркуванням 2 мл:

- з кожної дійки надоїти молоко у відповідну чашу МКП;

- шляхом нахилу МКП у напрямку від ручки відливається надлишкове молоко так, щоб рівень молока зупинився на позначці 2 мл.

Процес дозування препарату "MASTITIS TEST NK" за допомогою помпового дозатора:

- повернути дозатор з положення для транспортування в напрямку стрілки (OPEN).

- першу дозу після повертання дозатора вилити (наповнюється помпова система);

- кожне подальше натискання = 2 мл препарату;

- у кожну чашу МКП одним натисканням наливається по 2 мл препарату.

Оцінювання результату тесту:

- позитивна реакція проявляється утворенням згустків, волокон або гелю з різною інтенсивністю прояву;

- у разі інтенсивної позитивної реакції гель збирається в центрі лунки;

- позитивна реакція відбувається, якщо в 1 мл суміші присутньо щонайменше 200000 клітинних елементів;

- разом з цим колір забарвлення суміші змінюється з блідо-рожевого на світло-жовтий у випадку зміни pH молока.

Рідина KerbaTEST для тесту на мастит (рис. 619) – це ефективний тест, призначений для виявлення субклінічного та інших форм маститу.

Виробник – KERBL (Німеччина).

Основною перевагою KerbaTEST є швидкість проведення тесту – результат можна отримати менш ніж за 30 с, що значно заощаджує час. Крім того, для дослідження потрібна лише невелика кількість рідини, що робить його економічно вигідним.



Рис. 619 – **Рідина KerbaTEST**

KerbaTEST дозволяє своєчасно виявити мастит, що допомагає підтримувати здоров'я тварин та покращувати якість молока.

KerbaTest застосовують для діагностики маститу та оцінки результатів лікування шляхом постановки якісної реакції із зразком молока з разового надою під час контрольних доїнь. Дослідження проводять із 4-ї доби після окоту, у період лактації.

Порядок застосування.

- перші цівки молока зціджують, так як вони містять велику кількість бактерій із каналу соска;

- здоюють у лункі МКП по 2 мл молока з кожного соска, до кожної порції молока, що діагностується,

додають по 2 мл KerbaTest і плавно, круговими рухами, перемішують 10-15 с;

- реакцію враховують за ступенем утворення желеподібного згустку, який є основним критерієм оцінки реакції, а також за додатковою ознакою зміни кольору суміші. Реакція читається протягом 10 с.

Реакцію вважають:

- негативною (-), якщо суміш молока залишається у вигляді однорідної рідини, а колір суміші не змінюється;

- сумнівною (+/-), якщо суміш молока незначно загусає або утворює несформоване желе, яке може знову перейти в рідку фракцію через 10 с;

- позитивною (+), якщо суміш молока утворює желеподібний згусток, що сформувався, який легко вислизає з лунки;

- суворо позитивної (+++), якщо утворюється щільний згусток, що важко викидається з лунки пластинки, при цьому можлива зміна кольору до фіолетового (табл. 65).

Таблиця 65 – **Таблиця ознак**

Зміна консистенції проби	Результат (по кожній частині вим'я)	Кількість СК на 1 мл молока
Рідина однорідна, водяниста	Негативний (-) – відсутність маститу	Менше 200000
Загалом однорідна суміш З'являється незначна в'язкість, яка швидко зникає	Сумнівний (+/-) – ризик наявності маститу, взяти тварину під нагляд	200000-500000
Утворення м'якого згустку	Позитивний (+) – лікування	400000-5000000
Щільний потік, що прилипає до дна лунки	Строго позитивний (+++) – лікування.	Більше 5000000

Чутливість препарату – від 170000 клітин.

Рідина для тесту на мастит eimu Cell-Check (рис. 620).

Надійне, чутливе та просте у використанні рішення для ранньої діагностики маститу у корів, кіз та овець. Виготовляється провідним німецьким заводом – гарантія точності та якості.



Рис. 620 – **Рідина для тесту на мастит eimu Cell-Check**

Переваги продукту:

- висока чутливість – визначає підвищену кількість СК, починаючи від 100 000 клітин/мл;

- швидкий результат – інтерпретація можлива вже за 20 с (табл. 66);

Таблиця 66 – **Оцінка результату тесту**

Візуальна оцінка суміші	Кількість СК (SCC)/мл
Прозора рідина, без видимих змін	< 100 000 SCC/мл
Початок утворення ниток	> 100 000 SCC/мл
Гелеподібна структура, зміна кольору	> 400 000 SCC/мл
Щільний гель, грудкуватість, яскрава зміна кольору	> 1 000 000 SCC/мл

- економна витрата – потрібна невелика кількість рідини;

- індивідуальна перевірка кожної частки вим'я;

- інноваційна формула – забезпечує точну класифікацію стану вим'я на будь-якому етапі лактації;

- підходить для періоду сухостою, після отелення та під час лактації.

Тестова рідина для визначення СК у сирому молоці Milch-zelltest (рис. 621).

Виробник – KERBL (Німеччина).



Рис. 621 – **Тестова рідина для визначення СК у сирому молоці Milch-zelltest**

Тест використовується для швидкої діагностики стану молочної залози та виявлення можливого маститу на ранніх стадіях. Підвищений вміст СК у молоці свідчить про запальні процеси, які негативно впливають на якість та придатність молока для переробки.

Застосування:

- зцідіть перші три струмені молока, багаті клітинами та мікроорганізмами, у контрольну чашку;

- візьміть кілька струменів молока з кожної чверті вим'я та помістіть у відповідні секції тестової пластини;

- нахиліть тестову пластину, щоб злити надлишок молока до позначки;

- додайте реактив, натиснувши дозуючий насос один раз;

- перемішайте молоко із реактивом на пластині круговими рухами;

- результат з'являється приблизно за 10 с;
- після використання спустошіть тестову пластину та ретельно промийте свіжою водою;
- внесіть результати до робочого журналу для своєчасного та надійного виявлення проблем.

Бактеріологічне дослідження секрету молочної залози

Бактеріологічне дослідження молока проводиться для визначення загальної бактеріальної забрудненості, виявлення мікроорганізмів, що викликали захворювання молочної залози, визначення чутливості їх до антимікробних препаратів, оцінки результатів лікування хворих тварин.

Правила добору проб молока (секрету). Молоко (секрет) для бактеріологічного дослідження відбирають у стерильні пробірки з дотриманням правил асептики. Для цього перед взяттям проби соски вим'я і руки дослідника протирають ватним тампоном, змоченим 70^0 етиловим або денатурованим спиртом, і надоюють у пробірки 5-10 мл альвеолярного молока (в кінці доїння). За взятті проби стежать, щоб сосок не торкався краю пробірки. За повторного взяття проби з метою підтвердження діагнозу на мастит може бути використане як цистернальне, так і альвеолярне молоко. Пробірку з молоком (секретом) закривають стерильною ватно-марлевою або гумовою пробкою і на етикетці записують прізвисько або інвентарний номер тварини, частку вим'я та її стан (здорова, хвора).

Правила доставки. Проби молока після їх відбору з супровідним документом доставляють в лабораторію протягом 3-4 год з моменту взяття в спеціальних ємностях, що забезпечують температуру не вище 8-10^0С, або термос з льодом.

Проведення досліджень. Бактеріологічне дослідження молока (секрету) проводять одразу після доставки його до лабораторії. Молоко, що залишилося, зберігають за температури не вище 6^0С.

Посів молока (секрету) проводять на м'ясо-пептонний агар з цитратною кров'ю ВРХ або дефібринованою кров'ю барана і диференційно-діагностичні або селективні середовища.

Для ідентифікації культур мікроорганізмів враховують характер зростання колоній і вид гемолізу на кров'яному МПА, проводять мікроскопію мазків, зроблених з однакових за морфологічними властивостями колоній і пофарбованих за Грамом, вивчають культурально-біохімічні властивості.

У табл. 67 представлено результати бактеріологічних досліджень молока овець вітчизняної селекції з визначення кількості колонієутворюючих одиниць різних мікроорганізмів (КУО). Загальна забрудненість молока овець у різні періоди лактації знаходилася у межах норми. В жодній пробі молока (n=32) лістерій та грибків не було виявлено. Показники кількості КУО БГКП та *E. coli* є санітарними щодо якості молока.

Таблиця 67 – **Результати бактеріологічного дослідження молока у різні періоди лактації, КУО**

Генотип вівцематок	Мезофільні аеробні і факультативні анаеробні мікроорганізми (МАФАМ),×10^3	Бактерії групи кишкової палички (БГКП)	*E. coli*,	*Staphylococcus spp., Streptococcus spp.,* ×10^3
5–7 діб після родів, n=8				
Вівцематки асканійської селекції різного напряму продуктивності		у 25% зразків не виявлено	37,5% зразків не виявлено	
Середнє	5,27±3,16	700,0±385,86	50,0±24,49	0,582±0,226
1,5–2 міс. лактації, n=12				
Асканійська тонкорунна n=8	86,02±64,50	У 62,5% зразків не виявлено 150,0±130,9	87,5% зразків не виявлено 12,5±13,4	14,80±15,34
Асканійська тонкорунна×Остфриз n=4	51,0±69,3	у 25% зразків – не виявлено 533,3±593,0	у 50,0% зразків не виявлено, 33,3±40,8	5,33±6,61
Середнє	84,46±56,84	254,5±160,2	18,18±12,79	12,70±11,63
2,5-3 міс. лактації, n=12				
Асканійська тонкорунна n=7	15,52±14,15	37,5% зразків не виявлено 34,2±22,8	не виявлено	12,5% зразків – не виявлено 0,18±0,05
Асканійська тонкорунна×Остфриз n=5	21,20±10,09	25% зразків не виявлено 67,0±30,1	не виявлено	1,78±1,60
Середнє	18,19±8,23	49,09±17,45	не виявлено	0,85±0,64

Дослідженнями проб молока у ранньому післяродовому періоді виявлено, що у перші дні після родів кількість МАФАМ, БГКП, *E. coli* була максимальною і невірогідно перевищувала відповідні показники молока у 1,5-2 міс. лактації в 16,0, 2,8 і 2,8 разів. Це пояснюється перебуванням вівцематок з приплодом після родів у клітках-кучках, де частий контакт вим'я з підстилкою, обмежений простір, максимальна частота смоктання викликали суттєве забруднення коліформною мікрофлорою через сосковий канал. За кількістю кокової мікрофлори (*Staphylococcus spp.* та *Streptococcus spp.*) у 1,5-2 міс. лактації навпаки відмічали зростання цього показника майже у 22 рази. Через 2,5-3 міс. після ягніння різниця за показником КУО БГКП продовжувала знижуватися – в 14,3 при цьому мікроорганізми роду *E. coli* зовсім зникли. Показники КУО МАФАМ та кокової мікрофлори повернулися майже до початкового рівня. Поясненням цьому було відлучення ягнят після 2 міс. для подальшого доїння овець двічі на день, при цьому вим'я піддавали відповідній санітарній обробці. що суттєво скоротило забруднення сосків.

Проглядалася чітка тенденція до більшої кількості коліформних мікроорганізмів у молоці як у 1,5-2 міс., так і у 2,5-3 міс. лактації у помісей. Це може бути наслідком відсутності у них вовнового покриву на ногах, навколо вим'я і на самому вим'я. Клінічним обстеженням впродовж трьох років було встановлено більшу частоту виникнення післяродового маститу у цих тварин – 21,0 проти 13,6% у овець АТ. І це попри те, що вівцематки обох генотипів утримувалися разом перед родами і впродовж усього підсисного періоду, після якого їх формували у одну групу для доїння. Вовну навколо і на вим'я у вівцематок АТ підстригають завжди зразу ж після родів, для помісних тварин потреби в цьому майже не було.

Визначення інгібуючих речовин у молоці

Інгібуючими речовинами, що потрапляють у молоко, найчастіше можуть бути антимікробні та дезінфікуючі засоби. Перші виділяються молочною залозою за різних способів застосування хворим тваринам, у тому числі й за інтрацистернального введення.

Другі потрапляють у збірне молоко внаслідок недостатнього відмивання проточною водою доїльного обладнання та молочного посуду.

Імунологічні методи дослідження молока

Імунологічні фактори молока визначають локальну резистентність молочної залози, її опірність до розвитку запальних процесів, корелюють з фактором захисту всього організму і мають особливості залежно від функціонального стану органу.

ПАТОЛОГІЇ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Патологічні зміни в тканинах молочної залози належать до однієї з найпоширеніших груп захворювань у тварин. У господарствах, де порушується технологія доїння або не дотримуються належні умови утримання та догляду, ураження вимені можуть реєструватися у значної кількості тварин і мати різноманітні клінічні прояви. Досить часто відмічають забиття, травматичні ушкодження, набряки, ретенційні кісти та новоутворення.

Серед функціональних порушень молочної залози можуть спостерігатися такі стани, як поява крові у молоці, затримка виділення молока, лакторея (самовільне витікання молока), агалактія або гіпогалактія, а також формування молочних конкрементів.

До патологій шкірного покриву вимені належать дерматити різної етіології, термічні ушкодження (опіки або обмороження), фурункульоз, віспяні висипання та інші дерматологічні ураження.

Досить часто реєструються також захворювання сосків: тріщини шкіри, травматичні пошкодження, вроджена відсутність або зарощення соскового каналу, його звуження (тугодійність), облітерація чи звуження порожнини соскової цистерни, формування нориць, а також папіломатозні утворення (бородавки).

Більшість зазначених патологій розглядаються у межах загальної та спеціальної ветеринарної хірургії, а підходи до їх профілактики й лікування ґрунтуються на загальних принципах цієї галузі медицини.

Разом з тим найбільш поширеною патологією молочної залози є запальні процеси у тканинах вимені. Саме тому проблема маститів займає провідне місце у ветеринарній практиці та потребує особливої уваги.

Формування патологічних змін у молочній залозі зазвичай починається з розвитку мастодистрофічних процесів. Подальший перебіг може мати різні варіанти: а) за своєчасного лікувального втручання патологічні зміни припиняються і відбувається репаративна регенерація тканин; б) у разі відсутності лікування процес прогресує, що призводить спочатку до субклінічної форми маститу, а згодом – до клінічно виражених його проявів (схема 32).

Основним завданням лікаря ветеринарної медицини є своєчасне виявлення початкових змін і припи-

нення патологічного процесу на стадії мастодистрофії із застосуванням сучасних ефективних методів терапії.

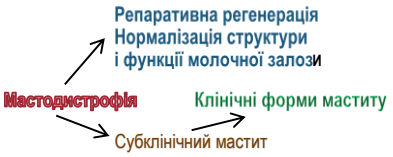


Схема 32 – **Розвиток патологічного процесу у молочні залозі**

Якщо лікувальні заходи не проводяться, патологічні зміни посилюються. Після проникнення мікроорганізмів у тканини молочної залози вони активно розмножуються. При цьому змінюється мікробний склад як у кількісному, так і у якісному відношенні: мікробна контамінація може досягати мільйонів клітин, а серед мікроорганізмів переважають представники кокової групи. Збудники можуть передаватися від однієї тварини до іншої або поширюватися між чвертями вимені. Такому поширенню сприяють анатомічні особливості молочної залози – значна кількість паренхіматозної тканини, розгалужена судинна мережа з численними анастомозами, а також складна система альвеол, протоків і молочних ходів.

Встановлено, що мобілізація клітинних елементів імунної системи розпочинається приблизно через 4 год після інфікування і досягає максимального рівня через 10-12 год. Деякі патогенні мікроорганізми здатні продукувати токсини, які тривалий час діють на тканини, тому патологічні зміни та імунна реакція можуть проявлятися із запізненням. Внутрішньоклітинні збудники стимулюють формування клітинної імунної відповіді, тоді як розчинні антигени білкової природи активують переважно гуморальні механізми захисту.

Важливу роль у мобілізації секреторних та імунокомпетентних клітин слизової оболонки відіграють міжклітинні адгезивні молекули, що локалізуються на ендотелії кровоносних судин, альвеолярних епітеліоцитах і плазматичних клітинах.

Під час запальної реакції відбувається зниження судинного тонусу, яке швидко змінюється розширенням капілярів. Одночасно активізується мікропіноцитоз і підвищується проникність судинних стінок.

У відповідь на подразнення формується лейкоцитарна реакція. Спочатку за межі судин виходять поліморфноядерні гранулоцити – нейтрофіли та еозинофіли. Пізніше до тканин мігрують моноцити, а останніми – лімфоцити.

Кількість лейкоцитів у молоці може значно коливатися. У середньому в 1 мл молока міститься приблизно 0,5-1 млн клітин. На цей показник впливають різні чинники, зокрема функціональний стан тканин молочної залози, санітарні умови утримання тварин, час доби та стадія лактації. Окрім лейкоцитів, у молоці присутні епітеліальні клітини, макрофаги та лімфоцити. Нормальним вважається вміст близько 500 тис. клітин у 1 мл, з яких 60-80 % становлять лейкоцити.

У нормальних умовах лейкоцити, що циркулюють у крові, здатні проникати в різні тканини організму. Кожна популяція цих клітин характеризується певними особливостями міграції, які визначаються ступенем їх диференціювання та функціональною активністю.

Процес міграції лейкоцитів включає дві основні стадії. Перша стадія – адгезія, тобто прикріплення циркулюючих клітин до ендотелію судин із подальшим проникненням між ендотеліоцитами або безпосередньо крізь них. Друга стадія полягає у переміщенні клітин у тканинах під впливом хемотаксичних сигналів.

На проникнення лейкоцитів через ендотеліальний бар'єр впливають кілька факторів: величина поверхневого заряду клітин, сила гемодинамічного потоку крові, а також наявність і експресія відповідних молекул адгезії на поверхні лейкоцитів та ендотеліоцитів. Саме тому основна міграція лейкоцитів відбувається через стінки венул, де поверхневий заряд ендотеліальних клітин менший, гемодинамічний тиск нижчий, а адгезивні молекули експресуються вибірково.

Перехід лімфоцитів із кров'яного русла до лімфатичних вузлів та лімфоїдної тканини здійснюється через високоендотеліальні венули. Через їх стінки з крові виходить приблизно чверть усіх циркулюючих лімфоцитів.

Після проникнення у одношаровий епітелій альвеол лейкоцити порушують щільні контакти між секреторними клітинами та продовжують міграцію у просвіт альвеол, унаслідок чого потрапляють до молока. Основним шляхом їх проникнення є проходження через епітелій альвеол і дрібних молочних проток.

Вихід лейкоцитів із судин відбувається послідовно і включає кілька етапів. Спочатку спостерігається крайове стояння – рух клітин сповільнюється, і вони починають перекочуватися по поверхні ендотелію. Далі відбувається активація лейкоцитів під дією цитокінів, хемотаксичних факторів та компонентів позаклітинного матриксу, що запускає механізми їх міграції.

Після цього клітини міцно прикріплюються до ендотелію за участю інтегринів, які взаємодіють із молекулами міжклітинної адгезії. Наступним етапом є проникнення лейкоцитів через базальну мембрану ендотелію, що забезпечується новими адгезивними взаємодіями. Під час цього процесу клітини виділяють ферменти, здатні руйнувати колаген та інші компоненти базальної мембрани, що полегшує їх проникнення у

тканини.

Запалення являє собою захисну реакцію організму, яка виникає у відповідь на проникнення інфекційного агента, введення антигенів або механічне ушкодження тканин.

Крім активізації клітинної міграції, під час запального процесу відбувається надходження у вогнище запалення різних розчинних компонентів плазми крові. На відміну від лейкоцитів, які проходять через стінки венул, плазмові молекули потрапляють у запальний ексудат переважно через капіляри, де кров'яний тиск є вищим.

Підвищення проникності капілярів пов'язане з ретракцією ендотеліальних клітин та активізацією транспорту везикул крізь ендотелій. Унаслідок цього до вогнища запалення можуть проникати більші молекули, ніж ті, що проходять через епітеліальний бар'єр (схема 33).

Таким чином, у ділянку запалення надходять антитіла, компоненти системи комплементу та інші ферментативні системи плазми крові, що беруть участь у розвитку імунної відповіді.

Міжклітинні контакти, міжклітинний простір

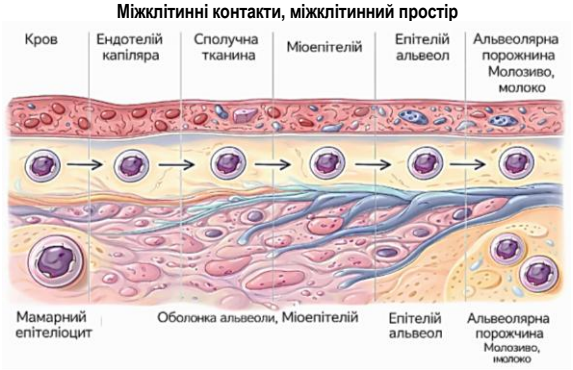


Схема 33 – **Гемато-молочний бар'єр**

Під час запальних процесів у тканинах молочної залози у тварин спостерігається значне збільшення кількості огрядних клітин, активізується процес їх дегрануляції та підвищується вміст колостральних імуноглобулінів.

Такі зміни відображаються у цитограмі секрету молочної залози корів у сухостійний період. У цей час різко зростає кількість мікроорганізмів, які можуть формувати структурні об'єднання та створювати своєрідні бар'єри. Одночасно підвищується вміст СК, серед яких переважають лейкоцити. Також збільшується кількість огрядних клітин із зернистою цитоплазмою.

Концентрація колостральних імуноглобулінів підвищується внаслідок активації клітин-продуцентів цих речовин – плазмоцитів та огрядних клітин – у відповідь на дію антигенів. Це свідчить про те, що молочна залоза є складною функціональною системою, яка виконує подвійну роль: забезпечує імунний захист новонародженого та водночас формує захисні механізми для власних тканин.

Набряк вим'я (*Odema uberis)*

Набряк вим'я – це збільшення об'єму та припухлість молочної залози, що виникає внаслідок надмірного накопичення рідини в її тканинах. Основною причиною такого стану є порушення кровообігу та відтоку лімфи. Це досить поширене явище, яке часто має фізіологічний характер, однак у деяких випадках може спричиняти ускладнення, зокрема запальні процеси, атрофію тканин, зниження молочної продуктивності та погіршення якості молока.

Молоді самки овець і кіз (ярки та кізочки) більш схильні до розвитку набряку вим'я порівняно з дорослими тваринами. Найчастіше цей стан спостерігається за кілька діб до родів або в перші дні після них, хоча в окремих випадках набряк може з'являтися значно раніше.

Етіологія та патогенез. Основною причиною виникнення набряку є посилений приплив крові до вим'я за недостатнього її відтоку. Найчастіше це спостерігається у тварин, які в другій половині вагітності мають недостатню рухову активність і отримують у раціоні значну кількість соковитих або кислих кормів.

Окрім порушень у годівлі та умовах утримання, розвитку набряку можуть сприяти токсикози, травматичні ушкодження вим'я, а також захворювання серцево-судинної системи чи нирок.

Порушення обміну речовин. У більшості самок набряки виникають унаслідок гормональних і фізіологічних змін, які відбуваються перед родами. Збільшення внутрішньочеревного тиску через ріст плода може ускладнювати відтік крові та лімфи від вим'я на пізніх термінах вагітності. Одночасно посилюється приплив крові до молочної залози.

Крім того, знижується концентрація білків у крові, оскільки імуноглобуліни активно переходять у молозиво. Це підвищує проникність судинної стінки та сприяє накопиченню рідини у тканинах. Важливу роль у формуванні набряку також можуть відігравати гормональні зміни.

Порушення годівлі.

- Розвиток набряку може бути пов'язаний з такими помилками у раціоні:

а) недостатній вміст протеїну, особливо за порушень функції печінки (стеатоз, кетоз);

б) надлишок протеїну в перехідний період перед лактацією;

в) дефіцит грубих кормів у сухостійний період;

г) порушення електролітного балансу (надлишок натрію і калію);

д) споживання кормів, що містять токсини бактерій або пліснявих грибів, які підвищують проникність судин;

е) знижений рівень магнію.

- Генетична схильність. У деяких тварин підвищена схильність до набряку вим'я може передаватися спадково. При цьому спостерігається тривале накопичення рідини у тканинах.

Хронічні набряки, як правило, локалізуються у вентральній частині вим'я і можуть зберігатися протягом усього періоду лактації. Такий стан часто пов'язаний із тривалою гіпомагніємією.

Клінічні ознаки та прогноз. Післяродовий набряк у більшості випадків зникає протягом 7–10 діб без залишкових змін.

Набряклі тканини мають м'яку або тістувату консистенцію, а місцева температура зазвичай знижена. За натискання пальцем на поверхню вим'я утворюється ямка, яка повільно вирівнюється. Шкіра молочної залози може набувати синюшного відтінку. Склад молока, як правило, не змінюється, проте його кількість може зменшуватися через порушення кровопостачання. У таких випадках молоко стає більш рідким.

Іноді набряк поширюється за межі вим'я і охоплює значну частину нижньої черевної стінки.

Діагностика. Основною ознакою є накопичення рідини у тканинах молочної залози, що супроводжується збільшенням її об'єму без підвищення температури. Під час натискання на поверхню вим'я утворюється ямка, яка довго не вирівнюється (рис. 622). Така реакція є важливою диференційно-діагностичною ознакою, що дозволяє відрізнити застійний набряк від запального процесу, зокрема маститу.

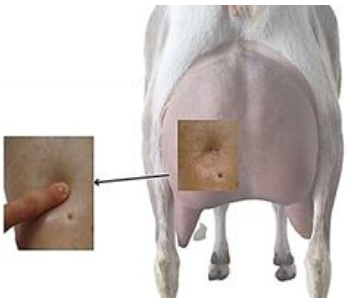


Рис. 622 – **Проведення «fingerprint» тесту за диференційної діагностики набряку вим'я**

Прогноз. Набряк вим'я часто розглядається як фізіологічна реакція організму на припинення доїння перед запуском. У більшості добре підготовлених до сухостійного періоду тварин він зникає протягом кількох діб або до одного тижня. Проте такий стан може підвищувати ризик розвитку дерматитів, клінічного маститу або ущільнення тканин вим'я.

Лікування. Незначні набряки зазвичай зникають самостійно через 5-8 діб після окоту і не потребують спеціального лікування. Терапію проводять у випадках, коли набряк ускладнює доїння або викликає значний дискомфорт у тварини.

За значного набряку обмежують споживання води та виключають із раціону соковиті корми. Також зменшують кількість кухонної солі. Для покращення крово- та лімфообігу проводять часте здоювання молока і виконують легкий масаж вим'я у напрямку до його основи.

Застосування сечогінних препаратів повинно здійснюватися лише під контролем ветеринарного лікаря. Діуретики ефективно зменшують набряк, а в деяких випадках використовують і кортикостероїди. Існують комбіновані препарати, які поєднують ці компоненти.

Слід пам'ятати, що подразнюючі мазі та лініменти за набряку вим'я застосовувати не рекомендується.

Профілактика. Основою профілактики є правильна годівля та належні умови утримання тварин. Їх необхідно утримувати у чистих, теплих приміщеннях із сухою підстилкою, захищати від протягів та переохолодження. Важливе значення має щоденний вигул.

Раціон слід збалансувати: обмежити соковиті та надлишково білкові корми, збільшити частку сіна. Приблизно за місяць до окоту рекомендується припинити згодовування соковитих кормів, зокрема зеленої маси пасовищних і посівних культур, бадилля, кормових гарбузів і кавунів.

Якщо з'являються перші ознаки набряку, доцільно також обмежити кількість концентрованих кормів, таких як зернові культури, кукурудза та бобові.

Забій вим'я *(Contusio uberis)*

Етіологія. Забої вим'я найчастіше виникають унаслідок механічних травм. Основними причинами є

удари рогами або копитами інших тварин, падіння на тверді або виступаючі предмети, а також інші зовнішні механічні впливи. Особливо вразливим до таких ушкоджень є звисле вим'я, що пов'язано з ослабленням його підтримуючих зв'язок. Ризик травмування значно зростає під час випасання тварин у лісистій або пересіченій місцевості. Залежно від глибини ушкодження розрізняють поверхневі та проникаючі рани. Поверхневі супроводжуються порушенням цілісності шкіри та підшкірної клітковини, тоді як проникаючі характеризуються ушкодженням глибших структур, зокрема паренхіми молочної залози.

Патогенез. У місцях забою тканин вим'я виникають макро- та мікроскопічні ушкодження кровоносних і лімфатичних судин. У результаті цього відбуваються крововиливи в шкіру та підшкірну клітковину. Травмування тканин молочної залози зазвичай супроводжується розвитком асептичного запалення, для якого характерні підвищення місцевої температури, почервоніння шкіри, набряк та болісність ураженої ділянки. У разі формування гематом у паренхімі вим'я в молоці може з'являтися домішка крові.

Клінічні ознаки. Клінічні прояви забою вим'я залежать від сили механічної травми. Навіть незначне ушкодження, яке супроводжується невеликим набряком або утворенням гематоми, може призводити до зниження молочної продуктивності. Болісність за дотику ускладнює процес доїння, змушує тварину частіше лягати, а набряк тканин може спричиняти звуження молочного каналу. Молоко з ушкодженої частини вим'я часто непридатне для споживання, оскільки до нього можуть потрапляти домішки крові.



Рис. 623 – **Забій вим'я**

Ступінь пошкодження тканин безпосередньо залежить від сили удару, що визначає перебіг і наслідки травми. За незначного механічного впливу зовнішні ознаки можуть бути слабко вираженими або майже непомітними. Проте наявність травми можна запідозрити за зміною поведінки тварини – вона стає неспокійною під час дотику до ураженої ділянки. Також можуть спостерігатися почервоніння шкіри, підвищення місцевої температури та невеликий набряк. За легких забоїв іноді формуються невеликі гематоми, які зазвичай швидко розсмоктуються і практично не впливають на функціонування молочної залози. Натомість сильні травми можуть спричиняти утворення великих гематом (рис. 623). У деяких випадках вони розсмоктуються не повністю: частина їх може інкапсулюватися, а зруйнована тканина заміщується сполучною. Унаслідок цього продуктивність молочної залози може не відновитися до попереднього рівня За значного ушкодження вим'я молочний канал інколи закупорюється кров'яними згустками, що спричиняє затримку молока. У таких випадках молоко з пошкодженого соска виділяється з труднощами, а за вираженого набряку може взагалі не виходити. На поверхні шкіри вим'я часто спостерігаються садна, синці або великі гематоми, а також ознаки здавлення тканин.

Травмовані тканини зазвичай реагують розвитком асептичного запалення, для якого характерні підвищення місцевої температури, болісність і припухлість. У підшкірній клітковині та паренхімі молочної залози утворюються гематоми, а в молоці можуть з'являтися домішки крові.

Сам по собі забій може спричинити порушення кровообігу та розвиток запального процесу, який у подальшому здатний перейти в мастит. Крім того, у ділянках гематом або пошкоджених тканин інколи формуються абсцеси або флегмони.

Діагноз. Діагностика забою вим'я зазвичай не викликає труднощів і базується на характерних клінічних ознаках та даних огляду тварини.

Прогноз. У випадках легкого або середнього ступеня травмування, коли утворюються невеликі гематоми, прогноз, як правило, сприятливий. За значного ушкодження тканин або формуванні великих гемолімфоекстравазатів прогноз може бути сумнівним або несприятливим.

Лікування. Тактика лікування визначається характером і вираженістю клінічних проявів. Передусім тварині забезпечують спокій. У перші години після травми на ушкоджену ділянку застосовують холодні процедури: компреси, аплікації холодної глини або інші способи охолодження.

Починаючи з другої або третьої доби, переходять до теплових процедур, таких як використання лампи солюкс, УВЧ-терапії, теплових ванн, а також проводять обережний масаж вим'я.

У випадку великих гематом їх зазвичай розкривають на 5-6-ту добу та лікують як ранову поверхню із застосуванням АБП та антисептичних препаратів.

Для підвищення загального тонусу організму та покращення згортання крові застосовують 10 % розчини кальцію хлориду або кальцію глюконату. Ефективним методом також є проведення новокаїнових блокад вим'я.

Прогноз. За забиття слабкого і середнього ступеня з утворенням невеликої гематоми прогноз сприятливий, за більш сильного пошкодження тканин і великих гемолімфоекстравазатів – сумнівний або несприятливий.

Профілактичні заходи спрямовані на зменшення ризику травмування тварин і включають:

- ізоляцію агресивних або бійливих тварин від основного стада;
- видалення рогів у ягнят і козенят;
- недопущення надмірної скупченості поголів'я;
- регулярний огляд пасовищ з метою усунення травмонебезпечних предметів;
- вибір безпечних місць для випасання, віддалених від небезпечних ділянок;
- забезпечення достатньої площі утримання (не менше 1,7 м² на тварину).

Важливим профілактичним заходом є регулярний огляд тварин, що дозволяє своєчасно виявляти травми та розпочинати лікування на ранніх стадіях, запобігаючи розвитку ускладнень.

Рани вим'я *(Vulnus uberis)*



Рис. 624 – **Рана вим'я кози**

Рани вим'я – це механічні ушкодження тканин молочної залози, які виникають унаслідок дії різних травмуючих факторів (рис. 624).

Рани молочної залози поділяють за кількома ознаками.

За характером ушкодження тканин:

- рвані;
- колоті;
- різані;
- забиті.

За глибиною ураження:

- поверхневі;
- глибокі або перфоруючі (проникаючі), що поширюються на паренхіму молочної залози.

Етіологія. Основними причинами виникнення ран у ділянці вим'я є механічні травми. Вони можуть бути спричинені ударами рогів інших тварин, пошкодженнями колючим дротом, цвяхами або іншими гострими предметами. Травмування також можливе під час контакту з металевими конструкціями, уламками деревини та іншими твердими предметами.

Патогенез. У більшості випадків рани вим'я мають рваний характер і характеризуються нерівними, травмованими краями. Такі ушкодження загоюються повільно і часто ускладнюються проникненням патогенних мікроорганізмів.

Інфекція може поширюватися молочними ходами та лімфатичними судинами, уражаючи окрему частку або всю молочну залозу. У результаті цього можуть розвиватися гнійний мастит, флегмона або інші тяжкі ускладнення, що нерідко призводять до значного зниження або повної втрати молочної продуктивності.

Особливо повільно загоюються рани, які проникають у ділянку молочної цистерни або соскового каналу. Постійне витікання молока між краями рани перешкоджає формуванню грануляційної тканини, що може спричиняти утворення свищів. Тривале витікання молока через ранові отвори або нориці поступово призводить до припинення його секреції.

Клінічні ознаки. Поверхневі рани зазвичай проявляються незначними симптомами. Через рановий отвір може виділятися невелика кількість крові без домішок молока. Глибокі проникаючі ушкодження супроводжуються значною кровотечею, яка може відбуватися як назовні, так і в тканини молочної залози. Кров іноді потрапляє до порожнини молочної цистерни та молочних ходів, тому під час доїння вона виділяється разом із молоком. У таких випадках молоко набуває червонуватого забарвлення і може містити кров'яні згустки. Ці згустки іноді закупорюють молочні ходи, цистерну або сосковий канал, що ускладнює процес доїння. Загоєння подібних ран відбувається повільно, і вони часто ускладнюються проникненням інфекції у глибокі тканини молочної залози. Унаслідок цього можуть формуватися абсцеси або флегмони. Забруднення рани гнійною мікрофлорою значно погіршує перебіг патологічного процесу.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу та клінічного огляду тварини.

Лікування. Лікування починають із підготовки операційного поля та проведення місцевого знеболення вим'я. Для цього застосовують різні методи новокаїнових блокад. Під час хірургічної обробки рани вирівнюють її краї, видаляють затіки, кишені та некротизовані тканини. Після цього ранову порожнину обробляють 5 % розчином гідроген пероксиду, а потім зрошують АБП, наприклад розчином пеніциліну в поєднанні зі стрептоміцином. На поверхню рани наносять антибактеріальні мазі, зокрема стрептоцидову, синтоміцинову або тетрациклінову. Після обробки рану ушивають зверху вниз, залишаючи невеликий отвір у нижній частині для відтоку запального ексудату. За необхідності через цей отвір вводять марлеву турунду, просочену лікувальними препаратами, наприклад лініментом Вишневського або антибактеріальними мазями. У випадках,

коли рана містить значну кількість некротичних тканин і супроводжується вираженим запальним процесом, шви не накладають. Спочатку проводять видалення змертвілих тканин, після чого рану лікують відкритим способом. Ефективним методом лікування є також застосування УЗ-терапії у поєднанні із синтоміциновою емульсією. Під час лікування необхідно регулярно та обережно здоювати молоко або використовувати молочний катетер для його відведення.

Якщо рановий процес ускладнюється утворенням абсцесів чи розвитком флегмони, проводять відповідне лікування цих патологічних станів.

Кісти вим'я *(Cystes uberis)*

Кісти вим'я – це обмежені капсулою порожнини, заповнені слизово-колоїдною рідиною.

Етіологія. Ретенційні кісти можуть виникати у тварин різних видів. Вони формуються внаслідок закупорювання молочних проток, що відводять секрет від певної групи альвеол. Часто їх розвиток пов'язаний із хронічними формами катарального або гнійно-катарального маститу.

Клінічні ознаки. Найчастіше кісти розташовуються в нижній частині вим'я. Під час пальпації вони визначаються як обмежені, безболісні утворення з чіткими межами, що мають флуктуацію (рис. 625). На відміну від гнійних процесів, у цих ділянках відсутні біль та підвищення місцевої температури.



Рис. 625 – **Кісти вим'я кози**

Лікування. Невеликі поодинокі кісти зазвичай не потребують лікування. Якщо кісти великі або множинні, проводять їх пункцію: вміст порожнини відсмоктують шприцом, після чого вводять 1-2% розчин калію йодиду або йоду.

Новоутворення вим'я *(Neoplasma uberis)*

Новоутворення (пухлина) – це патологічне скупчення клітин, які втратили здатність виконувати свої нормальні функції. Основною їх особливістю залишається здатність до безконтрольного розмноження. Саме ця властивість робить пухлинні процеси серйозною проблемою сучасної ветеринарної та гуманної медицини.

Пухлини поділяють на доброякісні та злоякісні. Однак навіть доброякісні утворення не можна залишати без лікування, оскільки з часом вони можуть перероджуватися у злоякісні.

Рак молочної залози у тварин частіше діагностують у особин старшого віку. Проте останніми роками все частіше фіксують випадки онкологічних захворювань і серед молодих тварин. За статистикою, приблизно одна з 25–30 тварин із пухлинами молочної залози є молодою. Хоча раніше це захворювання вважалося характерним переважно для самок, нині описані випадки ураження рудиментарних молочних залоз і у самців.

У молочній залозі можуть виникати різні види новоутворень. У овець і кіз найчастіше спостерігають папіломи сосків, поліпи, фіброми слизової оболонки молочної цистерни та фіброми вим'я.

Етіологія. Приблизно у 20 % випадків точну причину виникнення пухлин встановити не вдається. Серед можливих факторів розвитку виділяють:

- травматичні ушкодження, під час яких виникають крововиливи та посилюється навантаження на клітини, що може спричинити їх патологічні зміни;
- запальні процеси, зокрема мастит, за якого підвищується тиск на клітини навколо осередку запалення і порушується їх функціонування;
- гормональні розлади, що можуть виникати через низьку рухову активність або наявність у кормах речовин, подібних до гормонів;
- мастопатію – патологічне розростання тканини молочної залози, яке призводить до клітинного дисбалансу.

Симптоми. До ранніх проявів пухлин молочної залози належать:

- поява ущільнення в тканинах молочної залози без чітко окреслених меж;
- можливість легко пропальпувати новоутворення навіть за незначного дотику;
- поступове збільшення розмірів ущільнення.

Діагноз. Пухлинні утворення виявляють під час клінічного обстеження молочної залози. Для підтвердження діагнозу проводять гістологічне дослідження біопсійного зразка тканини.

Прогноз. За відсутності лікування рак молочної залози може призвести до загибелі тварини внаслідок виснаження організму та інтоксикації продуктами розпаду пухлини.

Лікування. Метод лікування залежить від характеру новоутворення. У деяких випадках застосовують медикаментозну терапію, проте найчастіше необхідне хірургічне втручання. Доброякісні утворення (наприклад

папіломи або поліпи) слизової оболонки соскової цистерни, які перешкоджають нормальному виділенню молока, видаляють оперативним шляхом.

За злоякісних пухлин проводять термінову операцію, під час якої видаляють уражену частину або всю молочну залозу разом із тканинами, де можливе поширення метастазів.

Папіломи (бородавки) *(Papilloma uberis)* – це доброякісні фіброепітеліальні новоутворення. Вони можуть мати різну форму, розміри та кількість. Велика кількість папілом у ділянці сосків ускладнює процес доїння. Такі утворення можуть тріскатися, кровоточити, викликати запалення та болючість, що призводить до неповного видоювання молока.

Етіологія. Точні причини появи бородавок остаточно не з'ясовані. Існує припущення, що вони мають вірусне походження або пов'язані з порушенням обміну речовин. Їх появі сприяють тривале подразнення шкіри сосків та недостатній догляд за вим'ям.

Епізоотологія. Збудником є ДНК-вірус роду *Papillomavirus* (родина *Papovaviridae*), який уражає шкіру та слизові оболонки тварин. Інфекція проникає в організм через мікротравми, подряпини або тріщини на шкірі та слизових оболонках, найчастіше в ділянці живота і вим'я.

Основним природним резервуаром інфекції є ВРХ. Поширення вірусу можливе не лише через контакт із хворими тваринами, а й через предмети догляду – відра, поїлки, годівниці, доїльне обладнання та інший інвентар за недостатньої дезінфекції.

Вірус характеризується значною стійкістю у зовнішньому середовищі та інактивується лише під дією високої температури (понад 70^0С) протягом приблизно 30 хв.

Найчастіше папіломатоз спостерігають у молодих тварин, однак захворювання може виникати і в дорослих особин. Тому важливе значення мають належні умови утримання та регулярний ветеринарний контроль.

Основні шляхи зараження

- передача інфекції від матері до новонародженого під час годування;
- укуси комах;
- парування з інфікованими тваринами;
- порушення правил асептики та антисептики під час догляду за тваринами.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус спричиняє атиповий ріст епітеліальних клітин і їх інтенсивне розмноження. У результаті формується утворення, яке нагадує доброякісну пухлину. Підшкірна клітковина зазвичай у цей процес не залучається. У разі частого травмування папілом можливе їх злоякісне переродження.



а *б*

Рис. 626 – **Папіломи сосків (а) та вим'я (б) кози**

Клінічна картина (симптоми). Захворювання характеризується тривалим, хронічним перебігом. Інкубаційний період у більшості випадків становить приблизно від 3 до 8 тижнів. Зовнішній вигляд папілом може відрізнятися залежно від місця їх локалізації. (рис. 626). Якщо папіломи локалізуються на поверхні вим'я, вони піднімаються над шкірою у вигляді грибоподібних утворень, які можуть кріпитися тонкою ніжкою або широкою основою. Поверхня бородавок зазвичай зерниста – дрібна або груба, а їх забарвлення варіює від брудно-білого до коричневого. Іноді такі утворення досягають значних розмірів (навіть із куряче яйце), проте зазвичай не викликають помітного дискомфорту у тварини.

У випадку, коли папіломи з'являються всередині соскового каналу або в порожнині молочної цистерни, поверхня вим'я стає нерівною, а доїння супроводжується болем. У молоці можуть з'являтися домішки крові, що негативно впливає на молочну продуктивність.

Діагностика та диференціальна діагностика. Первинний діагноз встановлюють під час клінічного огляду тварини. Остаточне підтвердження отримують після лабораторного дослідження крові на наявність вірусу папіломатозу. У сироватці крові, крім самого збудника, зазвичай виявляють специфічні антитіла до цього вірусу.

Диференційну діагностику проводять із такими захворюваннями:

- справжні бородавки – зазвичай поодинокі утворення, за яких у крові відсутні антитіла та збудник папіломатозу;
- злоякісні пухлини – на відміну від папілом, характеризуються інфільтративним ростом у навколишні

тканини та здатністю до метастазування.

Лікування. Повністю ефективного методу лікування папіломатозу не існує, оскільки можливі повторні появи утворень. Іноді папіломи можуть зникати самостійно без будь-якого лікування.

За виявлення захворювання перш за все необхідно оцінити умови утримання тварини. Перевіряють чистоту приміщення, інвентарю та дотримання правил асептики й антисептики. Важливо також звернути увагу на повноцінність раціону та якість питної води. Хвору тварину бажано ізолювати від інших.

Навіть після одужання можливе повторне зараження, якщо умови утримання залишаються сприятливими для розвитку вірусу. У деяких випадках поліпшення умов утримання може сприяти самостійному одужанню.

Для лікування папіломатозу застосовують хірургічні та консервативні методи.

Хірургічні методи

До оперативних способів видалення папілом належать:

- хірургічне висічення великих утворень;
- електрокоагуляція;
- накладання лігатури на ніжку папіломи з метою припинення її кровопостачання;
- припікання хімічними речовинами (нітратною кислотою або фенолом, аргентуму нітратом (ляпісом));
- кріодеструкція із застосуванням рідкого азоту.

Невеликі папіломи іноді усувають шляхом введення під їх основу 2% розчину новокаїну. Процедуру проводять один раз на добу протягом чотирьох днів.

Консервативне лікування/

До медикаментозної терапії відносять:

- в/м ін'єкції вітаміну B_{12} по 5 мл двічі на день курсом до 14 діб;
- у разі приєднання бактеріальної інфекції – місцеве застосування АБП, наприклад спрею з тетрацикліном;
- призначення магнезії щодня протягом 10 діб.

Для місцевої обробки папілом застосовують різні препарати, зокрема засоби проти бородавок, алюмінієвий спрей та мазі з саліциловою кислотою. Їх наносять після кожного доїння приблизно протягом двох тижнів, а за необхідності курс лікування подовжують.

У терапії також застосовують новокаїнову блокаду біля основи вим'я або в/в введення 1% розчину новокаїну з інтервалом 24 год.

Для припинення кровопостачання папіломи іноді використовують механічний метод – перетягують її ніжку волосиною з хвоста корови або міцною ниткою біля основи. Через кілька діб без кровопостачання утворення висихає і відпадає.

Багато ветеринарних фахівців вважають, що поодинокі папіломи, які не заважають тварині та не впливають на доїння, можна не лікувати. У кожному випадку рішення приймають індивідуально, враховуючи загальний стан тварини, прогноз та можливі ризики для інших особин.

Атрофія вим'я *(Atrophia uberis)*

Під атрофією вим'я – це зменшення обсягу клітин тканин молочної залози, що виникає внаслідок порушення обміну речовин та недостатнього живлення органу. Цей процес може бути спровокований зниженням функції окремих органів або тканин, а також тривалим механічним тиском на уражені ділянки молочної залози.

Найчастіше атрофія розвивається як ускладнення після маститів, особливо хронічних форм. При цьому відбувається не лише зменшення кількості клітин паренхіми вим'я, а й їх заміщення сполучною тканиною, що призводить до втрати функціональної здатності молочної залози.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ВИМ'Я

Кривaве молоко

Етіологія. Кривaве молоко з'являється за проникнення до просвіту альвеол та молочних ходів крові внаслідок сильної гіперемії вим'я та за підвищення проникності кровоносних судин.

Розвиток післяродової гіперемії молочної залози, що поєднується з високою проникністю судинних стінок та появою геморагічних ділянок, нерідко виникає як результат загальної інтоксикації організму тварини. Поява кров'яних включень у молочному секреті може виявлятися у значної кількості особин під час випасу на лісових

угіддях, зокрема за переходу на нові пасовищні ділянки.

Клінічні ознаки. У молоці видно домішку крові, іноді у вигляді згустків. Молоко стає солонуватим на смак, набуває рожевого відтінку або стає кривавим, під час кип'ятіння часто згортається. Найчастіше домішка крові в молоці виявляється в обох половинах вим'я, але її кількість у різних частках може бути різним. Ознаки запальної реакції у тканинах молочної залози відсутні. Захворювання не відбивається на наступній молочної продуктивності.

Прогноз сприятливий. Протягом декади патологічні процеси поступово зникають, кількість і якість молока відновлюються.

Лікування. Тварині надають спокій, молоко обережно здоюють ручним способом.

Обмежують водопій, дають проносні солі.

За наявності великих домішок крові у молоці здійснюють в/в ін'єкції розчинів кальцію хлориду та кальцію глюконату.

Масаж вим'я неприпустимий.

Затримання молока *(Retentio lactis)*

Затримання молока – неможливість видоювання молока у зв'язку з гальмуванням рефлексу молоковіддачі за відсутності патологічних процесів у вим'я.

Етіологія. Основна причина – гальмування рефлексу виведення молока через спазми м'язових волокон молочних ходів. Цьому сприяє стрес, викликаний:

- частою зміною персоналу;
- грубим поводженням з тваринами;
- надто короткою чи довгою стимуляцією вим'я перед доїнням;
- щільним та тісним розміщенням у накопичувачі;
- використанням електропоганялки для худоби;
- короткими доїльними склянками;
- слизькою підлогою у доїльному залі;
- струмом поверхневого витоку;
- високим рівнем вакууму;
- зміною пульсації;
- зношеним станом соскової гуми;
- перекручування доїльного апарату;
- тепловим стресом у накопичувачі та доїльному залі;
- больовими відчуттями, наприклад, у кінцівках;
- аукціонами та тваринницькими виставками;
- дефіцитом Фосфору протягом тривалого часу.

Затримання молока залежить від порушення функції задньої частки гіпофіза, який під впливом надмірних, незвичайних (переляк, біль, шум) подразнень не виділяє окситоцину. Також затримка молока може залежати від прямого рефлекторного впливу на гладкі м'язи молочних проток та цистерни. Основним чинником гальмування молоковіддачі, імовірно, виступають розлади функціонування нервової системи, які спричиняють рефлекторний спазм гладком'язових елементів стінок молочних каналів із наступним звуженням їхнього просвіту або, в іншому випадку, призводять до зниження тонусу скоротливих структур органа, через що процес виведення секрету з альвеолярного апарату та вивідних проток стає неможливим.

Клінічні ознаки. У молочній цистерні за добре наповненого чи переповненого вим'я спостерігається відсутність молока. У деяких випадках гальмування молоковіддачі виявляється через раптове та суттєве зменшення обсягів отриманого секрету. Для стану затримки молока властивою ознакою є відсутність будь-яких клінічних проявів патологічних змін у тканинах молочної залози або порушень функціонування інших систем організму.

Лікування та профілактика. Невідкладні заходи: за призначенням ін'єкція окситоцину (за можливості в/в – у вени вим'я) безпосередньо перед початком доїння протягом не більше 3 тижнів (може виникнути звикання до ін'єкцій окситоцину, і якщо продовжити його застосування протягом трьох тижнів, цих тварин не варто використовувати в селекції).

Середньо- та довгострокові заходи:

- Усунення можливих факторів стресу.
- Акуратна і дбайлива підготовка тварин до доїння.

- Усунення недоліків системи управління стадом.
- Контроль роботи доїльної системи та вчасне здійснення сервісного обслуговування.
- Вибракування зі стада занадто нервових та вразливих тварин.

Гіпогалактія, агалактія *(Hypogalactia, agalactia)*

Стан, що характеризується недостатністю вироблення молока молочними залозами має назву гіпогалактія або маломолочність, а повної відсутності – агалактія чи безмолочність. Цей стан виступає деструктивним проявом лактаційної функції, що виникає внаслідок недотримання норм годівлі, неналежних умов утримання чи експлуатації поголів'я, а також як наслідок перенесених захворювань чи антенатальних вад розвитку молочної залози та інших систем організму. Розлади секреторної діяльності у молочної худоби призводять до падіння продуктивності, тоді як у м'ясопродуктивних видів стають причиною сповільненого росту або летальних випадків серед молодняку.

Етіологія. Основна причина порушення рефлексу молоковіддачі – технологічний стрес. На цьому тлі відбувається викид наднирковими залозами у кров гормону епінефрину, який блокує біосинтез і вивільнення окситоцину задньою часткою гіпофіза.

Агалактію та гіпогалактію слід розглядати як симптоми різних порушень в організмі. Суттєва частка випадків зниження молочної секреції зумовлена стресовими чинниками в організмі лактуючих самок, за яких інтенсивна секреція адреналіну та норадреналіну пригнічує функціональну активність пролактину, що веде до послаблення синтезу молока, а також перешкоджає транспорту окситоцину до міоепітеліальних структур вим'я, викликаючи розлади процесу виведення секрету з молочної залози.

Як фізіологічні явища гіпо- та агалактія спостерігаються в кінці лактаційного періоду або після відлучення сисунів, сюди ж можна віднести й старечий вік.

Патологічна гіпогалактія та агалактія виникають внаслідок морфологічних змін у тканинах молочної залози або через функціональні розлади секреції та виведення молока.

У практичних умовах гіпогалактія і агалактія функціонального характеру можуть бути обумовлені неповноцінними раціонами годівлі лактуючих тварин, поганими умовами утримання, порушенням в організації доїння корів (неправильний роздій, подовження або скорочення сухостійного періоду), неповним видоюванням і нерегулярним доїнням, внутрішньої секреції, особливо гіпофіза та яєчників.

Патологічну гіпо -і агалактію поділяють на первинну та вторинну. Первинна проявляється відразу після окоту. У її основі лежить недорозвинення чи непідготовленість секреторної тканини вим'я. Це спостерігається у випадках ранньої тільності (до настання фізіологічної зрілості), аборту, передчасних родів, скорочення сухостійного періоду. Причина може полягати в атрофії або деструкції тканини окремих частин вим'я на ґрунті перенесеного маститу. Іноді первинна гіпогалактія викликається захворюваннями ендокринної системи (цукровим діабетом, захворюваннями щитоподібної залози та ін.), а також функціональною неповноцінністю за інфантилізміу.

Вторинна гіпо- та агалактія може наступити на будь-якому терміні лактації під впливом:

- недостатньої, неповноцінної годівлі;
- незадовільних умов утримання;
- порушень режиму та технології машинного доїння;
- стрес-реакції, пов'язаної з частими перегрупуваннями тварин, грубим або жорстоким поводженням обслуговуючого персоналу;
- післяродових ускладнень та хвороб загального характеру.

Крім перелічених чинників, які впливають лактацію, слід зазначити і генетичну причину. Існує «сімейна» особливість лактації, що передається у спадок від матері дитинчаті.

Нижче наведена систематика гіпогалактії та агалактії:

- вроджена;
- стареча;
- симптоматична;
- аліментарна;
- експлуатаційна;
- кліматична;
- штучна (штучно придбана та штучно спрямована).

Вроджені гіпо- та агалактія спостерігаються у тварин внаслідок слабкого розвитку молочної залози. Гіпогалактія обумовлена насамперед анатомічними змінами в молочній залозі внаслідок гіпоплазії залозистої

тканини молочної залози, порушень секреції LH та FSH, екскреції естрогенів та гестагенів, функції гіпофіза, недостатнім виробленням пролактину.

У високопродуктивних тварин маломолочність виникає за погано організованої племінної роботи, відсутності планового відбору та підбору для вирощування молочних корів.

Іноді спостерігається спадкова лінійна або індивідуальна маломолочність. Ці вади нерідко бувають у тварин, одержаних шляхом близькоспорідненого розведення.



Рис. 627 – **8-річна вівцематка асканійської м'ясо-вовнової породи з гіпогалактією внаслідок хронічного правостороннього маститу та її 3-деннобові ягнята з незадовільним життєвим тонусом**

У тварин-первісток у післяродовий період подекуди реєструють атрезію соскового каналу або відсутність його зовнішнього отвору. За такої патології відповідна чверть молочної залози виглядає збільшеною та переповненою секретом, тоді як на верхівці соска візуально не виявляється вивідний отвір. Шляхом пальпації констатують або цілковиту відсутність сфінктера, або його наявність у формі м'язового ущільнення. Виведення молока стає неможливим через перекриття каналу тонким шаром шкіри, що за умови механічного стискання соска може випинатися у вигляді невеликого підвищення. Відсутність своєчасних заходів щодо забезпечення відтоку вмісту призводить до інволюційних процесів у тканинах ураженої чверті вим'я, її поступового припинення функціонування до наступного лактаційного циклу, а згодом – до незворотної повної атрофії органа.

За повної відсутності у соску каналу намагаються зробити його штучно троакаром. Однак у більшості випадків штучний канал знову заростає. Для усунення небажаних наслідків необхідно проводити бужування.

Старечі гіпо- та агалактія характеризуються зниженням молочної продуктивності внаслідок вікових змін молочної залози та інших органів самок (рис. 627). Спостерігаються рівномірне зменшення молочної залози, її ущільнення, утворення флюктуючих або щільних, іноді кам'янистих ділянок, зниження молочної продуктивності, зміна якості молока, виявлення молочних каменів, молочного піску та інших змін. За гістологічного дослідження вим'я старих тварин виявляються альвеоли, заповнені молочним каменем і оточені капсулою зі сполучної тканини. Іноді камені розривають альвеолу і на її місці розростається звапніла сполучна тканина.

Профілактика цього порушення полягає в організації правильного використання тварин протягом їхнього життя.

Симптоматичні гіпо- та агалактія – порушення лактації внаслідок розладів в організмі лактуючої тварини, пов'язаних із захворюваннями молочної залози. Дані патології обумовлені впровадженням вим'я мікробів галактогенним, лімфогенним або гематогенним шляхом. Факторами, що сприяють проникненню мікробів у тканини молочної залози та прояву їх патогенних властивостей, як правило, є порушення у вмісті тварин, їх експлуатації. Симптоматичні агалактія та гіпогалактія можуть виникнути внаслідок перехворювання на інфекційні хвороби (лептоспіроз, ящур тощо) та за патологіях легень, ШКС, нирок тощо.

Оскільки розлад кожного органу та системи організму відбивається на молочній продуктивності, профілактика симптоматичних агалактії та гіпогалактії повинна полягати у запобіганні тваринам від хвороб. У деяких тварин всіх видів у перші години і навіть дні післяродового періоду молокоутворення та молоковіддача не відбуваються і лише пізніше відразу або поступово лактація стає повноцінною, нормальною і навіть рясною. Такі післяродові агалактії та гіпогалактії слід розглядати як симптоматичні, що виникають внаслідок ендокринного розладу або неготовності «пускових апаратів», які в нормі викликають молоковідділення одночасно з народженням приплоду або до родів.

Викликати симптоматичну агалактію та гіпогалактію можуть такі патологічні стани: опік шкіри вим'я, обмороження молочної залози, звуження або зарощення соскової частини цистерни, а також функціональні розлади вим'я.

Опік шкіри вим'я променями сонця. У спекотні дні, особливо на початку пасовищного вмісту, сонячні промені іноді викликають у тварин опіки вим'я. У таких випадках шкіра сильно гіперемована, болюча за пальпації, іноді набрякла, напружена, виглядає блискучою. Зазвичай уражається одна сторона вим'я. Склад молока у своїй не змінюється. За сильної хворобливості помітно загальне пригнічення тварини. Прогноз сприятливий. Шкіру змащують борним вазеліном, тваринним маслом, сметаною. Добре діє нафталанова мазь. Захворювання проходить протягом 1-2 діб.

Обмороження вим'я. Найчастіше спостерігається в лактаційний період. Через кілька годин після

обмороження можна помітити почервоніння шкіри, вим'я стає дуже болючим за доїння. Через 1-2 діб поверхня шкіри набуває вигляду пергаменту або блискучої напівпрозорої плівки, що щільно стягує сосок. На кордоні зі здоровими ділянками утворюється яскраво-червона лінія. Іноді «плівка» як чохол покриває всю поверхню соска, закупорює сосковий канал. На 5-6-і добу плівка починає тріскатися; шкіра кровоточить. На місці обмороження з'являються ділянки, вкриті грануляційною тканиною; місцями спостерігаються осередки епітелізації. Цілковита оклюзія цистерни виникає внаслідок запальних явищ, що перебігають у сухостійний період, і діагностується під час початкового доїння після окоту за умови вираженого наповнення молочної залози секретом за його відсутності безпосередньо в цистернальній порожнині. Окрім цього, наявність перегородки чітко визначається шляхом катетеризації та пальпаторного дослідження. У випадках дифузного звуження цистерни, що супроводжується розростанням сполучної тканини, терапевтичні заходи не дають належного ефекту. У такій ситуації раціональним рішенням є припинення лактації в ураженій чверті: три функціонуючі частки за рахунок вікарної гіпертрофії лише незначно знижують загальну продуктивність порівняно з повноцінним надоєм, проте суттєво полегшують процес доїння. За обмеженого звуження молочної цистерни фіброзні розростання видаляють оперативним методом із використанням ковпачкоподібного ножа. Зазначений спосіб хірургічного втручання є результативним за умови достатньої ширини соскового каналу та протяжності стенозованої ділянки не більше 3 см.

Стеноз або атрезія соскової ділянки цистерни переважно виникають як наслідок хронічного катарального запалення слизової оболонки. Такий патологічний процес супроводжується фіброзними розростаннями, що призводять до часткової або повної оклюзії просвіту молочної цистерни. Додатковим етіологічним чинником можуть виступати неопластичні процеси на слизовій оболонці, зокрема папіломи або фіброми. За дифузного звуження порожнини вздовж усього соска пальпаторно визначається щільне тяжисте утворення. У разі вогнищевого розростання сполучної тканини виявляють обмежені ущільнення овальної або округлої консистенції розміром від горошини до лісового горіха, які найчастіше локалізуються біля основи соска. Подекуди розростання тканин відбувається концентрично, що спричиняє формування циркулярної перегородки, яка частково або цілком ізолює цистернальний просвіт.

Реконструкція прохідності молочної цистерни здійснюється хірургічним шляхом, що передбачає видалення фіброзних розростань із використанням ковпачкоподібного ножа. Передопераційна підготовка включає проведення циркулярної анестезії біля основи соска. У післяопераційний період упродовж 5-6 діб у порожнину цистерни вводять мастисан А або аналогічні протимаститні засоби у поєднанні з 2-5% розчином новокаїну.

Аліментарні (кормові) гіпо- та агалактія – порушення лактації внаслідок огріхів у годівлі тварин.

До причин належать дефіцитна годівля ремонтних маток, неправильне годування дорослих тварин (загальне голодування, нестача в раціоні білків, мінеральних солей, мікроелементів), одноманітний раціон, розлади травлення та білкового, вуглеводного, мінерального обмінів.

Неповноцінність раціонів призводить до зниження надої, погіршення якості молока, а також негативно позначається на функціях інших органів. За аліментарної гіпогалактії на ґрунті порушення вуглеводного обміну в крові хворих тварин зменшується кількість цукру та глікогену (гіпоглікемія). Знижується кількість глікогену в печінці, а в крові підвищується концентрація молочної та піровиноградної кислот. На жирномолочність впливають кількість та якість кормів, а також склад мікрофлори в рубці. Так, в одних тварин у рубці переважають мікроби, що забезпечують оцтовокисле бродіння, в інших – утворення пропіонової або масляної кислоти.

За порушення жирового обміну в крові хворих тварин підвищується кількість кетонових тіл (ацетону, ацетооцтової та бета-оксимасляної кислот). Одночасно збільшується кількість кетонових тіл у сечі (кетонурія). До аліментарної агалактії та гіпогалактії слід віднести порушення лактації внаслідок недоброякісності кормів та водного голодування тварин.

Гіпогалактія може виникати за низької температурі питної води, що дається тваринам (2-9^{0}С). Дача тваринам води оптимальної температури підвищує надої на 10-12%.

Експлуатаційні гіпо- та агалактія є наслідком надмірної експлуатації тварин. Так, надої зменшуються за подовження лактації; запліднені телиць, що не досягли фізіологічної зрілості; неправильна організація роздою; поганої підготовки до доїння.

На початок лактації тварини повинні мати гарну вгодованість. Слід пам'ятати, що роздій тварин супроводжується перебудовою їхнього організму; змінюються функції як молочної залози, так і інших органів та систем організму, створюються нові тимчасові зв'язку, тобто кількісно та якісно змінюються умовні рефлекси, підвищенням інтенсивності обміну речовин. Тому порушення правил годівлі, ритмів доїння створює перенапругу в обміні речовин, у діяльності нервової та серцево-судинної систем.

Критерієм для визначення кратності доїння на добу є місткість вим'я та швидкість молокоутворення. Тварин слід доїти після заповнення вим'я молоком. Занадто рідкісне, як і дуже часте, доїння знижує молочну продуктивність. У перші місяці після родів, особливо за утримання тварин на пасовищі, молокоутворення відбувається швидше, тому тварин доять частіше, а до кінця лактації, коли процес молокоутворення слабшає, – рідше, але не менше 2 р./д. За дворазового доїння важливо дотримуватися рівних проміжків між доїннями. За доїння рано-вранці вим'я не встигає заповнитися молоком, а вдень переповнюється і молокоутворення припиняється задовго до вечірньої доїння.

Важливим профілактичним заходом є правильний запуск тварин. Укорочення сухостійного періоду негативно позначається на майбутній лактації, і навпаки, надто ранній запуск знижує молочну продуктивність у поточну лактацію. За запуску високоудійних тварин необхідно використовувати спеціальні засоби (орбітал, нафпензал).

За підготовки первісток до лактації треба пам'ятати, що їх надої багато в чому залежатимуть від правильності застосування машинного доїння. Їх привчають до роботи доїльних апаратів, обслуговуючого персоналу. Годівля має бути досить рясною, щоб забезпечити максимальну продуктивність, ріст та розвиток первісток. У технологічному плані важливим елементом є проведення масажу вим'я, що посилює кровопостачання молочних залоз. Рясне постачання молочної залози необхідними поживними речовинами викликає інтенсивний ріст вим'я та його правильне формування.

На 1-у добу після окоту породіллям необхідно дати тільки сіно, на 2-гу – комбікорм (краще у вологому вигляді). З 4-х діб норму дачі кормів збільшують з урахуванням стану вим'я та продуктивності. На нормальний раціон тварин переводять не раніше, ніж через 1,5-2 тижні після окоту.

З 3-5-ї доби після окоту тварин випускають для моціону на 1-2 год.

На початку лактації необхідно оцінити технологічні якості вим'я. Для цього візуально визначають форму вим'я, вимірюють окремі частини, встановлюють швидкість молоковіддачі, надої в кожній чверті. Важливе значення мають довжина, ширина, товщина, форма сосків та відстань між ними. Циліндрична та конічна форми сосків зручніші для машинного доїння.

Ефективність роздою первісток залежить від ємності вим'я, тобто від здатності накопичувати велику кількість молока між дійками. Недостатня ємність вим'я призводить до втрати 10-15% надою, тому необхідно відбирати тварин і за цим показником.

Одна з важливих селекційних ознак, що визначають придатність тварин до машинного доїння, це інтенсивність доїння. Від величини цього показника залежить рівень витрат за виробництво молока.

Кліматична гіпогалактія – порушення лактації внаслідок впливу на організм несприятливих кліматичних факторів (хімічних та фізичних стресорів).

До причин порушень відносяться утримання тварин у сирих, темних, погано вентильованих приміщеннях без моціону, тривале випасання у спеку. Так, підвищення вологості у приміщеннях знижує надій, аналогічно впливає і зниження чи підвищення температури повітря.

За цієї форми гіпогалактії виражене зниження надою за наявності несприятливих кліматичних факторів. За підвищеної температури у приміщенні іноді зменшується жирність молока.

Штучно набуті гіпо- та агалактія виникають у здорових тварин, що перебувають у нормальних умовах, внаслідок недодоювання, порушення умовних рефлексів, пов'язаних з переходом від ручного доїння до машинного, недотримання правил індивідуального підходу до тварин. Велике значення має стан їхньої нервової системи. Загальне сильне нервове збудження, переляк, зміна звичної обстановки (зміна стійла, доярки та ін.), порушення розпорядку дня, недотримання термінів доїння, швидкі перегони можуть призвести до своєрідних зривів вже сформованих нервових зв'язків і обумовити гіпогалактію.

Штучно направлені гіпо- та агалактія домагаються відлученням від маток сисунів або запуском дійних тварин, щоб припинити лактацію в намічені технологією терміни.

Прогноз. Молочна продуктивність тварин за гіпо- і агалактій, обумовлених руйнуванням паренхіми молочної залози, не відновлюється.

Лікування. За гіпо- та агалактії функціонального характеру після усунення причин функція молочної залози зазвичай відновлюється. Це може відбуватися негайно або поступово, а іноді тільки в наступну лактацію. Стимулювати процеси молокоутворення та молоковиведення можна шляхом ін'єкцій окситоцину за 5-7 хв до доїння. Однак ефективних лікарських препаратів для відновлення молочної продуктивності не існує.

Молочні камені, або **молочнокам'яна хвороба**

Патологія, що характеризується наявністю в сосковій порожнині щільних рухомих утворень округлої

форми, які здатні перекривати вивідний отвір і перешкоджати виходу секрету, класифікується як молочнокам'яна хвороба, а самі структури називають молочними каменями. Формування цих конкрементів відбувається внаслідок осадження кальцієвих та фосфорних солей на органічній основі, представленій згустками молочного білка – казеїну.

Етіологія. Етіологія формування молочних каменів є мультифакторною. Найчастіше патологічний процес зумовлений тривалим неповним виведенням секрету, форсованим припиненням лактації, запальними явищами в тканинах молочної залози різного ґенезу або системними розладами метаболізму. Процес конгломерації солей Кальцію та Фосфору на матриці зі згустків казеїну може локалізуватися в альвеолярному апараті та молочних протоках. Основними передумовами для цього виступають метаболічні порушення, хронічний перебіг катарального запалення вивідних шляхів та систематичне недодоювання тварин. Поступове зростання розмірів і щільності конкрементів спричиняє дискомфорт, що проявляється характерними змінами в поведінці особини: тварина часто переступає кінцівками, робить спроби дотягнутися до ураженої ділянки для облизування, видає тихі протяжні звуки та постійно озирається на вим'я.

Патоґенез. Формування конкрементів бере початок у секреторних відділах залозистої тканини, де на білкових субстратах відбувається депонування мінеральних солей, що веде до появи дрібних пластівців та гранул різної щільності. У цей період у товщі молочної залози виявляються обмежені ділянки ущільнення, а об'єм органа може дещо зростати за відсутності клінічних ознак запалення, окрім випадків, коли саме мастит виступив етіологічним чинником літіазу. Якісні показники секрету переважно залишаються стабільними, проте іноді спостерігається незначне зниження вмісту жиру та загального об'єму молока за умови незмінності раціону.

Для припинення прогресування патології на ранніх етапах доцільно застосовувати масаж вим'я у напрямку від основи до верхівки сосків до і після доїння, а також підшкірне або внутрішньом'язове введення окситоцину. Препарат застосовують упродовж 4-5 діб за 10-15 хв до початку доїння. Екзогенний окситоцин після потрапляння у кровотік інтенсифікує скорочення міоепітелію альвеол, забезпечуючи виведення секрету в молочні канали під вищим тиском, ніж за природної рефлекторної секреції гормону ЗДГ. Після переміщення із залозистої тканини до молочної цистерни дрібні елементи молочного каменю безперешкодно виводяться назовні разом із потоком молока.

Масаж молочної залози перед початком доїння виступає стимулятором секреції ендогенного окситоцину, а механічна дія на тканини сприяє переміщенню мікроскопічних елементів молочних каменів із альвеолярного апарату на початкових стадіях їхнього утворення з наступним виведенням разом із секретом. Окрім того, проведення масажних маніпуляцій у напрямку від основи до верхівки сосків дозволяє ліквідувати повну або часткову обтурацію молочних протоків дрібними конкрементами, що мігрують із залозистої тканини.

Систематичний механічний вплив забезпечує просування молочного піску вивідними шляхами до цистернальної порожнини, де його присутність становить меншу загрозу для функціонального стану органа. Проте через те, що первинні ознаки патології часто ігноруються або невірно інтерпретуються власниками чи персоналом, на ранніх етапах формування молочнокам'яної хвороби належні лікувальні заходи зазвичай не впроваджуються. На дрібні пластівці продовжують нашаровуватись мінеральні солі.

У міру збільшення розміру, крупинки молочного каменю, що підхоплюються струмом молока, по молочних ходах потрапляють до молочної цистерни і осідають там, або, в силу свого ще невеликого діаметру, зціджуються разом з молоком. В цьому випадку на тканині, крізь яку проціджують молоко, можна помітити дрібні, завбільшки з піщинку, світлих відтінків частинки різної щільності. Деякі з них можуть бути твердими, а частина має консистенцію сухої глини та кришиться за натискання пальцями.

У більшості випадків господарі не вживають жодних заходів, оскільки особливих проблем тварині цей стан не завдає. Перебіг патології нерідко лімітується зазначеною стадією і може персистувати на такому рівні протягом тривалого періоду. Ускладнення виникають за суттєвого збільшення габаритів окремих молочних каменів.

На початкових етапах такі структури чітко реєструються шляхом пальпації через тканини соска під час ручного доїння. Проте згодом вони спричиняють обтурацію соскового отвору, що унеможливлює виведення секрету та провокує розвиток вторинних патологічних станів – маститу, травматизації молочних проток і сфінктера, а також механічних пошкоджень та стенозу соскового каналу. Ігнорувати розвиток хвороби в цій фазі стає неможливо.

Особливо гострою стає така проблема за машинного доїннія, оскільки контролювати локалізацію каменю в соску при цьому способі доїння неможливо. Клінічними маркерами наявності конкрементів є утруднена молоковіддача або повна неможливість спорожнення однієї чи кількох чвертей молочної залози. Як наслідок, через систематичне неповне виведення секрету та його застій, часто маніфестує запальний процес – мастит.

Клінічні ознаки. Молочні камені мають пружну консистенцію та розміри від дрібного піску до горошини і більше (рис. 628). Малі камені у вигляді молочного піску виявляють у молоці, або їх вдається видавити через сосковий канал, а великі затримуються в молочній цистерні і виявляють їх за пальпації вим'я. У тварин з великими молочними каменями відзначається періодична тугостійкість.



Рис. 628 – **Молочні камені різного розміру**

Лікування. Терапевтичні заходи необхідно розпочинати з негайного виведення секрету з ураженої частки молочної залози, для чого застосовують мануальне зціджування (у максимально можливому обсязі). За умови повної оклюзії каналу та відсутності його прохідності використовують спеціалізований інструментарій – молочні катетери, ланцети, дилататори або бужі (рис. 629 та 630).

За лікування складних випадків, коли навіть встановлення катетера в сосок є проблемою, зручно користуватися постійними молочними катетерами із заглушками.

Дрібні камені видаляють з молочної залози стисканням соска за здоювання, більші попередньо руйнують катетером або розчиняють шляхом введення до молочної цистерни теплого 1%-ного розчину поташу, а потім, після введення до соска рослинного або вазелінового масла, вичавлюють разом із молоком. Іноді подрібнити каміння можна масажем вим'я. Для видалення великого каміння необхідно розкрити цистерну, накласти на рану шви, а в сосковому каналі зміцнити катетер до загоєння операційної рани.



а *б* *в* *г*

Рис. 629 – Катетери молочні: металеві (а та б), пластикові (в), силіконові (г)



а *б* *в* *г*

Рис. 630 – **Інструменти для розширення молочних каналів:** ланцети/бужі/ділататори/ножі

Катетер перед використанням необхідно змастити стерильним вазеліном, маззю стрептоцидової або подібними засобами. Після його введення молоко вільно витікає з вим'я, але прискорити процес можна за допомогою акуратного натискання на вим'я пальцями, як це робиться за звичайного ручного доїння. Після завершення зціджування слід ввести через той же катетер до порожнини соска попередньо приготований 3% розчин звичайної харчової соди.

У разі використання постійного катетера після ін'єкції його перекривають заглушкою; якщо ж застосовують звичайний – його виймають, після чого протягом кількох секунд обережно притискають сфінктер пальцями для запобігання витіканню содового розчину. Надалі сфінктер самостійно утримуватиме сосковий отвір у закритому стані.

Під час експозиції розчину соди в молочній цистерні рекомендується, охопивши сосок рукою, періодично здійснювати пальцями рухи, протилежні доїльним, задля проникнення розчину з нижньої частини соска у вищі відділи. Содовий розчин забезпечує розчинення молочних каменів, розм'якшує та згладжує їхні краї, що суттєво знижує ризик травмування ними стінок соскового каналу.

Через 10-15 хв робочий розчин здоюють. Після проведення 2-5 таких маніпуляцій певна частина дрібних конкрементів (молочного піску) розчиняється або зменшується до розмірів, що дозволяють їм самостійно пройти крізь просвіт сфінктера. Піщані крупніші (величиною з просяне зерно), яке не проходить в отвір, слід спробувати акуратно роздавити або деформувати, захопивши з обох боків пальцями через шкіру соска.

Якщо це не вдається, то можна зафіксувати камінь пальцями зовні, а введеним металевим молочним катетером спробувати зруйнувати його всередині порожнини соска. Роздроблений молочний камінь частинами видають разом з молоком відразу після дроблення.

Якщо роздробити камінь не вдається, содові ін'єкції продовжують ще кілька діб, а потім повторюють спробу. Також для полегшення проходження каменів через сосковий канал, можна його розширити. Роблять це за допомогою спеціальних інструментів, відомих як бужі.

Дуже щільні камені, які не відійшли ні під впливом соди, ні після бужування, витягують з вим'я хірургічним шляхом або за допомогою дроблення ультразвуком. Але обидва способи вимагають кваліфікованої ветеринарної підготовки, тому не можуть бути самостійно виконаними.

Своєчасно ініційована терапія молочнокам'яної хвороби у більшості випадків забезпечує позитивний

результат, проте в окремих клінічних ситуаціях досягти повного одужання тварини не вдається.

ХВОРОБИ ШКІРИ ВИМ'Я

Дерматити вим'я *(Bermatitis mammalis)*

Дерматит – запалення шкіри. Дерматити бувають прості (артифікаційні) та алергічні (сенсибілізуючі). Прості дерматити виникають за дії на шкіру первинних (облігатних) подразників; алергічні розвиваються за повторного впливу на шкіру умовних (факультативних) подразників (алергенів).

Етіологія. Дерматити вим'я властиві всім самкам с.-г. тварин. Вони розвиваються після переохолодження, обвітрювання зволоженого вим'я, втирання гострих мазей у шкіру молочної залози, як наслідок утримання тварини в антисанітарних умовах. Нерідко дерматит виступає маркером метаболічних розладів і маніфестує одночасно з ураженням інших ділянок шкірного покриву як наслідок аліментарної інтоксикації (картопляна, бардяна, конюшинна, люцернова та гречана екзантеми). Причиною дерматитів можуть бути опіки, обмороження, впровадження в товщу шкіри гнійної мікрофлори, закупорка проток сальних і потових залоз.

За етіологічними та клінічними ознаками розрізняють дерматити: травматичний, медикаментозний, термічний (опік, обмороження), рентгенівський, навколораневий, бородавчастий, некробактеріальний, бардяний, паразитарний (короста, дерматомікоз).

Клінічні ознаки. На шкірі ураженого вим'я можуть виникати різні зміни – від почервоніння та хворобливості до глибоких гнійних уражень із тріщинами та виразками на поверхні. Шкіра при цьому потовщується, втрачає еластичність, стає грубою та пухкою. Якщо запальний процес охоплює соски, доїння стає болючим.

Якість молока зазвичай не змінюється, але за значних уражень шкіри вим'я в ньому з'являється велика кількість лейкоцитів, що порушує рефлекс молоковиведення і сприяє виникненню гіпогалактії та маститу.

Лікування. Насамперед усувають причину захворювання та оптимізують умови життя тварини: покращують раціон годівлі, надають спокій, застосовують обережне здоювання. На уражених ділянках шкіри вистригають волосся і видаляють скоринки. Шкіру обмивають розчином натрію гідрокарбонату, гідроген пероксиду, етакридину лактату або фурациліну, насухо обтирають серветкою і змащують іхтіол-гліцериновою, саліциловою або іншими протизапальними мазями.

За вологих дерматитів показані присипки уражених місць ксероформом, таніном, окисом цинку і тальку в рівних частинах, припікання паличкою ляпісу.

Травматичний дерматит вим'я *(Dermatitis uberum traumatica**)*** – це запалення шкіри вим'я, спричинене травмами, такими як садна, порізи, забиті місця, а також тертям об тверді поверхні або неякісну підстилку. Факторами ризику також можуть бути короста, мастит та інші захворювання, що ушкоджують шкіру вим'я.

Патогенез. Внаслідок механічного подразнення шкіри на місці пошкодження відбувається стирання волосяного покриву та епідермісу, що супроводжується болем та підвищенням місцевої температури, почервонінням та утворенням травматичного набряку, що переходить потім у запалення, якщо потрапляє гнійна інфекція.

Симптоми:

- почервоніння, припухлість та болючість шкіри вим'я;
- утворення струпів, кірок та виразок;
- виділення з уражених ділянок (серозні чи гнійні);
- неприємний запах із уражених ділянок.

У важких випадках – відкриті рани, кровотеча, некроз.

Наслідки: болючість та дискомфорт для тварини, зниження надоїв, Погіршення якості молока, можливість розвитку маститу, Передчасне вибракування.

Прогноз. За відсутності лікування у зоні потертості розвивається абсцес чи флегмона. Іноді гострий перебіг травматичного дерматиту за затихання запального явища перетворюється на хронічний. Шкіра суха, складчаста, розвивається атрофія сальних залоз, у результаті утворюються тріщини, куди може проникнути стафіло-стрептококова інфекція.

Лікування. За гострих асептичних травматичних дерматитів усунути причину, профілактувати інфікування на зону ураження: розчини діамантової, метиленової, чи малахітової зелені, піоктаніну, захисні пов'язки з маззю Вишневського або синтоміциновою емульсією.

За хронічного септичного травматичного дерматиту використовують: пом'якшувальні та кератолітичні мазі, парафінові (озокеритові) аплікації, пірогенал, тканинні підсадки та охоронну терапію (новокаїнові блокади,

димедрол).

Профілактика:

- підтримка чистоти та сухості у приміщенні;
- забезпечення м'якої підстилки для тварин;
- регулярний огляд вим'я на наявність пошкоджень;
- лікування корости та інших захворювань, що сприяють ушкодженню шкіри;
- виключення контакту із твердими поверхнями.

Медикаментозний (лікарський) дерматит ***(****dermatitis medicamentosa, s. iatrogenica****)*** – це запальні зміни шкіри, що виникають за зовнішнього, п/о чи п/е застосування того чи іншого препарату.

Етіологія. Такий дерматит найчастіше зумовлений алергічною реакцією на лікарський препарат. Часто це спостерігається після обробки ніжної шкіри вим'я 10% спиртовим розчином йоду, подразливими лініментами, протипаразитарними та іншими хімічними засобами, а також за втирання двойодистої ртутної мазі. Іноді медикаментозні дерматити спостерігаються після рясного застосування хімічних засобів для обробки операційного поля.

Симптоми. Виявляється виникненням ділянок гіперемії, набряклості, лущення; свербінням, печінням і вологим уражених ділянок шкіри.

За зовнішнього застосування медикаментів дерматит розвивається на кшталт контактного дерматиту, тобто лише на тих ділянках шкіри, де наносився лікарський препарат.

За прийому медикаментів п/о або за їх в/м введення може спостерігатися так званий фіксований медикаментозний дерматит, коли після нового застосування препарату зміни виникають на тих же ділянках шкіри, що й раніше. Однак за кожного рецидиву дерматиту вогнища ураження шкіри стають більшими і з'являються нові ділянки ураження. Найбільш тяжко перебігає дерматит, спричинений і/ц введенням препарату. У цих випадках ураження шкіри має більш поширений характер, запальна реакція більш виражена, порушується загальний стан хворих.

У легких випадках внаслідок набряку епідермісу та сосочкового шару з'являються гіперемія, болючість за пальпації, невелике припухання шкіри. Дані ознаки можуть зникнути через кілька діб за усунення подразнюючого фактору. При цьому епідермальний покрив відривається у вигляді тонких лусочок, під якими утворюється молодий епідерміс.

У тяжких випадках розвиваються опіки другого ступеня. На вим'я можуть утворюватися невеликі бульбашки. Шкіра зазвичай гіперемована, що яскраво проявляється на непігментованих ділянках, вона стає гарячою, і на її поверхні з'являється рясний ексудат у вигляді клейких крапельок, створюючи враження шкіри. У подальшому, за підсихання ексудату та відторгнення поверхневих шарів епідермісу, утворюються тонкі скоринки. За розвитку інфекції під ними з'являються незначний шар гною та ерозії. Іноді епідерміс відривається повністю, що призводить до оголення сосочкового шару. У цьому випадку можуть утворюватися виразки.

Діагноз. Характерна клінічна картина дерматиту та його зв'язок із застосуванням певного лікарського препарату дозволяють припустити діагноз «медикаментозний дерматит». Поставити діагноз на медикаментозний дерматит дозволяє чітко простежувана залежність виникнення симптомів дерматиту за прийому певного препарату та їх зникнення за його скасування.

Диференціюють такий дерматит насамперед від інших видів дерматиту та від екземи.

Прогноз сприятливий. Захворювання перебігає без особливих ускладнень і через 15-20 діб покрив повністю відновлюється.

Лікування зводиться до відміни препарату, що спричинив явища медикаментозного дерматиту, та прискорення його виведення з організму. Для швидшого виведення лікарського препарату з організму призначають рясне питво, сечогінні та проносні препарати. Для зняття ознак запалення водять в/в 10% хлористий кальцій. *З*астосовують пом'якшувальні дезінфікуючі мазі (паста Лассара, синтоміцинова емульсія, цинкова або камфорна мазь), а також засобів, що сприяють відновленню епідермісу (АСД фракція 3 та ін.).

Опік шкіри вим'я ***(****Combustio cutis uberis****)*** – це пошкодження шкіри та прилеглих тканин, що виникає внаслідок впливу різних факторів, таких як високі температури (термічні опіки), хімічні речовини (хімічні опіки), електричний струм та променева енергія.

Етіологія. Опік шкіри вим'я особливо часто спостерігається на початку пасовищного утримання внаслідок сонячної радіації, а також за перевищення експозиції електро- та світлолікування.

Клінічні ознаки. Опік супроводжується гіперемією, хворобливістю, пастозністю шкіри вим'я. Шкіра сильно гіперемована, болісна за пальпації, іноді набрякла, напружена, блискуча.

Опіки класифікуються за ступенем тяжкості, залежно від глибини ураження тканин:

- I ступінь: патологічні зміни обмежуються поверхневими шарами епідермісу і характеризуються гіперемією (почервонінням) та невеликим набряком шкіри, зазвичай гоїться самостійно протягом кількох діб;

- II ступінь: патологічний процес охоплює всю товщу епідермального шару, що супроводжується формуванням везикул, заповнених ексудатом рожевого кольору, хворі ділянки шкіри можуть бути болючими та вимагати більш ретельного догляду;

- III ступінь: ураження всієї товщини шкіри, включаючи потові та сальні залози; шкіра стає холодною та щільною, може спостерігатися некроз тканин; загоєння може зайняти тривалий час та вимагати медичного втручання;

- IV ступінь: некротизація та обвуглювання тканин із трансформацією їх у деструктивну масу буро-чорного кольору; характеризується як найбільш важка форма опікового ураження, що часто супроводжується глибокими ушкодженнями та високим ризиком інфекцій.

Прогноз сприятливий. Захворювання проходить протягом 1-2 діб.

Лікування. Уражені ділянки шкіри змащують тваринним маслом, сметаною, борним вазеліном, вазеліновим маслом, нафталановою та іншими мазями.

Лікування термічних опіків включає такі кроки:

1) санація опікової поверхні: застосовуються марлеві тампони, насичені розчинами дубильних та коагулюючих засобів (3-5% розчин перманганату калію, 5% спиртовий розчин таніну, а також 5-10% розчин йоду). Ці розчини допомагають запобігти інфекції та сприяють загоєнню;

2) застосування мазей (мазі з диспантенолом, лінімент за Вишневським, «Рятувальник», «Левомеколь» та мазі з АБП)для запобігання інфекціям та прискоренню загоєння.

Лікування хімічних опіків, які виникають за контакту шкіри з агресивними речовинами (кислоти, луги, негашене вапно, Бром, Фосфор та ін. хімікати) включає нейтралізацію хімічної речовини:

- кислоти – 5% розчином натрію гідрокарбонату або молоком;
- луги – 2% розчином оцтової кислоти;
- ціаністі сполуки – розчином перманганату калію;
- фтористий водень – сульфатом магнію.

Після нейтралізації хімічної речовини лікування продовжується як за термічних опіків, з використанням аналогічних методів.

За електротравми (контакт тварини з оголеними проводами під напругою, ураження розрядом блискавки і т. і.) місцеве лікування опіку, як правило, включає обробку уражених ділянок. Крім місцевого лікування необхідно враховувати загальний стан тварини. Важливо:

- стимулювати серцево-судинну систему;
- застосувати засоби для підтримки серцевої діяльності (кофеїн та камфора);
- стимулювати дихання шляхом використання препаратів для поліпшення дихальної функції (лобелін);
- знизити внутрішньочерепний тиск (магнію сульфат).

Обмороження вим'я ***(****Congelatio uberis****)*** – це стан, викликаний впливом низьких температур на тканини вим'я, що призводить до пошкодження клітин і судин.

Залежно від глибини ураження обмороження може бути поверхневим або глибоким, що впливає на лікування та прогноз.

Етіологія. Обмороження вим'я буває в результаті тривалого перебування тварин на морозі, за перевезень і перегонів лактуючих тварин в морозну вітряну погоду, а також за лежання їх на снігу.

Клінічні ознаки. У перші години після обмороження легкого ступеня відбувається гіперемія шкіри молочної залози, потім поступове відшарування та злущування епідермісу.

Через 1-2 доби поверхня шкіри набуває вигляду пергаменту або блискучої напівпрозорої плівки, що щільно стягує сосок. На межі зі здоровими ділянками утворюється яскраво-червона лінія. Іноді «плівка», як чохол, покриває всю поверхню соска, закупорює сосковий канал. На 5-6-ту добу плівка починає тріскати; шкіра кровоточить. На місці обмороження з'являються ділянки, вкриті грануляційною тканиною; місцями спостерігаються осередки епітелізації. Легкі та обмежені обмороження закінчуються епітелізацією пошкоджених поверхонь. За глибокого ураження виникає гангрена соска. Особливо небезпечні ураження верхівки соска: в результаті їх виникає стриктура або повне зарощення соскового каналу.

У більш важких випадках обморожені ділянки шкіри піддаються некрозу з утворенням тріщин і виразок, що кровоточать. Ці процеси супроводжуються вираженою хворобливістю і нерідко ускладнюються нагноєнням.

Лікування. Уражену обмороженням ділянку шкіри обмити теплою водою, просушити чистою серветкою,

потім нанести будь-яку антисептичну (стрептоміцинову, іхтіолову) мазь або емульсію (Вишневського). За вираженої хворобливості можна використовувати 3% новокаїнову мазь.

Здоювання молока з ураженої частки вим'я проводять за допомогою катетера.

Профілактика. Не допускати обмороження, стежити за часом вигулу та погодою. Своєчасно обробляти вим'я, якщо з'явилися обмороження, тріщини, рани тощо. Не допускати переохолодження на снігу чи холодній підлозі.

Променевий, радіаційний або рентгенівський дерматит ***(****Dermatitis actinica****)*** – це запальні зміни, що відбуваються в шкірі внаслідок дії іонізуючого випромінювання.

Етіологія. Найчастіше розвивається як побічний ефект променевої терапії, що використовується у лікуванні онкологічних захворювань.

Клінічні прояви променевого дерматиту залежить від дози опромінення:

- гостра стадія: почервоніння шкіри (еритема), свербіж, лущення, утворення пухирів, випадання шерсті, болючість, за високих доз – крововиливи та виразки;

- хронічна стадія: сухість шкіри, тріщини, гіперкератоз, ділянки пігментації, атрофічні виразки.

Лікування:

- місцева обробка – уражені ділянки шкіри слід обробляти антисептичними розчинами (гідроген пероксидом, хлоргексидином);

- застосування загоюючих мазей – з ранозагоювальною та антимікробною дією (синтоміцинову емульсію, мазі на основі вазеліну);

- АБП (за наявності вторинної бактеріальної інфекції);

- підтримуюча терапія (правильний догляд тварин, поліпшення умови утримання, проведення регулярної дезінфекції).

Профілактика:

- ізоляція хворих тварин (необхідно ізолювати хворих тварин від здорових);

- дотримання гігієни (регулярне чищення та дезінфекція стійл та обладнання);

- обробка ушкоджень шкіри (своєчасна обробка будь-яких пошкоджень шкіри на вим'я).

Навколорановий дерматит або паратравматична екзема ***(****Dermatitis perilesionalis****)*** являє собою запальне захворювання шкіри, що розвивається навколо рани, шва чи іншого пошкодження шкіри.

Цей стан часто виникає на тлі вже наявної травми чи хірургічного втручання та може ускладнювати процес загоєння рани. Розвивається внаслідок тривалої дії гнійного ексудату на шкіру в ділянці рани.

Етіологія. Причинами виникнення навколоранового дерматиту можуть бути:

- алергічна реакція – як реакція на речовини, що контактують зі шкірою навколо рани;

- мікробна інфекція – такі мікроорганізми, як стрептококи, стафілококи та дріжджові грибки, можуть викликати запалення в ділянці рани та призводити до розвитку дерматиту;

- подразнення – механічне тертя, вологість, хімічні речовини (наприклад, дезінфікуючі засоби) можуть викликати подразнення шкіри навколо рани та провокувати дерматит;

- супутні захворювання – порушення обміну речовин, ендокринні захворювання, зниження імунітету можуть призводити до розвитку навколоранового дерматиту.

Симптоми навколоранового дерматиту:

- почервоніння та набряк шкіри навколо рани;

- свербіж, печіння та біль у ділянці ураження;

- утворення бульбашок, папул, пустул;

- мокнення та утворення кірки у місці ураження;

- вторинне інфікування рани та розвиток гнійних ускладнень.

Лікування:

- місцеве – антисептики, антибактеріальні та протизапальні мазі, кортикостероїдні препарати;

- антигістамінні препарати – призначаються за вираженого свербіжу;

- АБП – застосовуються за бактеріальної інфекції;

- фізіотерапія – для зменшення запалення та прискорення загоєння;

- протизапальні препарати – у важких випадках.

Профілактика:

- обробка рани – важливо ретельно обробляти рану, дотримуючись правил асептики та антисептики, щоб запобігти подальшому розвитку дерматиту;

- забезпечення комфортних умов утримання, своєчасна заміна підстилки, регулярна дезінфекція

приміщень;

- ретельний догляд за раною, дотримання правил асептики та антисептики;
- уникнення контакту рани з речовинами, що спричиняють подразнення або алергію;
- підтримка імунітету;
- своєчасне лікування супутніх та захворювань, що можуть ослабити імунітет.

Гнійний дерматит ***(****Dermatitis purulenta mammae****)*** – це запальне захворювання шкіри вим'я, що характеризується гнійними виділеннями, почервонінням, набряком та хворобливістю. Може призводити до погіршення стану тварини, зниження надою та якості молока.

Етіологія:

- бактеріальна інфекція – найчастіша причина (особливо стафілококи);
- недотримання гігієни – брудна підстилка, тісні стійла, недостатня обробка вим'я після доїння;
- травми – забиті місця, садна, тріщини на шкірі вим'я, які можуть стати вхідними воротами для інфекції;
- порушення обміну речовин – може послабити імунітет і зробити тварину сприйнятливішою до інфекцій;
- неправильна годівля – незбалансований раціон, особливо дефіцит вітамінів та мікроелементів, може знизити опірність організму.

Симптоми:

- почервоніння та набряк – шкіра вим'я стає червоною, запаленою та хворобливою;
- виділення – поява гнійного відокремлюваного, іноді з неприємним запахом;
- болючість – тварина може відчувати біль за дотику до вим'я та за доїння;
- відмова від корму – у важких випадках тварина може відмовлятися від корму через біль та дискомфорт;
- зниження надою – надій молока може різко знизитися або повністю припинитися;
- збільшення лімфовузлів – у ділянці вим'я;
- скутість рухів – тварина може намагатися менше рухатися, щоб уникнути болю.

Лікування:

- антибактеріальна терапія – введення АБП в/м або в/в, а також місцеве застосування антибактеріальних мазей;
- антисептична обробка – регулярне оброблення вим'я антисептичними розчинами (наприклад, хлоргексидином);
- застосування мазей та кремів – нанесення на вим'я мазей та кремів, що сприяють загоєнню та пом'якшенню шкіри (наприклад, з ланоліном);
- лікування ран – очищення ран від гною та некротизованих тканин, застосування антисептичних пов'язок;
- підтримка гігієни – забезпечення чистоти підстилки, регулярна дезінфекція приміщення, дотримання правил гігієни під час доїння;
- підтримка імунітету – введення вітамінних та мінеральних добавок, збалансоване годування.

Профілактика:

- дотримання гігієни – регулярна зміна підстилки, очищення та дезінфекція приміщення, дотримання правил гігієни під час доїння;
- запобігання травмам – забезпечення безпеки тварин, уникнення травм вим'я;
- збалансоване годування – забезпечення тварин повноцінним та збалансованим кормом;
- регулярний огляд вим'я – на наявність травм та запалень.

Бородавчастий або веррукозний дерматит ***(****Dermatitis verruciformis****)*** – хронічне гіперпластичне запалення дерми, що супроводжується формуванням вегетацій у вигляді бородавчастих виростів різноманітної конфігурації.

Етіологія бородавчастого дерматиту досі остаточно не встановлена. Як правило, виникає за несприятливого хронічного перебігу травматичного дерматиту та вологої екземи, рідко як первинне захворювання. Деякі вчені вважають, що захворювання має інфекційну природу. У патогенезі захворювання провідну роль відіграють метаболічні розлади та аліментарна інтоксикація.

Клінічні ознаки. Початкова стадія бородавчастого дерматиту характеризується застійним набряком дерми та гіподерми. Надалі розвиваються проліферативні процеси, що призводять до втрати рухливості шкірного покриву. Склерозування підшкірної клітковини супроводжується дисфункцією сальних залоз: шкіра стає сухою, спостерігається алопеція (випадання шерсті), а крізь сформовані тріщини проникає піогенна

мікрофлора, провокуючи гнійний дерматит. Поєднання застійних явищ, гнійно-некротичного процесу та трофічних порушень зумовлює деструкцію епідермісу та експозицію сосочкового шару. Внаслідок гіпертрофії та гіперплазії сосочки, що спочатку мають вигляд яскраво-червоних вузликів розміром із просяне зерно, збільшуються до розмірів сочевиці або горошини. Поверхня ураження вкривається брудно-сірим ексудатом із різким неприємним запахом, який складається з детриту, десквамованого епітелію, гною та поту. У вогнищах патології відбувається інтенсивна проліферація епітеліальних клітин без ознак ороговіння. Згодом гіперплазовані сосочки виходять за межі дефекту шкіри, набуваючи вигляду грибоподібних вегетацій блідо-червоного або рожевого кольору. За злиття цих розростань формується масивна горбиста поверхня, морфологічно подібна до цвітної капусти.

Прогноз. За умови вчасної терапії на ранніх стадіях прогноз сприятливий. У випадках генералізації процесу, за наявності вираженого склерозу тканин та обширних вегетацій – прогноз несприятливий.

Лікування. На початкових етапах застосовують комплексну терапію, аналогічну лікуванню гнійного дерматиту, із обов'язковим залученням новокаїнових блокад. У разі розростання гіпертрофованих сосочків до розмірів боба і більше рекомендоване оперативне втручання.

Гангренозний дерматит, некробацильоз ***(****Dermatitis gangraenosa, necrobacillosis****)*** – це запалення шкіри, що супроводжується її вологим омертвінням.

Етіологія. Збудником цього захворювання є анаеробний мікроб *Bacillus necrophorus* – паличка некрозу. До причин виникнення даного захворювання відносяться;

- умови утримання – вогкість, бруд, погана гігієна, а також наявність твердих предметів на пасовищі або в стійлі можуть сприяти розвитку захворювання;

- травми – ушкодження шкіри, спричинені колючками, камінням чи іншими предметами, можуть стати вхідними воротами для інфекції;

- супутні захворювання – мастит, пальцевий дерматит, саркоптоз та інші захворювання, що послаблюють імунітет, можуть підвищувати сприйнятливість до гангренозного дерматиту;

- фактори ризику – висока вгодованість, старі тварини та несприятливі умови утримання.

Клінічні ознаки. Перші ознаки захворювання виражаються хворобливою, гарячою припухлістю та ціанотичним забарвленням непігментованої шкіри. Ці місцеві явища супроводжуються різким підвищенням температури тіла, почастішанням пульсу і дихання і наростаючим загальним пригніченням хворої тварини.

На 2-гу добу на шкірі, в ділянці припухлості, з'являються крапельки жовтуватого клейкого випоту і свербіж. На окремих ділянках волосся склеюється між собою внаслідок підсихання випоту. На 3-тю добу захворювання виявляють кілька ділянок витончення шкіри, що відповідають місцю утворення гною. У наступні дні ці ділянки збільшуються та самостійно розкриваються.

Гній, що з'являється на поверхні шкіри, має сірий колір, гнильний запах, рідку консистенцію та невелику домішку крові. Відторгнення омертвілої шкіри відбувається за рясного нагноєння. Виразка, що утворюється на місці некрозу шкіри, має бугристі, легко кровоточиві грануляції і шматочки некротизованої тканини, рясно вкриті іхорозним гноєм. Самоочищення виразки супроводжується виділенням невеликої кількості гною, розвитком здорових грануляцій та відновленням нормального стану хворої тварини. Повне загоєння виразки настає через 1-1,5 міс.

Прогноз – обережний за раннього розпізнавання та раціонального лікування та поганий за наявності ускладнень.

Лікування. Хворій тварині надають повний спокій. На початку захворювання застосовують вологі висихаючі перев'язки з 0,5%-ним спиртовим розчином сулеми або камфорним спиртом з додаванням 5% іхтіолу. Але попередньо місце ураження слід вимити водою з милом та витерти рушником. Подряпини, рани змащують настоянкою йоду.

З появою гною накладають всмоктувальну перев'язку з гіпертонічним 20% розчином сульфату магнію або хлориду натрію. Перед вживанням розчину до нього додають 0,5-2% калію перманганату. Перев'язки змінюють 3-4 рази на день. Змертвілу шкіру негайно зрізають ножицями, уникаючи пошкодження здорових тканин (кровотечі). За наявності гангренозної виразки видаляють явно некротизовані тканини, а потім рясно присипають її порошком білого стрептоциду з калію перманганатом (95:5) або боратною кислотою (90:10) або йодоформом.

Як тільки гангренозна виразка перетвориться на просту, гранулюючу поверхню змащують періодично 10%-ним водним розчином аргентум нітрату і застосовують цинк-саліцилову мазь (100:4) або ксероформну з настоянкою наперстянки (100:10).

Одужання настає у 85-95% випадків. Залежно від тяжкості процесу потрібно лікування 1-4 міс.

Профілактика. Необхідно своєчасно лікувати найменші пошкодження шкіри, піддавати дезінфекції стійла і денники, ізолювати хворих тварин, знищувати перев'язувальний матеріал, що був у вжитку, і не допускати холодної стерилізації хірургічних інструментів, що застосовувалися за лікування тварин, хворих на гангренозний дерматит.

Бардяний дерматит – запалення шкіри, що виникає за згодовування великої кількості барди.

Етіологія та патогенез. Бардяний дерматит спостерігається у тварин, яким згодовують велику кількість барди – побічного продукту спиртової промисловості, що отримують в результаті переробки сировини багатої крохмалем або цукром, і містить багато клітковини та протеїну. Захворювання може виникати також у результаті поїдання кормів, що містять токсичні речовини (соланіну в зеленій картоплі, картопляних очищеннях та ін.).

Згодовування великої кількості барди призводить до порушення водно-мінерального обміну, ослаблення опірності шкіри та всього організму.

Симптоми та клінічні ознаки. У тварин виникають припухання та гіперемія шкіри, а потім численні міхурці, які лопаються з витіканням жовтого ексудату. Поступово ексудат підсихає, утворюється кірка, а під нею розвивається нагноєння.

За важких форм захворювання шкіра вкривається виразками, виділяється іхорозний ексудат.

Лікування. Необхідно усунути причину, що викликала хворобу, тобто виключити з раціону барду або зменшити її наполовину, в раціон додають хороший грубий корм, кукурудзу, крейду та кухонну сіль, виключають кислі корми.

Медикаментозне лікування призначають відповідно до тяжкості ураження. У період появи міхурців лікування проводять як за гострих екзем, а у разі розвитку гангренозних виразок – як за некробактеріозу.

Профілактика полягає у належному догляді за тваринами. Зокрема, приміщення та підстилка для тварин мають бути чистими та сухими.

Після роботи по брудних дорогах і випасу на сирих і топких пасовищах необхідно обмивати шкіру від бруду і витирати їх насухо ганчіркою.

За згодовування тваринам великих кількостей барди та інших рідких кормів необхідно давати достатньо грубих кормів.

Дерматити вим'я заразного походження можуть бути викликані різними факторами, включаючи паразитів, грибки, віруси та бактерії.

Паразитарний дерматит – це шкірне захворювання, що викликається різними паразитами, такими як кліщі, воші, пухоїди та ін.

Етіологія. Залежно від збудника розрізняють кілька видів паразитарних дерматитів:

- саркоптоз (короста) – викликається кліщами роду *Sarcoptes*, вражає шкіру, викликає сильний свербіж, утворення скоринок та випадання вовни;
- контагіозний пустульозний дерматит (контагіозна ектима) – викликається вірусом, характеризується утворенням папул, везикул, пустул та кірок;
- демодекоз – викликається кліщами роду *Demodex*, вражає волосяні фолікули, призводить до утворення вугрів, гнійників та випадання вовни;
- псороптоз – викликається кліщами роду *Psoroptes*, вражає шкіру, викликає сильний свербіж, утворення скоринок та випадання вовни;
- зараження блохами, вошами, кліщами – ці паразити викликають подразнення шкіри, свербіж, розчісування та вторинні інфекції.

Клінічні ознаки (симптоми):

- сверблячка, занепокоєння тварин;
- почервоніння, припухлість шкіри;
- утворення папул, везикул, пустул, кірочок;
- випадання вовни, облисіння;
- вторинні інфекції, гнійнички;
- виснаження, зниження продуктивності.

Діагностика паразитарних дерматитів ґрунтується на клінічних ознаках, мікроскопічному дослідженні зіскрібків шкіри для виявлення паразитів, а також на лабораторних дослідженнях для виявлення збудника.

Лікування паразитарних дерматитів включає:

- застосування акарицидних препаратів (проти кліщів);
- використання АБП на лікування вторинних інфекцій;
- обробку уражених ділянок шкіри антисептичними та ранозагоювальними засобами.

- у деяких випадках застосування імуностимуляторів.

Профілактика паразитарних дерматитів включає:

- регулярний огляд тварин та виявлення хворих особин;
- лікування заражених тварин;
- проведення профілактичних обробок тварин акарицидними препаратами;
- підтримка чистоти та сухості у приміщеннях, де утримуються тварини;
- обмеження контакту хворих тварин із здоровими.

Мікозний (мікотичний) дерматит або **стрептотрихоз**, є грибковим ураженням шкіри, що характеризується гострим запаленням і утворенням ексудату. Ці захворювання завдають значної економічної шкоди, знижуючи продуктивність тварин та якість вовни та шкіри.

Епізоотологія. Мікозні дерматити часто виникають у період дощів.

Захворювання контагіозне та ензоотичне (характерне для певної місцевості).

Етіологія та патогенез. Збудниками мікозних дерматитів є гриби роду *Dermatophilus*, що належать до актиноміцетів. У овець найчастіше зустрічається *Dermatophilus dermatonomus*,

Збудники можуть проникати в шкіру через пошкодження, спричинені стрижкою, укусами кліщів або комах, що жалять.

Захворювання може розвиватися у разі зниження резистентності організму.

Клінічні ознаки. На шкірі уражених тварин утворюються ділянки, що мокнуть, покриті скоринками і лусочками. У ділянках ураження спостерігається запалення та виділення ексудату. Можливе утворення виразок та ерозій.

Лікування. Уражені ділянки шкіри обробляють антисептичними та антигрибковими препаратами.

Застосовують АБП боротьби з вторинної інфекцією.

У тяжких випадках призначають системні антимікотики.

Профілактика:

- дотримання правил гігієни та дезінфекції у тваринницьких приміщеннях;
- своєчасне виявлення та ізоляція хворих тварин, запобігання ушкодженням шкіри у тварин;
- підвищення резистентності організму.

З інфекційних захворювання шкіри вим'я у овець та кіз включають слід виокремити віспу, контагіозну ектиму та інфекційну агалактію.

Віспа вим'я ***(****Variola uberis****)*** – висококонтагіозна (заразна) особливо небезпечна хвороба, що характеризується лихоманкою та утворенням папульозно-пустульозних уражень в епітелії шкіри та слизових оболонках дихальних шляхів та ШКТ.

Віспа вим'я має місце частіше у молодих корів та овець.

Епізоотологія. Збудником віспи вим'я овець та кіз є вірус із роду *Capripoxvirus* родина *Poxviridae.*

Рівень захворюваності у неблагополучних із захворювання зонах досягає 70-90%. Смертність коливається у широких межах, іноді вона становить лише 2-5%. У разі сильного висипання густорозташованих папул або несприятливих умов утримання наступають часті ускладнення, тоді гине більше половини хворих тварин.

Зараження відбувається за прямого контакту з хворими тваринами, або побічно – через заражені автомашини, обладнання, підстилку, корми.

Джерело збудника – шкірні ушкодження (вузлики, кірки), слина, виділення з носа від хворих тварин на 1-2 міс. хвороби, випорожнення.

Тварини інших видів, як і людина, до віспі овець і кіз не сприйнятливі.

Патогенез. Вірус віспи, після проникнення в організм тварини, недовго знаходиться в крові, а потім локалізується в епідермісі більш ніжних ділянок шкіри. В епітеліальних клітинах вірус швидко розмножується та специфічне запалення. Після 7-добового інкубаційного періоду дома його локалізації з'являються червоні злегка підняті невеликі цятки з яскраво-червоним обідком (стадія розеол). На наступний день у центрі цих цяток утворюються щільні вузлики величиною з конопляне зерно, червоного кольору (стадія папул). Через 2-3 доби вузлики перетворюються на бульбашки величиною до горошини, з прозорим перламутровим відтінком вмістом і пупкоподібним заглибленням у центрі (стадія везикул). Вміст везикул за 2-3 доби каламутніє через проникнення лейкоцитів, пупкоподібне поглиблення зникає – везикули перетворюються на пустули. Ще через 2-3 доби верхівка пустули западає, і пустула перетворюється на струп бурого кольору (стадія скоринок). Під струпом утворюється новий епітелій. Через 4-6 діб струп відпадає, і його місці залишається поступово блідне червоний рубець.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період може тривати до 21 доби, за тривалого контакту – біля 12 діб, але може бути коротшим за внутрішньошкірного проникненні вірусу (укуси комах).

Клінічна картина хвороби може змінитися від легкої до тяжкої форми. Саме захворювання починається гарячковими та катаральними явищами, може бути депресія, прискорене дихання, кон'юнктивіт, сльозотеча, риніт, набряк повік, світлобоязнь.

Ураження шкірних покривів, що починається з осередкового почервоніння, особливо помітного на безшерстих або малошерстих частинах тіла, наприклад, на вим'я, мошонці, щоках, губах, повіках та на внутрішній поверхні стегон.

На шкірі вим'я, переважно на сосках, з'являються дрібні вузлики. Соски при цьому припухають, стають болючими та гарячими. Потім у вузликах починає накопичуватися світло-жовта рідина і вони перетворюються на характерні для віспи бульбашки з поглибленням у центрі та червоним обідком навколо них. На 5-7-му добу вміст вузликів стає гнійним і вони перетворюються на пустули.

Після розрізу пустул на шкірі вим'я виникають виразки, які після підсихання покриваються струпом. На 16-18-ту добу струп відпадає і на його місці залишається невеликий білуватий рубець.

Тварини можуть одужувати протягом 20-30 діб. Отриманий імунітет працює до 2 років.

Діагностика та диференціальна діагностика. Постановка діагнозу на віспу здійснюється на основі комплексного аналізу епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів лабораторних досліджень, зокрема біопроби.

Під час аналізу враховують видову сприйнятливість: серед свійських тварин патологія вражає лише овець (незалежно від віку та породної належності), а серед диких – сайгаків і козерогів. Для верифікації діагнозу відбирають біоматеріал: фрагменти ураженої дерми зі свіжими папулами, тканини легень та лімфатичні вузли.

Гістологічне дослідження вогнищ ураження шкіри виявляє серозно-клітинний ексудат із превалюванням лімфоцитів, макрофагів зі специфічними включеннями та гранулоцитів. Найбільш виражені деструктивні зміни локалізуються в підепідермальному шарі, що призводить до стирання межі між дермою та епідермісом. За використання спеціальних методів фарбування ідентифікують внутрішньоклітинні включення – тільця Пашена.

У разі абортивного перебігу захворювання проводять біопробу на сприйнятливих вівцях шляхом інтрадермального введення досліджуваного матеріалу в ділянку підхвостової складки.

Необхідно виключити наступні патології:

- екзему;
- мікотичний (грибковий) дерматит;
- коросту;
- контагіозний пустульозний дерматит (ектиму).

Лікування. Наразі специфічні методи та засоби терапії овець, хворих на віспу, не розроблені.

Застосовують симптоматичне лікування, спрямоване на полегшення стану тварини та запобігання вторинним інфекціям. Хворих на віспу тварин ізолюють і проводять загальні, передбачені ветеринарним законодавством заходи.

Застосовують АБП для попередження ускладнень, гамма-глобуліни. Ефективний анфлурон – стерильний ізотонічний водяний розчин рекомбенованих інтерферонів (потужні модулятори імунної системи).

Для розм'якшення віспяних уражень (оспин) на шкірі застосовують нейтральні жири, мазі, гліцерин або 10% спиртово-іхтіоловий розчин. Виразкові поверхні підлягають обробці засобами з припікальною та антисептичною дією: розчином йоду, 3-5% хлораміном, 1-2% розчином піоктаніну або 5-6% розчином перманганату калію. Також ефективним є присипання експонованих ділянок сумішшю порошків стрептоциду та борної кислоти у рівних частинах.

Для стимуляції регенерації та прискорення десквамації (відторгнення) кірочок у подальшому використовують дезінфікуючі мазі. Гігієнічну обробку носової порожнини та кон'юнктиви проводять шляхом промивання теплою водою з наступним зрошуванням 2–3% розчином борної кислоти, настоєм ромашки або іншими фітоантисептиками.

За сильної хворобливості соска рекомендується застосовувати інфільтраційну анестезію. Для цього до 0,5-0,75%-ного розчину новокаїну додають пеніцилін і вводять в основи соска із зовнішньої та внутрішньої сторони.

Профілактика. Насамперед – охорона незаражених господарств від занесення інфекції, а там де цього не можна досягти, проводять запобіжні щеплення сприйнятливим тваринам. Є кілька ослаблених вірусних вакцин, що вводяться підшкірно чи внутрішньошкірно.

Вводиться карантин неблагополучних стад та хворих тварин не менше ніж на 45 діб після одужання.

Проводиться ретельна дезінфекція, знищують трупи, вводиться карантин тварин перед введенням у стадо. Контролюється переміщення тварин та транспорту в межах заражених областей, проводиться лікувальна профілактика (запровадження імунної сироватки).

Овець ураженої отари розбивають на 2 групи. В одну виділяють всіх тварин, що перебувають у тяжкому та безнадійному стані; їх забивають (м'ясо використовують у їжу відповідно до інструкції); шкіру дезінфікують 5-10%-ним розчином вапняного молока з подальшим просушуванням. До 2-ї групи включають легкохворих та «температурних» овець. Їм вводять противіспну сироватку в лікувальній дозі, за винятком тих, у яких пустули підсихають або настало лущення. За абортивного перебігу віспи сироватку не застосовують.

Групу овець, підозрювану в зараженні, переводять на незаражене пасовище або у відокремлене приміщення і відразу ж піддають активній імунізації вакциною відповідно до інструкції щодо її застосування. Вакцину вводять підшкірно в ділянці внутрішньої поверхні стегна в дозах: дорослим вівцям по 5 мл і ягнятам-сосунам – по 3 мл. На місці щеплень утворюється невелике ущільнення (поступово розсмоктується). Лікувальної дії вакцина не має. Імунітет у щеплених тварин настає на 6-10-ту добу, його тривалість 5-6 міс.

У загрозливих отарах із профілактичною метою все поголів'я овець прищеплюється вакциною. Ці отари не карантинують. Кіз імунізують за таким же принципом, як і овець. Карантин за віспи овець встановлюють терміном 2 міс.

Контагіозний пустульозний дерматит овець та кіз, або **контагіозна ектима** ***(****Dermatitis pustularis contagiosa ovium et caprarum, ecthyma contagiosum****)*** – інфекційна хвороба овець і кіз, що характеризується ураженням слизових оболонок ротової порожнини, шкіри губ, голови, молочних залоз і кінцівок, що супроводжується утворенням вузликів, везикул, пустул і кірок з переважним ураженням однієї ділянки тіла. Хвороба характеризується високими контагіозністю та захворюваністю, летальний кінець може досягати 10%.

Епізоотологія. Збудником захворювання є епітеліотропний ДНК-вірус, що відноситься до роду *Parapoxvirus* родини *Poxviridae*.

Хворіють дорослі вівці та кози, але сприйнятливіший молодняк. Джерело збудника інфекції – хворі та перехворілі тварини, які виділяють збудник зі струпами, скоринками та виділеннями.

Інфікуючи пасовища, воду, корми, годівниці, предмети догляду, підстилку тощо, вівцематки можуть заражати ягнят. Хворий молодняк, навпаки, може за ссання молока заражати своїх матерів.

Зараження тварин відбувається через травмовані ділянки шкіри та слизових оболонок. Іноді хвороба ускладнюється секундарною мікрофлорою (частіше *Fusobacterium necrophorum*), інфекційний процес при цьому перебігає більш тривало і важко.

Рівень захворюваності на уражених інфекцією овечих отарах становить близько 100%, смертність досягає 10%, а за ускладнення секундарною мікрофлорою – 20% і більше (серед молодняку ці показники досягають 95%).

За контакту з хворими тваринами через подряпини та ін. ушкодження шкіри можливе зараження людини.

Враховуючи, що антигенна структура збудника не вивчена, багато питань щодо цього захворювання залишаються не вирішеними, що потребує підвищеної уваги для вдосконалення та розробки ефективних засобів та методів діагностики та специфічної профілактики.

Етіологія. Вірус пустульозного дерматиту проникає через пошкодження шкіри на губах, навколо очей і зуби, що прорізуються, швидко розмножується в волосяних фолікулах і сальних залозах. Уражені ділянки шкіри покриваються папулами, бульбашками та пустулами. Коли пустули прориваються, сироватка просочується на поверхню шкіри та волоски вовни злипаються навколо ділянки ураження. Пік перебігу хвороби настає через 5-10 діб після зараження. Потім, виразки вкриваються твердими струпами, які поступово сходять і вже за 2 міс. не видно слідів.

Однак, якщо струпи були здерті, є ризик виникнення вторинної інфекції, найчастіше стафілококової.

Патоґенез. Проникнувши до організму вірус репродукується в епітелії шкіри копитець і слизових оболонок рота, губ, статевих органів, викликає проліферацію та дегенерацію клітин, утворення внутрішньоклітинних цитоплазматичних тілець-включень та ексудативний процес. Спочатку помічають рожево-червоні плями діаметром від 2 до 15 мм, у центрі яких утворюються бульбашки з прозорим або каламутним ексудатом. Потім бульбашки починають збільшуватися та прориватися, залишаючи ерозії. Через 2-3 доби ерозії вкриваються фібринозним нальотом з наступним розростанням грануляційної тканини та утворенням скоринок, які через 10-14 діб відпадають. Везикульозно-пустульозний процес може поширюватися, і вражати шкіру лицьової частини голови, грудей, внутрішньої сторони стегна, віночка копита, статевих органів. Некроз поверхневого епітелію та відкладення фібрину обумовлюють появу скоринок та струпів.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 6-8 (3-10) діб, що залежить від вірулентності та дози вірусу,

а також стану організму тварини та ін. факторів.

Хвороба перебігає тяжко у гострій, підгострій та хронічній формах.

Розрізняють стоматитну, губну, копитну та генітальну форми хвороби.

За стоматитної та губної форм на початку хвороби в ротовій порожнині або на носо-губному дзеркалі та поверхні губ з'являються червоні плями різної величини, у центрі яких утворюються вузлики, а потім везикули та пустули. За розтину пустул залишаються ерозії. Закінчення, засихаючи, утворюють кірки та струпи. У цей період у тварин підвищено температуру, вони пригнічені, відмовляються від корму.

Підщелепні лімфатичні вузли збільшено. Патологічний процес зі шкіри губ поширюється на ясна, щоки, піднебіння, горлянку.

За ураження кінцівок (копитна форма) з'являється кульгавість. Утворюються ерозії та виразки, покриті гнійним ексудатом, у міжпальцевому склепінні.

За генітальної форми пустули, ерозії та скоринки виявляють на вим'я, внутрішній поверхні стегон, статевих губах. На слизових оболонках піхви, шкірі препуція і статевому члені у самців також встановлюють виразки.

У ряді випадків хвороба супроводжується діареєю. У результаті виснаження та імунодепресії, що розвивається, можлива загибель. За доброякісного перебігу хвороби через 10-14 діб тварини одужують.

У хворих тварин знижується апетит, вони худнуть. Температура тіла, зазвичай, буває не більше норми чи підвищена до 40,5^{0}С.

Вторинна інфекція на папулах навколо сфінктерів сосків може призвести до зараження маститом.

У випадках ускладнення на місці ерозії можуть виникати некротичні вогнища або глибокі виразки, що погано гояться. Патологічний процес може охопити область глотки та гортані, стравохід та трахею.

Можливі генералізація процесу та ускладнення секундарною інфекцією з летальним кінцем.

Триває хвороба 2-3 тижні. Перехворіли на контагіозну ектиму, набувають специфічної стійкості на 12-16 міс.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені, є осередки некрозу та ерозії на слизовій оболонці рота, шкірі губ і кінцівок, за генітальної форми – на статевих органах, внутрішній поверхні стегон, вим'я.

У печінці та легенях відзначають некротичні ураження, а на слизовій оболонці ШКТ – виразки, у черевній порожнині – фібринозний ексудат, ентерити та ураження статевих органів.

Діагностика. Хворобу діагностують на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень (вірусоскопії мазків та біопроби).

Для біологічного дослідження до лабораторії направляють свіжі везикули, кірки, струпи, некротичні ділянки в гліцерині (30-50% розчині). У забарвлених мазках виявляють темно-коричневі (за Морозовим) або інтенсивно-червоні (за Пашеном) округлі, трохи довгасті тільця, розташовані групами або розсипом.

Найбільш точний метод діагностики – електронна мікроскопія, що дозволяє визначати характерні морфологічні ознаки віріонів.

Для серологічної ідентифікації вірусу використовують реакції зв'язування комплементу, нейтралізації та аглютинації.

Діагноз вважають верифікованим за умови отримання одного з таких результатів:

- виявлення елементарних тілець у мазках-відбитках із вмісту везикулярної рідини або пустул;

- виявлення вірусу за допомогою електронної мікроскопії за характерними морфологічними ознаками віріонів: розміром, співвідношенням осей, наявністю сітчастої структури з філаментозних тяжів, що утворюють лівосторонні спіралі, що переплітаються;

- виділення вірусу на курячих ембріонах, культурі клітин нирки або легень ембріонів корови, вівці (за утворенням негативних колоній з рівними краями) та його ідентифікація реакції нейтралізації;

- розвиток характерної клінічної картини у заражених вихідним матеріалом ягнят з урахуванням епізоотологічних даних.

За диференційної діагностики слід виключити некробактеріоз, віспу, ящур, копитну гниль, везикулярний контагіозний стоматит, блутанг і мікотоксичний дерматит.

Лікування. Хвороба самовиліковується за 6-8 тижнів після зараження.

Специфічних засобів лікування не розроблено. Застосовують комплексне патогенетичне та симптоматичне лікування. За ураження ротової порожнини слизову оболонку щодня протягом 5-10 діб обробляють гліцерином або 5% настоянкою йоду. За ураження шкіри губ, голови, вим'я використовують синтоміцинову емульсію.

Уражені ділянки шкіри обробляють 5% розчином купруму сульфату, а потім застосовують йодгліцерин;

0,5%-ний юглон на спирті; 1% розчин калію перманганату; 10%-ний розчин цинку хлориду; 3% емульсію карболової кислоти на нафталанській нафті; мазь, що складається з 5 частин креозоту, 10 частин Сульфуру та 100 частин вазеліну. Для зовнішньої обробки уражених ділянок шкіри використовують карболізований вазелін, цинкову мазь або мазі з окситетрацикліном, поліміксином, 3%-ний розчин піоктаніну, 1%-ний розчин піоктаніну в 1%-ному спиртовому розчині фурациліну, суміш препаратів, що складається з рівних частин 8%-ного розчину формаліну і 10%-ного розчину сульфату міді.

За копитної форми доцільно короткочасно (на 1-1,5 хв) занурення кінцівки в 5-10% розчин формаліну, за необхідності обробку повторюють 3 рази з тижневим інтервалом. Слизову оболонку ротової порожнини обмивають 3%-ним розчином гідроген пероксиду і слабкими розчинами в'яжучих асептичних засобів, виразки змащують йод-гліцерином.

За ускладнень уражені місця обробляють хірургічно і застосовують п/о хлортетрациклін (біоміцин) з розрахунку 10-20 мг/кг маси тварини 2-3 рази на день протягом 3-4 діб, в/м окситетрацикліну гідрохлорид (терраміцин) у дозі 1 мл/10 кг маси тіла (20 мг окситетрацикліну на 1 кг маси тіла тварини) 5-7 діб, левоеритроциклін (левоміцетин, еритролідин, окситетрациклін) у дозі 1,0 $см^3$/кг 2-3 рази з інтервалом у 3-5 діб.

Доцільно призначення імуномодуляторів та комплексних вітамінних препаратів: вітаперосу, гамавіту, аміновіту, урсовиту спільно з імуноферoном, цитокінами та лігфолом.

Доведено ефективність застосування противірусних препаратів. За тяжкої форми хвороби доцільно використовувати препарат цедофовір у вигляді крему або спрею. Хороший ефект дає застосування крему із вмістом 5% іміквімоду. Але для масового лікування на великих стадах це економічно невигідно.

Для лікування вторинних інфекцій застосовують АБП та антисептики місцевої дії.

Працюючи з ураженими ектимою тваринами, пам'ятати у тому, що це захворювання передається людям. Слід обов'язково використовувати дезінфікуючі засоби та індивідуальний захист.

Заходи профілактики. Найкраща профілактика ектими – підтримання хорошого здоров'я та імунітету у стаді. Тоді захворювання проходить непомітно.

Вільний вигул на свіжому повітрі, активний моціон, сонячне світло допомагають подолати критичний період практично без хворобливих ушкоджень.

Виходячи з того, що інфекція виникає внаслідок зараження навколишнього середовища, з метою профілактики та зниження інтенсивності зараження, рекомендується регулярно проводити обробку стін, підлоги, годівниць, секцій загону тощо. Слід зважати, що вірус чутливий до більшості деззасобів (наприклад, до 3% розчину йодофору).

У закритих приміщеннях добрий результат дає використання бактерицидних ультрафіолетових ламп. Лампи підвішуються на стіни, ближче до стелі та закриваються відбивачами, щоб не викликати пошкодження очей у персоналу та тварин. Досвід показує, що за використання для знезараження приміщення бактерицидних ламп, ектима у ягнят перебігає у легкій формі.

Для активної імунізації новонароджених ягнят і вівцематок у неблагополучних господарствах застосовують рідку культуральну вірус-вакцину зі штаму КК та суху культуральну вірус-вакцину зі штаму Л проти контагіозного дерматиту овець і кіз. Запропоновано також ОРФ-вірусвакцину з адаптогенного імуногенного штаму Д171.

Інфекційна агалактія овець та кіз ***(****Agalactia infectiosa ovium et caprarum****)*** – важка гарячкова контагіозна хвороба овець та кіз різного віку, що перебігає у вигляді ензоотії, характеризується ураженням вим'я, суглобів та очей, припиненням секреції молока, а також абортами, пошкодженням шкіри та запаленням сім'яників у баранів та цапів.

Економічні збитки складаються із загибелі та вимушеного забою (25-30% і більше) хворих тварин, зниження молочної (до 60%) та шерстної продуктивності.

Епізоотологія. Збудник інфекційної агалактії – *Mycoplasma agalactiae ssp. agalactiae.*

У природних умовах хворіють кози, рідше вівці обох статей усіх порід та вікових груп. Найбільш сприйнятливі лактуючі тварини, козенята та ягнята до місячного віку. Молодняк старших вікових груп, нелактуючі матки і самці мають більшу резистентність. Лабораторні тварини до збудника агалактії нечутливі.

Основним джерелом збудника інфекції служать хворі та перехворілі тварини, що виділяють збудник з організму у зовнішнє середовище з молоком, навколоплідними водами та лохіями, секретами слинних залоз і кон'юнктиви, фекаліями, сечею та ін.

Важливе значення як фактори передачі збудника мають ґрунт, підстилка, корми, а також одяг обслуговуючого персоналу, різні предмети догляду, забруднені виділеннями хворих та перехворілих тварин. Передача збудника сприйнятливому поголів'ю відбувається за безпосереднього контакту з хворими та

мікоплазмоносіями через слизові оболонки, шкіру та ШКТ. Ягнята заражаються від хворих матерів через органи травлення та кон'юнктиву. Інфікування відбувається частіше у стійлі, ніж на пасовищі.

Хвороба зазвичай перебігає ензоотично, рідше як епізоотії, характеризується охопленням великого поголів'я тварин, сезонністю і тривалої стаціонарністю. Сезонність захворювання пов'язана з лактаційним періодом і більш високою сприйнятливістю тварин, що лактують, і новонародженого молодняку. Зазначено також, що захворюваність та смертність серед овець збільшуються після перегону отар на високогірні пасовища, клімат яких дощовий та нестійкий.

Патогенез. Проникнувши через травний тракт, кон'юнктиву, дрібні рани шкірного покриву та молочної залози, збудник спочатку потрапляє в кров, де розмножується і викликає у тварин температурну реакцію, а потім унаслідок генералізації інфекційного процесу струмом крові заноситься до різних органів і тканин, викликаючи в них запальні процеси.

Симптоми та перебіг. Інкубаційний період за природного зараженні становить 2-60 діб (його тривалість залежить від стресових впливів, перевтоми, переохолодження, окоту, лактації, щеплень та ін. факторів).

Агалактія перебігає гостро, підгостро та хронічно, а залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють маститну, суглобову, очну, спинномозкову та змішану форми. Цей поділ на форми прояву хвороби дуже умовний, оскільки частіше одночасно уражаються різні органи. У лактуючих тварин, як правило, спостерігають зміни в молочній залозі (50...85%), рідше – у суглобах (20...57%) і очах (10...18%). У молодняку переважають ураження очей, а у дорослих тварин, що не лактують, – суглобів.

Гострий перебіг частіше спостерігають у лактуючих тварин, ягнят та козенят. На початку хвороби відзначають пригнічення, короткочасну рецидивну лихоманку (40-42^{0}С) та зниження апетиту. Потім у лактуючих тварин розвивається катаральний або паренхіматозний мастит з ураженням однієї або обох часток вим'я. Вим'я набрякле, збільшено в обсязі, гаряче, болісне. Збільшено надвим'яні лімфатичні вузли. Молоко поступово стає густим, клейким і на вигляд нагадує сироватку, в якій міститься велика кількість білих пластівців і сирних згустків. Смак молока гірко-солоний, а лужна реакція. Надалі молоковідділення поступово припиняється, замість молока виділяється прозора рідина. Розвиваються атрофія та індурація молочної залози. У сосках утворюються щільні вузли, некротизовані ділянки, холодні абсцеси, у тому числі виділяються слиз і гній. Вагітна тварина може абортувати.

Гострий перебіг триває від кількох діб (за сепсису смерть настає за 5-8 діб) до 1 міс. У деяких тварин, що легко перехворіли, через 5-12 діб секреція молока відновлюється, проте надій не відновлюється.

За підгострого перебігу відзначають підвищення температури тіла, пригнічення. Уражаються вим'я, суглоби та очі. В окремих овець захворювання проявляється лише запаленням вим'я. У важких випадках розвивається гнійний мастит, який нерідко закінчується гангренозним процесом. У маток, що легко перехворіли і вижили, лактація частіше (до 87% випадків) приходить в норму тільки після наступного окоту.

Маніфестація суглобової форми захворювання розпочинається з появи кульгавості та скутості рухів. У подальшому спостерігається виражена дефігурація (збільшення) суглобів, локальна гіпертермія та болючість за пальпації. Найчастіше патологічний процес локалізується у зап'ясткових та заплюсневих (скакальних) суглобах; рідше залучаються ліктьові, колінні, кульшові та путові суглоби, а також синовіальні сумки й сухожильні піхви. Зазвичай ураження охоплює один-два суглоби одночасно.

За проведення діагностичної пункції суглобової капсули виділяється значний об'єм ексудату різної консистенції. За тяжкого перебігу протягом кількох діб маніфестують гнійні артрити, що призводять до деформації суглобів, формування анкілозів та спондилітів. Легкий перебіг характеризується транзиторним набряком, локальним підвищенням температури та помірною кульгавістю з поступовим повним відновленням функцій.

У молодняку та нелактуючого поголів'я часто діагностують ізольовану очну форму хвороби. Початкова стадія супроводжується набряком і гіперемією повік та кон'юнктиви, епіфорою (сльозотечею) і фотофобією. За кілька днів розвивається вогнищеве або дифузне помутніння рогівки, що супроводжується інтенсивною перикорнеальною ін'єкцією судин.

Ускладнений перебіг може призвести до виразкового кератиту, пролапсу кришталика та склистого тіла, що завершується необоротною втратою зору. За сприятливого прогнозу запальні явища регресують, рогівка поступово очищується від периферії до центру, виразки рубцюються, а зорова функція відновлюється.

Хронічний перебіг триває протягом кількох місяців, супроводжується такими ж клінічними симптомами, як і підгострий, але вони менш виражені.

У молочній залозі розвиваються інтерстиційний мастит та атрофія вим'я, настає агалактія. У хворих тварин спостерігають також кератит, кон'юнктивіт, артрит і тендовагініт, іноді – пошкодження шкіри та

запалення сім'яників. Можливі й інші функціональні та патологоанатомічні порушення, пов'язані з вторинною інфекцією, що призводить до гнійно-некротичних уражень різних органів та тканин.

У тварин у цілому встановлюється стабільний імунітет, але іноді кози хворіють повторно.

Патологоанатомічні ознаки. Зміни дуже варіабельні, залежать від різноманіття форм інфекції та тяжкості перебігу хвороби. Прийнято вважати, що з інфекційної агалактії овець і кіз розвиваються як локальні зміни, а й генералізований інфекційний процес.

Так, за гострого перебігу хвороби у полеглих овець підшкірна клітковина набрякла. Під шкірою у м'язах виявляють абсцеси. Лімфатичні вузли і селезінка збільшені. Селезінка збільшена. Знаходять серозне запалення очеревини та серцевої сорочки, а також масові крововиливи, ураження нирок та інших органів.

За гістологічних досліджень у нирках спостерігають сильно виражене подразнення клітин РЕС та катаральне запалення синусів, що супроводжується проліферацією та десквамацією ендотелію. Розвивається фокусний інтерстиційний нефрит із різко вираженою інфільтрацією інтерстиційної сполучної тканини, проліферацією та атрофією канальців та мальпігієвих клубочків. Макроскопічно ці зміни характеризуються утворенням на поверхні нирок білувато-сірих плям. У селезінці відзначають гіперплазію фолікулів.

У лактуючих овець та кіз у початковій стадії хвороби за розтину відзначають різко виражений набряк підшкірної клітковини, інтерстиційної тканини ураженої частки вим'я та надвим'янних лімфатичних вузлів. У більш віддалені терміни у вим'я розвивається інтерстиційний мастит, виражений по-різному, і катаральний галактофарит. Молочна цистерна розширена, ущільнена та набрякла. Усередині цистерни та в молочних протоках пухка волога сирна маса білого кольору. У деяких випадках паренхіма вим'я пронизана безліччю дрібних та великих вузликів, з яких видавлюється сирна маса білого кольору. За гістологічного дослідження виявляють виражену інтерстиційну інфільтрацію багатоядерними лейкоцитами навколо дрібних проток і всередині них. Епітелій уражених залоз дегенеративно змінено. В інтерстиційній тканині відзначають виражену гіперплазію фібробластів.

Зміни в уражених суглобах визначають як серозно-фібринозний артрит. Суглоби збільшені. Стінки суглобових сумок та суглобові хрящі потовщені. Синовіальні оболонки гіперемовані, покриті фібринозними накладеннями. Суглобові порожнини заповнені серозно-фібринозним ексудатом (буро-світло-червоною каламутною рідиною), іноді гноєм (за ускладнення). Сухожильні піхви також потовщені та запалені. Їх зміни властиві підгострого серозно-фібрінозного запалення.

Ураження в органах зору характеризуються як серозний або серозно-слизовий кон'юнктивіт, осередковий інтерстиційний кератит або дифузний інтерстиційний кератокон'юнктивіт. У тяжчих випадках діагностують ульцерозний кератокон'юнктивіт, який іноді ускладнюється іритом або іридоциклітом. Колір рогівки змінено. Спочатку вона внаслідок прикорнеальної ін'єкції судин яскраво-червоного кольору, потім набуває блідо-червоного відтінку і втрачає прозорість. Уражена рогівка, покриваючись більмом, має опуклу форму конуса. Кератит супроводжується розпадом рогівки, утворенням у ній виразок з подальшим розвитком панофтальмії та втратою зору.

За спинномозкової форми знаходять гіперемію кровоносних судин мозкових оболонок мозочка і спинного мозку. Відзначають розплавлення сірої речовини спинного мозку. Печінка уражається рідко. Нирки набувають бугристу поверхню з осередками некрозу. Серце збільшене, на епікарді точкові крововиливи.

Діагностика та диференційна діагностика. Діагноз на інфекційну агалактію овець і кіз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних з обов'язковим підтвердженням наявності збудника. У необхідних випадках діагноз уточнюють серологічними дослідженнями та біопробою.

Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють від хворих тварин свіжі проби крові, молока (секрету молочної залози), синовіальної (суглобової) рідини та кон'юнктивальний секрет, а від загиблих або вимушено вбитих – кров, лімфатичні вузли, спинномозкову рідину, паренхіматозні органи, головний мозок.

Для серологічної діагностики розроблені РДП та РСК. Біологічну пробу проводять на лактуючих вівцях та козах, ягнятах та козлятах, а також кроликах. Штучне зараження овець і кіз виконують введенням патологічного матеріалу або культур у сосок вим'я, молочну цистерну, підшкірно, плевру, в/в, внутрішньошкірно і в область суглобів. Біопробу на кроликах проводять шляхом інокуляції досліджуваного матеріалу безпосередньо в передню камеру ока.

Діагноз вважається остаточно верифікованим за умови підтвердження одного з таких критеріїв:

1) ізоляція з патологічного матеріалу чистої культури, морфологічні та біологічні властивості якої ідентичні характеристикам збудника даного захворювання;

2) позитивний результат біопроби на кроликах, вівцях або козах з наступним виділенням специфічної

культури. Це правило діє навіть у тих випадках, коли безпосереднє бактеріологічне дослідження вихідного патматеріалу не дало позитивного результату (відсутність росту в первинних посівах).

Інфекційну агалактію слід диференціювати від маститів і подібних хвороб іншої етіології (інфекційний мастит, піосептицемія, бешиха септицемія, бешиховий і стафілококовий поліартрити ягнят, рикетсіозний або хламідіозний кератокон'юнктивіт. Потрібно мати на увазі також і вторинну інфекцію, оскільки хвороба часто ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою.

Лікування. Специфічного лікування не розроблено. Сироватки крові перехворілих і гіперімунізованих тварин мають слабкий лікувальний ефект. Загальне лікування давно проводили пеніциліном, новарсенолом з уротропіном (гексаметилентетрамін) або водним розчином йоду. Рекомендовані також дибіоміцин (видувало більше 90% хворих тварин), дитетрациклін, новарсенолбензол, тилозин, стрептоміцин та спіроміцин.

Хворих тварин з ураженням очей рекомендується утримувати в затемнених місцях і промивати очі 1% водним розчином борної кислоти, альбуциду або пеніциліну на фізіологічному розчині. За маститів рекомендується застосування водного розчину йоду та йодиду калію або пеніциліну шляхом введення його в порожнину вим'я через соски 3 рази на день. За запалення суглобів на початку захворювання рекомендується вводити розчин Люголя або свіжоприготовлений 1%-ий розчин хімічно чистого купруму сульфату під шкіру, в область ураженого суглоба.

Поряд із медикаментозним лікуванням хворим тваринам необхідно покращити годування та умови утримання.

Профілактика. Для запобігання інфекційній агалактії у благополучних господарствах необхідно виконувати комплекс організаційно-господарських, санітарно-гігієнічних та ветеринарних заходів.

Забороняється вводити тварин із неблагополучних пунктів. Усі вівці і кози, що надходять у господарство, підлягають профілактичному карантинуванню і ретельному клінічному дослідженню. Не допускають контакту на пасовищах та водопої, а також спільного пересування (по одному маршруту) тварин різних отар та господарств на літні та зимові пасовища або на забій.

Населені пункти, господарства, ферми, бригади, отари, пасовищні ділянки, де встановлено захворювання овець і кіз агалактією, оголошують неблагополучними з цієї хвороби, ними накладають обмеження.

Хворі та підозрілі по захворюванню на агалактію тварини підлягають негайній ізоляції та лікуванню. Для цієї групи тварин виділяють окрему пасовищу та водопій, а для догляду за ними призначають спеціальних осіб та встановлюють систематичне ветеринарне спостереження. З метою найшвидшої ліквідації інфекції у господарстві хворих на інфекційну агалактію овець і кіз рекомендують вибраковувати для забою на м'ясо. Підсисних ягнят та козенят відокремлюють від хворих матерів та вигодовують молоком здорових маток.

Приміщення та тирла, в яких знаходилися хворі тварини, а також предмети догляду піддають ретельному механічному очищенню та дезінфекції. Забруднені виділеннями хворих на підстилку, корми та гній спалюють.

М'ясо від вимушено вбитих хворих тварин та непоражені внутрішні органи допускають до використання в їжу після бактеріологічного дослідження, проварювання, переробки на варені ковбаси чи консерви. Молоко, отримане від овець та кіз неблагополучних отар, піддають пастеризації дома. Шкіри висушують на сонці, після чого використовують без обмежень.

Режим обмежувальних заходів у господарстві скасовується через 60 діб після виведення (забою або одужання) останньої хворої тварини та проведення фінальної дезінфекції. Вивезення тварин для племінних цілей в інші господарства допускається через 8 міс., якщо за цей час більше не спостерігалося захворювання тварин агалактією.

Запропоновано та апробовано велику кількість інактивованих та живих атенуйованих вакцин, проте надійного специфічного захисту вони не створюють.

Флегмона вим'я *(Phlegmone uberis)*

Флегмона вим'я – це гострогнійне запалення, що має тенденцію до переважання гнійної інфекції і супроводжується прогресуючим некрозом (омертвінням) пухкої клітковини.

Етіологія. Флегмона вимені може розвиватися як первинний патологічний процес внаслідок інвазії збудників гнійної, гнильної або анаеробної інфекції через пошкоджений шкірний покрив та паренхіму. Також захворювання може мати вторинний характер, виникаючи в результаті метастазування патогенної мікрофлори з інших септичних вогнищ (зокрема, із запалених статевих органів).

Флегмонозне запалення нерідко стає ускладненням абсцесів вимені або серозного маститу. У деяких

випадках проникнення патогенів до молочної залози відбувається гематогенним або лімфогенним шляхом (метастатично), якщо в організмі тварини наявні активні осередки сепсису.

До виникнення флегмони вим'я зазвичай привертає передродовий та післяродовий періоди (набряк).

Патоґенез. Початкова фаза патоґенезу характеризується стрімкою серозною інфільтрацією інтерстиційної тканини ураженої чверті під дією патогенів та їхніх токсинів. Надалі розвивається масивна клітинна інфільтрація, внаслідок чого серозний ексудат трансформується у гнійний, з'являються осередки некрозу та гістолізу (розплавлення тканин).

Дрібні ділянки некрозу сполучної тканини коалесують (зливаються), утворюючи великі порожнини, заповнені гнійно-детритними масами.

Клінічні ознаки. Уражена область флегмонозного вогнища і вся чверть або половина вим'я сильно набряклі, тканини болісні і напружені; місцеву температуру вим'я підвищено; на відміну від застійного або запального набряку (серозний мастит) консистенція вим'я за пальпації щільна, «кам'яниста»; ямка характерна для набряку від натискання пальцем не утворюється або виражена слабо. На поверхні шкіри особливо на її непігментованій частині внаслідок запалення рельєфно, у вигляді червоних налитих тяжів виступають лімфатичні судини, надвим'яні лімфатичні вузли збільшені, болючі; хода у хворої тварини напружена або тварина кульгає. На цьому тлі у тварини з'являються симптоми загального пригнічення: підвищується температура тіла до 41^0С, частішає дихання та пульс. Через кілька діб на окремих ділянках вим'я з'являються гнійники, що флуктують. Надій різко зменшується, з ураженої половини видоюється рідкий сірого кольору секрет, що містить згустки. Рідко на початку захворювання якість молока залишається без змін, і лише пізніше секрет стає рідким, що містить бавовноподібні включення. За мікроскопії такого молока виявляється величезна кількість лейкоцитів.

Швидкість розвитку флегмонозного процесу перешкоджає формуванню демаркаційної зони в тканинах вимені. Це призводить до інтенсивного всмоктування токсинів у загальний кровотік, що зумовлює появу лихоманки та розвиток клінічної картини, характерної для септичних процесів.

Перебіг та прогноз за флегмони вим'я залежить від виду та патогенності збудника та імунологічної резистентності організму тварини. В основному флегмона вим'я закінчується несприятливо.

Лікування. За флегмони вимені тварині забезпечують повний спокій, а з раціону виключають соковиті корми. Вміст ураженої частки видаляють 2-3 рази на день шляхом ручного здоювання. Уражені ділянки молочної залози змащують роздільними складами (камфорний спирт, йод-гліцерином, 10%-ним спирт-іхтіолом, іхтіол-гліцерином, іхтіоловою маззю, бальзамічними мазями Вишневського та ін.). У початковій стадії запалення показані припарки через клейонку. З появою осередків гнійного розплавлення тканин застосування тепла припиняють.

Флуктуючі ділянки, що з'явилися, розкриваємо хірургічним шляхом -широкими розрізами для створення стоку ексудату і запобігання його поширенню на суміжні ділянки вим'я. Крім цього, великі розрізи, послаблюючи внутрішньотканинний тиск, сприяють відновленню кровообігу, а отже, і резистентності тканин. У рани, що утворилися після розтину, вводимо марлеві дренажі, просочені гіпертонічним розчином натрію хлориду або натертою подрібненим порошком солі. Практичні лікарі хороший ефект також отримують від дренажів просочених скипидаром. За лікування флегмони в жодному разі не можна застосовувати тампонацію, особливо тугу. Дренажі та всмоктувальні пов'язки зміцнюємо крохмальним, желатиновим, казеїновим або іншим клеєм, призначеним для пов'язок. Після того як запальний процес у вим'я локалізувався, відновилася циркуляція крові і з'явилася грануляційна тканинна місцеве лікування рани обмежуємо її чистим вмістом з використанням слабко дезінфікуючих мазей.

За допомогою молочного катетера інтрацистернально вводять розчини АБП: пеніцилін зі стрептоміцином, неоміцином, неоміцин з тетрацикліном або олеморфоцикліном. Хороші результати виходять від в/в, і/а введень АБП в 0,5-1% розчині новокаїну, а також розчинів САП (10% норсульфазолу).

В/м на фоні введення біциліну-3 або біциліну-5, застосовують введення АБП по 4 рази на день до ліквідації клінічних ознак флегмони.

Для підвищення загального тонусу і резистентності організму тварини в/в вводять 40%-ний розчин глюкози з 10%-ним розчином хлористого кальцію один раз на 2 доби протягом 3 разів. Додатково можна застосовувати аутогемотерапію, серотерапію, серцеві засоби та ін.

Профілактика флегмони вим'я включає дотримання правил гігієни, своєчасне лікування травм і запалень, а також регулярний догляд за вим'ям. Важливо запобігати інфікуванню вим'я, дотримуючись чистоти за доїння та використовуючи дезінфікуючі засоби.

Фурункульоз *(Furunculosis)*

Фурункульоз – це гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула, сальної залози та прилеглої пухкої сполучної тканини. Захворювання може мати гострий перебіг, проте частіше набуває хронічного, затяжного характеру з частими рецидивами. Розвитку фурункула зазвичай передує фолікуліт.

Етіологія. Причиною виникнення фурункульозу є проникнення патогенних стафілококів та стрептококів за порушення цілісності шкірних покривів. Цьому сприяє:

- Погана гігієна вим'я до і після доїння.
- Забрудненість доїльного апарату.
- Використання прілої, вологої, неякісної, обсімененої чимось підстилки або ж її повна відсутність.
- Пошкодження шкіри вим'я та сосків (порізи, подряпини).
- Слабкий імунітет (порушення технології утримання та годування).
- Порушення обміну речовин (помилки у годівлі).

Патогенез. Потрапивши до волосяної сумки збудники викликають некроз її та оточуючих тканин, викликаючи утворення стрижня фурункула. Шкіра на верхівці фурункула під дією тиску гною стоншується і проривається з виділенням на поверхню гнійного ексудату та стрижня фурункула. На місці фурункула, що прорвався, утворюється кратероподібна виразка, яка надалі рубцюється через 3-4 дні. Захворювання ускладнюється флегмоною, індурацією вим'я, іноді сепсисом.

Клінічні ознаки. Фурункули – конусоподібні дрібні гнійнички на шкірі вим'я розміром від горошини до лісового горіха. Непігментована шкіра в місцях формування фурункулів набуває червоного або червоно-червоного кольору, стає бугристою, хворобливою і в залежності від ступеня розвитку запального набряку тестової або щільної консистенції. У центрі припухлості є жовта або зеленувато-жовта пляма (пустула). Для дозрілого фурункула характерні зменшення хворобливості та наявність у центрі невеликого флуктуючого гнійничка. Дозрілі фурункули проривається самовільно або за натискання, з нього витікає жовто-білий гній. У пізніші терміни на місці фурункула можна виявити або гнійно-волосяну пробку, або після відторгнення стрижня кратероподібну порожнину у вигляді невеликої виразки, вкритої рожево-червоними з рівномірною зернистістю грануляціями та кірками засохлого ексудату. Гній, що виділяється при цьому, інфікує суміжні ділянки шкіри, створюючи передумови для виникнення нових вогнищ. Іноді має місце масове поширення фурункульозу вим'я.

Діагноз ставиться виходячи з клінічних ознак.

За *лікування* враховують стадію розвитку процесу, ступінь ураження та загальний стан тварини. Спочатку проводять туалет шкіри: зону ураження рясно протирають 2% саліциловим або камфорним спиртом, 70% йодованим спиртом або 2% розчином діамантової зелені. Хороші результати дає зовнішнє застосування чистого іхтіолу, сухого тепла або опромінення вим'я кварцовою лампою.

У стадії набряку та інфільтрації використовують короткий новокаїно-антибіотичний блок або іонофорез новокаїну та АБП. Можна використати спиртовисохлі пов'язки.

У стадії дозрілого фурункула його обережно розкривають та видаляють гній. Потім зону фурункула обробляють спиртовими розчинами або антисептичними мазями та емульсіями (синтоміцинова емульсія, іхтіолова, іхтіол-гліцеринова, ксероформна мазь з наперстянкою).

У разі необхідності фурункули розтинають, раневі поверхні присипають порошком стрептоциду.

Загальне лікування: загальнозміцнююча та антибіотико-сульфаніламідна терапія протягом 6-10 діб, щоденне в/в введення розчину утропіну з глюкозою та аскорбіновою кислотою і забезпечення тварин повноцінним кормом. Необхідною умовою є створення необхідних санітарно-гігієнічних умов догляду та утримання.

Якщо фурункульоз має масове поширення, необхідно змінити раціон. Корисне згодовування пивної барди та кормів, багатих на вітаміни А та D. За відсутності таких кормів застосовують препарати цих вітамінів.

За ефективного лікування одужання настає зазвичай за 7-10 діб.

Профілактика фурункульозу відіграє ключову роль у запобіганні цьому захворюванню. Ось деякі основні заходи профілактики:

- Гігієнічність: Слідкуйте за чистотою та гігієнічністю житлових приміщень та кормових місць кіз. Регулярно мийте та дезінфікуйте ділянки, де можуть виникати мікротравми.
- Після обмивання вим'я, витирати одноразовою серветкою.
- раціон харчування із кормовими добавками вітамінів груп А, D.
- Регулярні огляди: Проводьте регулярні огляди кіз, щоб виявити мікротравми або порізи на ранньому

стадії.

Екзема вим'я *(Eczema uberis)*

Екзема – це запальне захворювання шкіри, що виникає внаслідок підвищеної чутливості (алергії) до різних зовнішніх подразників.

Розрізняють екзогенні та ендогенні екземи. Екзогенні екземи трапляються рідко. Вони є результатом утримання тварин в антисанітарних умовах, поганого догляду за вим'ям.

Ендогенні екземи є наслідком порушення обміну речовин та кормових інтоксикацій. До екзем інтоксикаційної етіології відносять картопляну, бардяну, конюшинну, люцернову висипки. Такого характеру екземи спостерігаються також після згодовування тваринам бурякового жому, меласи та ін.

Етіологія:

1. Механічні подразники:
   - тертя нашийником: часте тертя може викликати травми шкіри, що призводить до запалення;
   - незручні умови утримання: погані умови (вузькі стійла, жорсткі поверхні) можуть сприяти механічним ушкодженням.
2. Ектопаразити:
   - кліщі, блохи, воші: паразити можуть викликати свербіж та запалення, що у свою чергу призводить до екземи.
3. Хімічні подразники:
   - медикаменти: деякі препарати можуть викликати алергічні реакції та подразнення шкіри.
4. Мікрофлора:
   - бактерії та грибки: патогенні мікроорганізми можуть викликати запалення та посилювати стан шкіри.
5. Нераціональне годування:
   - неправильний раціон може призвести до дефіциту вітамінів та мінералів, що послаблює шкіру та робить її більш сприйнятливою до подразників.
6. Розлади травлення:
   - проблеми із травленням можуть викликати токсикози, що також може виявлятися на шкірі.
7. Хронічні захворювання:
   - наявність хронічних захворювань може призводити до зниження загального імунітету, що робить шкіру більш уразливою.

Клінічні ознаки. Якщо екзема розвивається послідовно, виявляються ознаки всіх її стадій – почервоніння, поява вузликів, потім бульбашок та скоринок. Однак захворювання іноді переривається на одній із перерахованих стадій, виявляючись характерними для неї ознаками.

Екзема проявляється такими симптомами:

- почервоніння шкіри: спочатку шкіра стає яскраво-червоною.
- утворення вузликів (папул): на шкірі з'являються маленькі горбки.
- пухирці (везикули): вузлики можуть перетворюватися на бульбашки, які містять рідину.
- гнійнички (пустули): внаслідок інфекції бульбашки можуть нагноюватися.
- волога поверхня шкіри: шкіра може виділяти рідину, утворюючи кірки (струпи).
- лусочки: на поверхні шкіри можуть утворюватися лусочки.
- сверблячка: екзема супроводжується свербінням, що призводить до гребінців.
- схуднення тварини: постійне занепокоєння та розчісування можуть призводити до зниження апетиту і, як наслідок, до втрати ваги.

Лікування. Перед початком лікування необхідно усунути подразник, який спричинив екзему. Це може включати:

- зміну умов утримання (наприклад, заміна нашийника або покращення стійлового обладнання);
- обробка тварин від ектопаразитів.

Місцеве лікування:

- цинкова мазь: має протизапальну та захисну дію; наноситься на уражені ділянки шкіри;
- ксероформна мазь: сприяє загоєнню та має антисептичні властивості;
- мазі зі стероїдними гормонами: допомагають швидко зняти запалення та свербіж, але повинні застосовуватися з обережністю та під контролем ветеринарного лікаря;
- 3-5 %-ний розчин піоктаніну: використовується для обробки уражених ділянок шкіри, має антисептичні властивості.
- діамантовий зелений: також застосовується для обробки шкіри, допомагає запобігти інфекції.

Внутрішнє лікування:

- фуросемід: застосовується для зниження набряклості та покращення стану тварини. Цей діуретик допомагає зменшити запалення.

Профілактика екземи.

- Регулярний огляд тварин на наявність механічних ушкоджень та паразитів.
- Підтримання чистоти у приміщеннях та на пасовищах.
- Забезпечення збалансованого раціону, що містить усі необхідні вітаміни та мінерали.
- Усунення потенційних алергенів та подразників.

ХВОРОБИ СОСКІВ

Тріщини сосків шкіри *(Rhagades papillarum uberis)*

Тріщини сосків вим'я – поширена проблема, яка може викликати біль у тварини, знижувати продуктивність та призводити до розвитку маститу.

Тріщини є поздовжніми і поперечними ушкодженнями шкіри сосків з руйнуванням її епідермісу та оголенням глибоких шарів.

Етіологія. Тріщини можуть бути викликані різними факторами, включаючи недостатню гігієну, неправильну техніку доїння та умови утримання. Вони виникають внаслідок втрати еластичності поверхневими шарами шкіри, що буває, як правило, внаслідок постійних забруднень шкіри вим'я, обвітрювання вологої шкіри сосків, особливо за раннього весняного випасання тварин, або неправильного доїння.

Клінічні ознаки. На місці тріщин шкіри сосків утворюються скоринки, а під ними нерідко накопичується гній. Якщо скоринки руйнуються, тріщини починають кровоточити.

За доїння тварин з тріщинами сосків виникає болючість, що супроводжується неповним видоюванням і привертає до виникнення маститу.

Діагноз ставиться виходячи з клінічної картини хвороби.

Лікування та *профілактика* тріщин сосків включають дотримання гігієнічних норм, застосування пом'якшуючих і загоюючих засобів, а також правильну техніку доїння.

Тварин з тріщинами шкіри сосків на час хвороби слід перевести на ручне доїння і безвигульне утримання. Спочатку соски з тріщинами шкіри ретельно очищають від забруднень, обмивають вим'я теплою водою з господарським милом та антисептирують слабким розчином перманганату калію (1:1000), 3%-ним гідроген пероксиду або риванолом у розведенні від 1:1000 до 1:2. Після антисептичної обробки шкіру сосків насухо витирають марлевими серветками, а уражені ділянки змащують 5%-ною настоянкою йоду або 1%-ним спиртовим розчином піоктаніну.

У разі появи ран та виразок, що тривалий час не гояться через розтріскування шкіри та подальше інфікування гнійною мікрофлорою, застосовують обробку вим'я мазевими АБП – борним вазеліном, пеніциліновою, стрептоміциновою мазями або іншими антимікробними препаратами на жировій основі.

Для профілактики ран сосків вим'я рекомендується дотримуватися санітарно-гігієнічних норм утримання та доїння, регулярно чистити та дезінфікувати приміщення, міняти підстилку, обмивати вим'я теплою водою, використовувати масаж вим'я, витирати соски сухим рушником або застосовувати пом'якшувальні засоби, такі як вазелін чи крем після доїння.

Рани сосків *(Vulnera papillarum uberis)*

Рани сосків бувають найчастіше рваними або колотими, поверхневими або проникаючими.

Етіологія. Причиною виникнення ран на сосках є переважно зіткнення їх тканин із сучками дерев, чагарниками, гострими пнями за випасанні тварин на лісистій місцевості. Вони можуть бути завдані колючим дротом, іншими гострими металевими предметами, а також копитами тварин за стійлового утримання.

Клінічні ознаки. Відмінні клінічні ознаки мають лише проникаючі рани. При цьому через рановий канал виділяється молоко. Такі рани повільно гояться і часто закінчуються формуванням молочних нориць.

Рани сосків перешкоджають повному видоюванню і тому нерідко ускладнюються маститами, зарощення соскової цистерни і соскового каналу.

Лікування. Рану соска слід насамперед обробити, навіщо тварину фіксують у стоячому чи лежачому положенні. За знеболювання тканин застосовують аміназин, рометар або інші препарати, що знижують чутливість. Потім шкіру соска обмивають розчином етакридину лактату, фурациліну або гідроген пероксиду. Навколо основи соска ін'єктують 1-2%-ний розчин новокаїну або виробляють новокаїнову блокаду вим'я. У канал соска вводять молочний катетер. Щоб уникнути рясної кровотечі вище рани накладають гумовий джгут і січуть

її краї. Рану обробляють так, щоб надати їй по можливості вертикальне положення і отримати рівні, добре змикаються краї. Якщо рана соска проникає, важливо висікти слизову оболонку біля її країв так, щоб оболонка не могла западати в рану за накладання шва. Якщо слизова оболонка опиниться в рані, зрощення країв рани на цій ділянці не відбудеться і в результаті утворюється нориць. Після вирівнювання країв рани знімають джгут, лігують судини, що кровоточать тонким кетгутом, видаляють згустки крові, зрошують рану розчином АБП і накладають шви на шкіру з підшкірною клітковиною, не захоплюючи слизову оболонку соскової цистерни.

Після накладання швів на сосок накладають клейову, лейкопластирну або марлеву пов'язку. Катетер з соска вилучають, а для попередження спайок в цистерну соскову вводять стерильну поліетиленову трубку із зовнішнім діаметром 3-4 мм і двома отворами в її нижньому кінці. Верхній кінець введеної трубки повинен бути вищим за рану. Трубка залишається до повного загоєння рани. Зовнішній кінець трубки розсікають уздовж навпіл і кожну половину підшивають одним стібком до шкіри соска.

Якщо після операції тканини вим'я запалюються, через трубку вводять емульсії протимікробні або розчини АБП.

Шви знімають на 6-8-му добу. На рани з сильно пошкодженими тканинами і флегмонозним запаленням шви не накладають – їх лікують у відкритий спосіб.

Вроджена відсутність і зарощення соскового каналу *(Atresia et stenosis canalis papillae uberis)*

Етіологія. Вроджена відсутність соскового каналу найчастіше виявляють під час настання першої лактації. У цьому може бути відсутній сосковий канал повністю або його отвір. Зарощення соскового каналу відбувається в результаті запалення, поранень та інших ушкоджень верхівки соска, а також розвитку новоутворень в його стінці. Частка вим'я із зарослим каналом соска поступово запустіє і атрофується, якщо не буде здійснено радикальне лікування.

Лікування. У тих випадках, коли сосковий канал є і заросла тільки верхівка соска, роблять знеболювання соска, готують операційне поле, сосок здавлюють, як за доїння, і виникне випинання шкіри над сосковим каналом зрізають ножицями або припікають. Потім виробляють часте здавання і після кожного здавання верхівку соска змащують антисептичною маззю.

Якщо канал соска заріс або взагалі відсутній, його створюють штучно. З цією метою проколюють стінку соска в центрі його верхівки до з'єднання з сосковою цистерною. Після цього канал розширюють до потрібних розмірів молочним катетером, розширювачем соска або ковпачкоподібним ножем.

Для запобігання передчасному зарощуванню сформованого каналу, у його отвір вводять шовкову турунду (використовують шовк № 10), попередньо змочену рідкою маззю Вишневського з додаванням цитрату натрію. Витягають турунду через 48–60 год, а потім виробляють обережне часте здавання. Замість турунди в утворений канал соска можна вводити поліетиленову або хлорвінілову канюлю на весь період загоєння.

Операція щодо відновлення соскового каналу не завжди буває результативною. Вона може закінчуватися новим зарощенням каналу.

Звуження соскового каналу / тугодійкість *(Strictura canalis papillae uberis)*

Етіологія. Основними причинами тугостійності є:

- гіпертрофія (перерозвиненість) сфінктера соскового каналу,
- наявність рубців, що сформувалися після механічних поранень соска;
- фіброзне заміщення м'язових волокон сфінктера сполучною тканиною, що виникає як наслідок перенесених запальних процесів;
- обмороження верхівки соска.

Клінічні ознаки. У тугостійких тварин процес виведення молока супроводжується значними труднощами, а молочна цівка за здоювання залишається дуже тонкою. Тому машинне доїння їх практично неможливо, а за ручного доїння потрібні великі витрати праці та часу. У зв'язку з цим тварин часто не видоюють повністю, що створює передумови до виникнення маститу.

Лікування. Для усунення тугостійності застосовують бужування каналу соска. Методика проведення процедури полягає в наступному:

- техніка введення: буж попередньо змащують стерильним вазеліном і обережно вводять у канал соска. Важливо діяти плавно, щоб не допустити розриву сфінктера;
- експозиція: Інструмент залишають у каналі на 20-30 хв, після чого його витягують і проводять здоювання молока.

Застереження: категорично не рекомендується залишати буж у соску на триваліший час. Це може

призвести до паралічу сфінктера (мимовільного витікання молока) або некрозу слизової оболонки соскового каналу.

За необхідності процедуру бужування повторюють через 4-5 діб до досягнення терапевтичного ефекту.

Для усунення тугостійкості запропоновано набір металевих і пластмасових шліфованих бужів діаметром від 1 до 5 мм і довжиною від 2,5 до 4,2 см. Різниця товщини між суміжними бужами становить 0,5 мм. Для розширення просвіту соскового каналу спочатку вводять буж діаметром, що відповідає ширині соскового каналу, через 2-3 хв його витягують і на такий же час вводять інший, діаметром на 0,5 мм більше за перший, потім вводять третій буж і т. д.

Розширення каналу соска здійснюють у кілька етапів. За звуження каналу до 1,5 мм під час першого прийому його розширюють до 3-3,5 мм, а через 3-5 діб процедуру бужування повторюють. Передостанній за розміром буж залишають у каналі соска на 5 хв, а останній – на 20-30 хв.

Повторне бужування з інтервалом не менше 3 діб проводять до тих пір, поки не отримають потрібне збільшення просвіту каналу.

Усувати тугостійкість можна також шляхом надрізу сфінктера соскового каналу за способом Ращенко. При цьому сосок обмивають, обсушують, його верхівку змащують розчином йоду і надрізають сфінктер каналу соска. Верхівку соска фіксують пальцями лівої руки, зміщуючи шкіру до його основи, а правою рукою в канал соска на 1-1,5 см вводять тупоконечний гострий ланцет. Потім ніж виймають і вводять його повторно під кутом 90^0 до попереднього розрізу. Для отримання надрізів можна використовувати ланцетовидний ніж або очний скальпель, розрізаючи сфінктер на глибину не більше 3 мм. Глибокі надрізи можуть призвести до повного розсічення сфінктера і наступної лакторреї. Деякі автори для усуненні тугостійкості рекомендують робити тільки один розріз сфінктера соска.

Після операції здійснюють здоювання кожні 2-3 год протягом 3-7 діб для запобігання спайкам у місцях розрізів, а потім застосовують звичайний режим доїння.

Звуження і зрощення порожнини соскової цистерни *(Strictura et stenosis receptaculi papillae uberis)*

Етіологія. Ця патологія може бути вродженою та набутою. Вроджені зрощення або звуження виявляють після першого отелення по неможливості здавання молозива за перенаповнення молочної залози. Причиною придбаних зрощень або звужень соскової цистерни є хронічні запалення слизової оболонки та інших тканин її стінки, а також папіломи, фіброми, рубці, гранульоми.

Клінічні ознаки. Звуження або зрощення соскової цистерни поділяють на загальне та місцеве (осередкове). За загального звуження або зрощення в процесі пальпації виявляють ущільнення або тверде потовщення в центрі соска по всій його довжині. Введення катетера в сосок у таких випадках утруднене або неможливе. За осередкового звуження соскової цистерни спостерігають обмежені потовщення та ущільнення, що створює перешкоди для катетеризації і призводить до повільного заповнення цистерни молоком під час здоювання. Вогнищеві звуження та зрощення найчастіше локалізуються біля основи соска на рівні циркулярної зв'язки слизової оболонки цистерни і виникають внаслідок запалення або утворення гранульом у місцях її надриву.

Лікування. За загального звуження цистерни з розростанням сполучної тканини лікувальні заходи є неефективними. Доцільно провести запуск ураженої чверті вимені. Інші три чверті через вікарну гіпертрофію лише трохи знижують загальний надій і не створюють додаткових труднощів за доїння. Обмежені звуження та зрощення усувають хірургічним шляхом із застосуванням ковпачкоподібного ножа або шляхом розрізу стінки соска.

Перед операцією соскову цистерну нижче місця її зрощення багаторазово обмивають одним з антимікробних засобів. Навколо основи соска проводять місцеву інфільтраційну анестезію. У канал соска вводять закритий ковпачкоподібний ніж і просувають його вище місця зрощення. Потім ніж розкривають, опускають рухому частину нижче місця зрощення і, злегка здавлюючи сосок пальцями лівої руки, підводять його ріжучу частину до трубки. Ці рухи ножа і його повороти вправо і вліво повторюють кілька разів і таким чином січуть тканини на ділянці звуження цистерни і відновлюють її просвіт до нормальних розмірів.

Під час операції необхідно оберігати від руйнування слизову оболонку цистерни в ділянках, вільних від зрощення, та судинне кільце біля основи соска.

Після висічення тканин ніж видаляють, а уривки тканин і кров здають. Порожнину цистерни соска заповнюють антимікробною емульсією на жировій основі і вводять поліетиленову або поліхлорвінілову трубку, як і за поранень соска. У перші 5-6 діб після операції через цю трубку в сосок вводять антимікробні препарати

краще на жировій основі. Витягають трубку на 10-12-ту добу.

Через розріз соска прохідність молочної цистерни відновлюють в такий спосіб. Після підготовки операційного поля та знеболювання соска для орієнтації в його канал вводять молочний катетер. Вертикальним розрізом розкривають передньобокову стінку соска так, щоб розріз охоплював ділянку зрощення і був дещо вищим і нижчим за нього. Тканини, що закривають просвіт цистерни, січуть, судини, що кровоточать, лігують тонким кетгутом, з соска видаляють згустки крові, порожнину рани зрошують розчином одного з протимікробних засобів, зшивають слизову оболонку, потім стінку соска, як за його поранень.

У сосок вводять поліетиленову або поліхлорвінілову трубку. Шви та трубку видаляють на 10-12-ту добу після операції.

Фістула (нориця) молочної цистерни *(Fistula recepta culibastis)*

Етіологія. Нориця молочної цистерни є наслідком проникаючих ран, абсцесів і некрозів її стінки. Свищеві ходи вкриті рубцевою тканиною, діаметр їх невеликий, але через них вільно виділяється молоко.

Лікування. Свищі усувають оперативним шляхом. Після знеболювання вим'я в сосок вводять стерильний молочний катетер і січуть краї свища. Зупиняють кровотечу, поверхню рани зрошують розчином антимікробних засобів, краї рани накладають вузлуваті шви.

Після закінчення операції в сосок на 10-12 діб вводять поліхлорвінілову трубку, потім шви знімають.

Лакторея *(Incontinentio lactis)*

Лакторея, або галакторея (від грец. *γάλα, γάλακτος* [galaktos] – «молоко» + грец. *ῥέω* [rhoe] – «закінчення») – патологічне мимовільне виділення молока.

Етіологія. Лакторея виникає внаслідок атрофії, слабкості або паралічу сфінктера соскового каналу на ґрунті травм, запальних процесів, наявності рубців або новоутворень у сосковому каналі. У тварин із слабким сфінктером соскового каналу лакторея іноді є наслідком передчасного прояву рефлексу молоковиведення.

Клінічні ознаки. Основною ознакою лактореї є мимовільне виділення молока із сосків перед доїнням, під час підготовки до нього або протягом усього періоду між доїннями. Під час доїння таких тварин молоко вільно виводиться із соскової цистерни товстим струменем.

Лікування. Щоб попередити втрати молока, чисту та суху верхівку соска після доїння на 1-2 с занурюють у ємність з колодієм або на нижню третину соска накладають гумове кільце так, щоб воно не порушувало кровообіг у соску, але перешкоджало виділенню молока. Однак це тимчасові заходи. У випадках паралічу, атрофії та слабкості сфінктера соскового каналу рекомендується масаж верхівки соска протягом 5-10 хв після кожного доїння. Можна також підшити шкіру навколо каналу соска тонкою шовковою ниткою, змоченою 5%-ним розчином йоду.

Шов накладають на 8-10 діб на кшталт кисетного. За цей час навколо нитки розростається сполучна тканина, що підсилює сфінктер соскового каналу. За накладання кисетного шва слід уникати зайвого стягування соскового каналу. Для звуження соскового каналу іноді замість кисетного шва достатньо накласти 1-2 стібки вузлуватих швів, що захоплюють лише четверту частину верхівки соска.

У випадках, коли лакторея зумовлена травматичними пошкодженнями або наявністю новоутворень, показано хірургічне втручання.

МАСТИТ

Мастит (лат. *mastitis*, дав.-гр. *μαστός* – «груди, молочні залози») – це запальне захворювання молочної залози.

Мастит є одним із найпоширеніших захворювань молочних тварин, що спричиняє значні економічні втрати. Захворювання реєструється у багатьох країнах світу, але найбільш сприйнятливими є корови, вівці та кози.

Мастити у овець та кіз, крім післяродового періоду, частіше виникають у спекотний літній час, коли трава на пасовищах висихає, у маток настає гіпогалактія, а інтенсивно ростучі у цей період ягнята та козенята за інтенсивного ссання травмують соски. У високопродуктивних тварин мастит реєструється частіше, особливо на початку лактації та за переведення в сухостійний період.

Захворюваність на мастит серед овець та кіз коливається у широких межах. За даними низки вітчизняних та зарубіжних авторів, протягом року ця патологія охоплює 2% до 10% поголів'я вівцематок. але може досягати 20-30%. З них біля 20% мають агалактію перехворілих половин вим'я, до 10% молока втрачається внаслідок гіпогалактії. Частина перехворілих тварин підлягає вибраковування у зв'язку з індурацією вим'я – як наслідку

маститу. До того ж, за маститів загибель овець становити 30-50 і більше відсотків.

Найбільшу господарсько-економічну проблему представляє субклінічний (прихований) мастит, що зустрічається в 3-7 разів частіше, ніж клінічно виражений, при цьому приховане запалення може зберігатися протягом 1-2 лактацій. Проведеними дослідженнями було встановлено, що найбільша кількість хворих на субклінічний мастит припадає з травня по липень місяці – пік лактації. У серпні кількість хворих тварин зменшується, це пов'язано із закінченням лактаційного періоду вівцематок.

У молоці уражених часток вим'я збільшується кількість СК, білка, хлоридів, лужність, щільність, бактеріальна обсімененість та зменшується вміст жиру, знижується бактерицидна активність.

Під час та після лікування тварин у молоці виявляються інгібуючі речовини. Таке молоко втрачає поживну цінність та технологічні властивості, необхідні для виробництва молочнокислих продуктів та сирів (5-10% маститного молока робить весь обсяг молока непридатним для промислової переробки). Згодовування його молодняку призводить до збільшення захворюваності, а іноді й до загибелі. Хворі на мастит вівцематки є джерелом збудників деяких інфекцій та інтоксикацій.

Співробітниками ІТСР імені М.Ф. Іванова НААНУ визначено наявність клінічних ознак гострого та хронічного маститу у післяродовому періоді у овець різних порід та генотипів асканійської селекції (табл. 68), залежність поширення у післяродовому періоді різних форм маститу від віку у різних порід овець (табл. 69) та наявність маститу у овець різних порід та генотипів асканійської селекції після родів (табл. 70).

Таблиця 68 – **Наявність клінічних ознак гострого та хронічного маститу у післяродовому періоді у овець різних порід та генотипів асканійської селекції**

Порода овець, генотип	Дослід жено тварин, n	Виявлено захворювання молочної залози				
		Всього виявлено хворих на мастит, n/%	Гостра форма маститу		Хронічна форма маститу	
			n	% від усього (3:2)	n	% від усього (5:2)
Асканійська тонкорунна (АТ)	231	31/**13,4%**	16	51,6	15	48,4
Асканійська тонкорунна × Мериноленд (2-річні)	16	0	0	0	0	0
Асканійська тонкорунна × Тексель (2-річні)	8	0	0	0	0	0
Асканійська тонкорунна × Остфриз (2-річні)	13	1/**7,7%**	1	100	0	0
Асканійська м'ясо-вовнова (АМВ): - породна популяція №1, - породна популяція № 2	 348 88	 51/**14,7%** 23/**26,1%**	 12 6	 23,5 26,1	 39 17	 76,5 73,9
Асканійська каракульська	169	33/**19,5%**	20	60,6	13	39,4
Вівцематки новостворених м'ясних генотипів	83	10/**12,0%**	0	0	10	100

Відслідковано чітку тенденцію до більш частішої локалізації патології вим'я у більшості тварин у лівій долі. У вівцематок породи АТ лівосторонній мастит фіксували у 37,6% тварин, правосторонній – у 31,2% тварин; у вівцематок АМВ – 37,0 і 30,4%, у АК – 36,1 і 25,0% відповідно. У помісних вівцематок м'ясного напряму продуктивності (МВ) цей розподіл був 31,2% та 18,8%. Частки тварин, у яких патологія вим'я охоплювала всю залозу або обидві половини з різною формою прояву, склали: АТ – 31,2%, АМВ – 32,6, АК – 38,9, МВ – 50,0%.

Таблиця 69 – **Залежність поширення у післяродовому періоді різних форм маститу від віку у різних порід овець**
(% від всього виявлених по породі клінічно хворих на мастит тварин)

Вік вівці, роки	Асканійська тонкорунна		Асканійська м'ясо-вовнова		Асканійська каракульська	
	Гостра форма	Хронічна форма	Гостра форма	Хронічна форма	Гостра форма	Хронічна форма
2	0	0	2,0	0	9,1	0
3	16,1	0	7,8	0	9,1	0
4	0	0	3,9	2,0	12,1	6,1
5	12,9	12,9	2,0	2,0	12,1	0
6	0	3,2	5,9	25,5	0	0
7	6,4	9,7	0	19,6	6,1	6,1
8	6,4	9,7	0	9,8	0	0
9	9,7	3,2	0	7,8	6,1	6,1
10	0	3,2	2,0	3,9	6,1	15,1
11	3,2	0	0	2,0	0	3,0
12	–	–	–	–	0	3,0

З 4-5-го року життя захворювання молочної залози зустрічається вже у кожної четвертої вівці породи

АТ, у кожної 5-8-ої у породі АК. Найрідше фіксували мастит у 4-5-річних овець АМВ – лише у 4-6% тварин, проте вже у 6-річних ця частка зросла до 31,4% за рахунок хронічної форми. Частка захворілих овець в середньому не зменшується до 8-річного віку, після якого відмічено певне зменшення часток захворілих. Поясненням цьому є вибракування старших вівцематок.

За хронічної форми маститу (поряд з підвищенням кількості СК, порушенням секреції) часто виявляють зміни у паренхімі залози, які можливо встановити шляхом старанної пальпації у певний фізіологічний період. Вузли, неоднорідна структура у овець – все це палькується не лише в перші дні після родів. Набагато легше це виявити пізніше – коли ягнята вже достатньо спустошують вим'я.

У таблиці 70 представлено результати клінічного дослідження вим'я у 1-1,5 міс. лактації. Через місяць після родів ознаки хронічного маститу фіксували у 14,7% обстежених вівцематок АТ, у 16,9% вівцематок АМВ (популяція №1), у 17,0% вівцематок АМВ (популяція №2) та у 14,5% вівцематок АК. Виявили виникнення

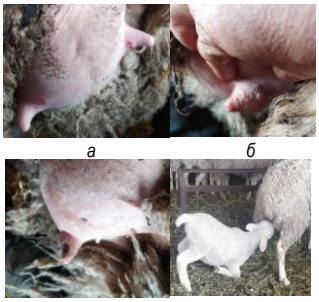
Таблиця 70– **Наявність маститу у овець різних порід та генотипів асканійської селекції через 1-1,5 міс. після родів**

Порода овець, генотип	Досліджено тварин, N	Всього виявлено мастит, n, % від N	Попередньо мали ознаки маститу після родів, n, % (3:2)	Попередньо не мали ознак маститу після родів, n,% (4:2)	Гостра форма маститу від покусів, n/% від N
Асканійська тонкорунна	150	22/14,7%	10/45,5%	12/54,5%	4/2,7%
Помісі асканійської тонкорунної з м'ясними баранами	8	0	0	0	1/12,5%
Асканійська тонкорунна × Остфриз	13	1/7,7%	1/7,7%	0	1/7,7%
Асканійська м'ясо-вовнова, породна популяція № 1	83	14/16,9%	–	–	2/2,4%
Асканійська каракульська	76	11/14,5%	–	–	2/2,6%

запалення молочної залози у частини овець, у яких після родів не було виявлено клінічних ознак захворювання – гострого або хронічного. Дослідники вказують про виникнення маститів у овець саме на 35-40-ву та 45–50-ту добу після родів.

Отже, майже кожен другий випадок – це поява захворювання у більш пізньому періоді, аніж післяродовий. У цей дослідний період у вівцематок виявлено травмування сосків – погризені ягнятами-злодюжками.

У табл. 67 подано частку овець з травмованими дійками від загальної кількості обстежених тварин.



а *б*

в *г*

Рис. 631 – **Пошкоджені ягнятами дійки (а, б, в) та ягня-злодюжка (г)**

Рани сосків виникають в більшості випадків від ягнят-злодюжок. У віці 4-6 тижнів (1-1,5 міс. лактації) інтенсивність росту ягнят є найвищою, тому потреба у поживних речовинах зростає. Нестача молока у матері, недостатня підгодівля ягнят, або ж звичайна ненажерливість спонукають молодняк «красти» молоко у інших вівцематок. За відштовхуванні вівцематкою, чуже ягня, чіпляючись за її сосок зубами, травмує його. Таких ягнят помітно по забрудненій сечею та калом мордочці, бо вони, як правило, пристосовуються смоктати чужу матір з заді, а не збоку (рис. 631).



Рис. 632 **– Неправильний прикус у ягняти, що викликало травми сосків у матері у перші дні після народження**

Перебування в стаді ягнят-злодюжок слід контролювати, так як вони часто переносять інфекцію вим'я.

Власними спостереженнями співробітників ІТСР імені М.Ф. Іванова НААНУ встановлено, що рани сосків можуть виникати і від неправильного прикусу у власних ягнят (рис. 632). Це помітно тоді, коли вівцематка починає з часом тупцяти, турбуватися, коли її смокче власне ягня. За переведення такої вівці з приплодом з індивідуальної клітки-кучки у кирд (група 10-12 вівцематок з приплодом) вона починає з часом все частіше не підпускати своїх ягнят.

Найбільшу враженість сосків від зубів ягнят відмічали у тонкорунних овець – 15,3%, з яких у кожної 5-6-ї тварини травма ускладнилася маститом (18,2% від виявлених з маститом тварин у цей період). У вівцематок асканійської м'ясо-вовнової породи травми сосків фіксували лише у 4,8%, з яких у 14,3% (від

виявлених з маститом у цей період) з'явився мастит. У каракульських вівцематок покусані соски фіксували у 11,8%, з яких у двох у цей період виникло ускладнення маститом, або це 18,2% від виявлених з маститом. Можливим поясненням найбільшої частки враження тонкорунних вівцематок є більш ніжний шкірний покрив та властива для овець АТ довжина сосків, що є підґрунтям до галактогенного шляху зараження вим'я у цієї породи.

Ступінь поширення маститів знаходиться у прямопропорційній залежності від санітарного стану тваринницьких приміщень, рівня годівлі, умов утримання тварин, механізму доїння, якості догляду за вим'ям тварин та доїльним обладнанням, підбору тварин для машинного доїння та кваліфікації операторів машинного доїння.

Тому широке поширення маститу і завданий ним значні економічні збитки становлять серйозну проблему в скотарстві і вимагають проведення систематичних заходів зі своєчасної діагностики, профілактики та лікування. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, мастит завдає набагато більших збитків молочному скотарству, ніж усі незаразні хвороби разом узяті. Втрати складаються з передчасного вибракування тварин, недоотримання молока та ягнят/козенят, витрат на діагностику та лікування хворих тварин. Крім того, погіршуються біохімічні, технологічні та поживні властивості молока.

Етіологія

Із зовнішніх факторів найбільш негативний вплив на вим'я надають: механічні, хімічні, біологічні та сприяючі.

До механічних відноситься група факторів, що викликає макротравми, виникнення яких обумовлено порушеннями технології утримання та експлуатації: випасання на місцевості з грубостеблистим травостоєм, у кущах; недоїдання молодняку і поява покусів сосків та відсутність контролю за «злодюжками», котрі є переносниками і хвороботворних мікроорганізмів; порушення технології машинного доїння і низька якість доїльних машин (високий вакуум, його коливання та зміна частоти пульсів, використання нестандартної соскової гуми, незадовільна підготовка вим'я, пропуски доїння, невиконання правил санітарно-гігієнічної обробки доїльного обладнання).

Фізичні: дія низьких та високих температур, підвищеної вологості, протяги.

Хімічні: дія подразливих речовин (за рясного згодовування зеленої маси та бобових культур). Надмірне згодовування сіна люцерни (або лише люцерни) перед родами веде до розвитку набряку вим'я чи не у кожної третьої козоматки-первістки з подальшим погіршенням молоковіддачі і навіть розвитком маститу.

Біологічні: збудники специфічних інфекцій (туберкульоз, ящур, актиномікоз, віспа, контагіозна ектима овець і кіз), а також збудники неспецифічних інфекцій (стрептококи, стафілококи, бактерії групи кишкової палички, синьогнійна паличка, сальмонели, мікоплазми та ін.). Явище «літніх» маститів є актуальним не лише у скотарстві, а й у козівництві, коли укуси мух та кліщів сприяють подразненню та переносу збудників (стрептококи, стафілококи), що провокують виникнення маститу.

Класифікацію маститу окрім, як за періодами виникнення та характером перебігу (див. нижче), здійснюють традиційно за характером запального ексудату. Але у овець на початку виникнення мастит перебігає гостро і одна форма переходить в іншу дуже швидко, що унеможливлює класифікувати хворобу таким чином. Більшість патологічних процесів у організмі тварини (до таких належать мастити) спричиняються патогенними мікроорганізмами або є наслідком ускладнення умовно-патогенною мікрофлорою. Тому американську класифікацію запалення молочної залози, яка передбачає лише специфічні мастити (за типом збудника), у вівчарстві за кордоном застосовують найчастіше. Найбільш поширеним збудником (понад 50% випадків серед захворілих) дослідники у вівчарстві вважають *Staphylococcus aureus,* за даними Deutz et al. його виявлено у 64% хворих овець. Фіксують також стрептококовий мастит, зараження іншими видами стафілокока, зрідка *Arcanobacterium pyogenes* тощо. Стосовно коліформного маститу, котрий є доволі поширеним у молочному скотарстві, єдиної думки про значення *E. coli* у патоґенезі маститів у овець немає.

Тож окремо виділяють інфекційний мастит овець *(mastitis infectiosa ovium)* – гостра контагіозна хвороба; проявляється гангренозним ураженням вимені та тяжкою інтоксикацією організму. Основними збудниками хвороби є патогенний стафілокок – *Staphylococcus sureus ovinus* і *Pasteurells haemelytica* біотипів А і Т. Мастит у овець можуть викликати й інші мікроорганізми та їх асоціації: ешерихії, протей, клостридії і т. д. Хвороба, викликана абсцедуючого маститу або пластівців та гною. За розтину абсцесів у просвіт молочних ходів кількість гною у секреті збільшується.

Збудник гангренозного маститу – *Bact. mastitidis ovis* потрапляє до залози через дійковий канал та пошкоджену шкіру. Проте на сьогодні більшість дослідників вказують на здатність

Staphylococcus aureus викликати гангрену вим'я, розвиток якої характеризується надто стрімким (кілька годин) перебігом та незворотністю змін.

До факторів, що сприяють виникненню маститу відносяться: порушення годівлі, інтоксикація на ґрунті гастроентеритів, атоній передшлунків, затримання посліду, метритів, а також отруєння карбамідом, нітратами і нітритами; індивідуальні особливості тварин (неправильна форма вим'я та сосків); спадкова схильність до маститу.

Патоґенез

Виникнення маститу є наслідком численних причин, тому динаміці розвитку маститу притаманні загальні закономірності запального процесу.

У відповідь на дію негативних факторів у молочній залозі настає різкий розлад основних функцій, пов'язаних із виведенням альвеолярного молока у молочні ходи та цистерну вим'я. Це призводить до застою молока, підвищення внутрішньотканинного тиску, порушення циркуляції крові, лімфи та розладу живлення тканин вим'я. Посилюється проникність кровоносних судин, внаслідок чого у вогнище запалення проникає рідка частина крові з високим вмістом білків (глобулінів та фібриногену), а також формові елементи крові. У тканинах концентруються недоокислені продукти запалення, з'являється ацидоз, підвищується осмотичний та онкотичний тиск.

Кислі продукти обміну речовин підвищують гідрофільність тканини вим'я, внаслідок чого утворюються запальна інфільтрація, що визначає перебіг маститу, подразнює нервові закінчення, в результаті підвищується больова реакція запаленої молочної залози.

За гострого та хронічного перебігу маститу виникають секреторні порушення в паренхімі вим'я.

На початку захворювання у більшості випадків розвивається асептичний запальний процес у молочній залозі, а потім він ускладнюється мікрофлорою.

Механізм виникнення та розвитку маститу у вівцематок наведено на схемі 34.

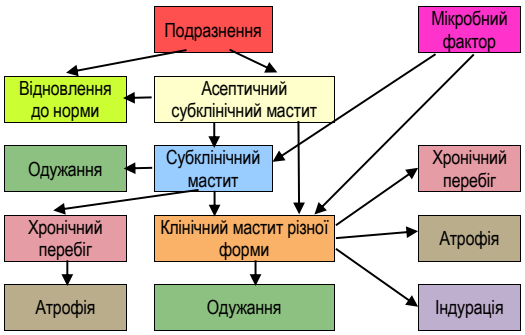


Схема 34 – **Механізм виникнення та розвитку маститу у вівцематок**

Симптоми

У овець та кіз запалення молочної залози перебігають спорадично або як ензоотії і можуть мати серозний, катаральний, гнійно-катаральний та гангренозний характеру, коли одна форма маститу може переходити в іншу.

Ознаки маститу можуть бути різними залежно від тяжкості захворювання (рис. 633). До загальних ознак маститу належать:

- набряк, почервоніння та підвищення температури молочної залози;
- біль у молочній залозі;
- зміна кольору та консистенції молока;
- зменшення кількості молока;
- загальна слабкість та зниження апетиту.



Рис. 633 – **Мастити овець:** а) післяродовий гострий правосторонній мастит; б) хронічний мастит: права частка нормальна, ліва має ознаки порушення молоковіддачі, зменшена, щільна, сосок подовжений; в) загострення після родів правостороннього хронічного маститу у м'ясо-вовнової вівцематки; г) ділянки індурації паренхіми на 3-му міс. лактації у каракульської вівці за

хронічного маститу, вим'я не болюче

Серозний мастит проявляється хворобливістю вим'я, набряком однієї половини вим'я або обох, помітним зовнішнім збільшенням його об'єму, почервонінням шкіри та підвищенням температури вим'я. Надвименний лімфатичний вузол збільшений у розмірі, болісний. Тварина пригнічена, температура тіла підвищується до 41^0С.

Надій знижується. На початку розвитку захворювання молоко з ураженої частини вим'я зовні не змінюється, але як тільки мастит набуває серозно-катарального характеру (через добу-дві), у ньому з'являються згустки та пластівці казеїну, схожі на шматочки сиру або тонкі нитки, а молоко стає водянистим, з блакитним відтінком.

Якщо з якихось причин мастит, що виник, не був купований на серозній стадії, то він переходить у наступну, катаральну стадію. Вона характеризується запаленням як епітелію слизової оболонки молочної цистерни і молочних проток, а й залозистих клітин альвеол.

Загальний стан кози за катарального маститу залишається задовільним. Апетит знижується, але зберігається. Всі рухи обережні, тварини з великим вим'ям стають малорухливими.

Вим'я болісне, гаряче, під шкірою промацуються невеликі щільні вузлики. Надій знижується, молоко водянисте, синюватого відтінку, зі згустками жовтувато-білого кольору.

За відсутності належного лікування катаральний мастит перетворюється на наступну стадію – гнійний. Він перебігає значно важче, ніж описані попередні форми. Гнійний мастит у кози стає причиною підвищення загальної температури до $+41^0$С. Хвора тварина відмовляється від корму або їсть його дуже мало. Секреція молока припиняється або значно скорочується.

Вим'я сильно збільшується в обсязі. Якщо інфіковані не обидві частки, то збільшується лише уражена та її сосок. У молочній цистерні накопичується ексудат зі згустками казеїну. Вміст соска водянистий, жовтого або червонувато-жовтого кольору. Через інтоксикацію продуктами запального процесу та болю коза стає пригніченою. Надвименні лімфовузли сильно збільшені та болючі.

Гнійний мастит може спричинити виникнення абсцесу або флегмони вим'я.

Абсцес вим'я полягає в утворенні в тканинах молочної залози порожнин (однієї або декількох), заповнених ексудатом (гноєм). При цьому коза почувається сильно пригніченою, відмовляється від корму, кульгає, мало рухається.

Вим'я у неї тверде, горбисте, збільшене, хворобливе, гаряче. Молока у вим'я немає, замість нього здається ексудат із домішкою згустків. Загальну температуру тварини підвищено.

Флегмона вим'я – це розлите гнійне запалення тканин молочної залози. Уражена частина збільшена обсягом, щільна, гаряча, викликає у кози хворобливі відчуття, шкіра вим'я червоніє. Запалюються лімфатичні судини вим'я. Вони стають помітними, виступаючи у вигляді рельєфних тяжів, що йдуть у напрямку лімфатичних вузлів. Лімфатичні вузли вим'я збільшені та болючі.

Коза рухається мало і обережно, за ходьбі у неї помітна кульгавість на обидві кінцівки. Загальна температура тіла тварини підвищена, пульс та дихання прискорені. Молока немає, але з соска ураженої частини вим'я здається сірувата рідина з домішкою пластівців біло-жовтого кольору.

Катаральний мастит без належного лікування може переходити у фібринозний (запалення молочної залози, яке характеризується відкладенням фібрину в сполучній тканині, альвеолах та протоках вим'я), а далі – геморагічний (гостре запалення вим'я з крововиливами у сполучну тканину, молочну тканину).

Після катаральної всі наступні стадії маститу загрожують значною втратою продуктивності тварини, що робить її лікування недоцільним. Козу в будь-якому випадку доведеться вибракувати. Тому варто приділити увагу профілактиці виникнення цього захворювання, а також своєчасному виявленню та лікуванню маститу на ранніх етапах.

Субклінічний мастит – це прихована форма запалення молочної залози, яка не проявляється явними клінічними ознаками, такими як набряк, почервоніння чи болючість вим'я. Однак, він може суттєво знижувати продуктивність тварин та призводити до розвитку хронічних проблем з вим'ям.

За хронічного, як і за субклінічного, перебігу захворювання запальний процес проявляється слабше. В ураженій частині вим'я утворюється абсцеси, які розкриваються назовні, у молочну цистерну, чи сосковий канал з подальшим утворенням рубця і припиненням лактації. Хворі тварини худнуть, спостерігається виділення з носа та кашель.

Інфекційний мастит, викликаний патогенним стафілококом, перебігає у формі

гнійного абсцедуючого маститу. Гострий перебіг захворювання проявляється лихоманкою, пригніченим станом, втратою апетиту, припиненням жуйки, прискореним пульсом, розвитком кон'юнктивіту та риніту. Вим'я гаряче, одутле. Молоко водянисте із домішкою крові. Надалі набряк поширюється на черевну стінку мечоподібного відростка та на стегна. На шкірі вим'я з'являються синювато-червоні плями, що свідчить про розвиток гангренозного процесу і тварини на 3-4 добу хвороби гинуть.

За гангренозного маститу уражаються переважно вівці за 4-6 тижнів після окоту. Хвороба перебігає гостро, у вигляді епізоотії. Тварини не підпускають ягнят до молочної залози, стають млявими, кульгають, відмовляються від корму, жадібно п'ють воду, температура тіла підвищується до 41^{0}С, частішають пульс і дихання. Часто спостерігається кон'юнктивіт та риніт.

Уражена половина вим'я або вся молочна залоза збільшена в об'ємі, стає щільною (чи навіть твердою) та дуже болючою. Часто відмежовується демаркаційною лінією. Шкіра гіперемована, місцями на ній з'являються синювато-червоні плями, що з перебігом хвороби набувають синьо-багрового кольору (рис. 634).



а б в

Рис. 634 – **Гангрена вим'я у овець:** а – початкова стадія розвитку гангренозного маститу, але було проведене своєчасне лікування; б – випадок ускладнення хронічного лівостороннього абсцедуючого маститу гангреною вим'я; в – розвиток гангренозного процесу внаслідок ускладнення після абсцесу вим'я від укусів ягнят-злодюжок

У початковій стадії захворювання молоко з ураженої половини вим'я водянисте, з пластівцями. Згодом виділяється ексудат у вигляді густого гною з домішкою крові та іхорозним запахом, молоко набуває сіро-червоного кольору з іхорозним запахом і з часом його виділення припиняється.

Більшість овець і кіз гинуть від сепсису. У випадку виживання патологічний процес перебігає у вигляді формування численних абсцесів, за утворення демаркаційної лінії уражена частина половина вим'я відторгається (рис. 635). За хронічного перебігу некротизовані тканини молочної залози відпадають, виразкова поверхня повільно зарубцьовується. Від хворих маток можуть заражатися ягнята-злодюжки з недостатнім розвитком, захворюючи важкою формою пневмонії овець.



Рис. 635 – **Перероджена паренхіма вим'я вівцематки після гангренозного запалення.** Множинні абсцеси, два з яких прорвали на зовні. Вівцематка вижила після лікування і почувалася добре

Специфічні мастити. *Ящур вим'я* виникає як ускладнення за ящурної епізоотії. На шкірі вим'я та сосках з'являється ящурна екзантема: здуття та дрібні прозорі бульбашки, що містять рідину. Через 1-3 дні бульбашки розриваються, утворюються ерозії. Якщо ерозії та афти виникли на верхівках сосків, запальний процес може поширитися на молочні ходи та альвеоли. Підвищується температура тіла, відзначається болючість вим'я та сосків. Надій знижується на 75%. За глибоких уражень вим'я в молоці з'являються пластівці казеїну, згустки фібрину, крові, молоко набуває слизової консистенції.

Туберкульоз вим'я. Виявляється утворенням одиночних або множинних безболісних осередків або дифузним ущільненням чверті вим'я. Надвименний лімфатичний вузол збільшений, щільний, горбистий, безболісний. Міліарні туберкульозні вузлики виникають, коли молочну залозу гематогенним шляхом проникають бактерії туберкульозу. На поверхні розрізу виявляються множинні сірувато-білі осередки розміром із просяне зерно. Великовогнищеві ураження характеризуються появою в молочній залозі вузликів завбільшки з горошину і більше, жовтуватого кольору. За хронічного лобулярного туберкульозного маститу процес починається з появи та поширення на всю уражену частку вим'я скупчень епітеліоїдних, гігантських та лімфоїдних клітин. Частина клітинного проліферату піддається некрозу, розростається сполучна тканина. Уражені часточки збільшені,

щільні, червонувато-білого кольору з осередками казеозного некрозу. Розвиток казеозного маститу починається з утворення серозно-фібринозного ексудату, тканина зазнає казеозного некрозу. Уражені частки збільшені, щільні. Іноді відзначається гнійне розм'якшення чи інкапсуляція уражених ділянок. Діагноз уточнюють туберкулінізацією. Хворих тварин вибраковують.

Бруцельозний мастит. Основним та частим симптомом бруцельозу є аборти. Ускладненнями після абортів може бути інтерстиційний або гнійний мастит. За інтерстиційного маститу макроскопічно немає жодних змін. Не виявляється казеозного некрозу на відміну туберкульозу. Закінчується індурацією вим'я.

Віспяний мастит. Різні види вірусів віспи можуть викликати на шкірі віспяну екзантему, яка одночасно зумовлює розвиток катарального маститу. Вторинні інфекції можуть бути причиною виникнення некротизуючого запалення шкіри вим'я та інфікування всіх часток органу.

Актиномікозний мастит. За актиномікозу вим'я виявляють вузли величиною до горіха з гнійним вмістом або дрібніші вузлики під шкірою. Молочна залоза збільшена або вона горбкувата салоподібна через розростання сполучної тканини та наявність у ній розм'якшених гнійників.

Патологоанатомічні зміни

Відзначається різке збільшення ураженої половини молочної залози (ураження обох половин спостерігається рідко). Вона тверда на дотик, шкіра напружена і має синюшно-червоний колір; підшкірна клітковина набрякла і драглисто інфільтрована. На розрізі молочна залоза марка, темно-червоного кольору; з поверхні розрізу стікає каламутна, сіро-червона і іхорозного запаху маса. Частки залози збільшені, набряклі і часто темно-червоні.

Інтерстиційна тканина потовщена. Чергування різко гіперемованих часточок з світлішими ділянками за набряку міждольчастої сполучної тканини надає поверхні розрізу строкатого забарвлення, що нагадує мармуровий малюнок. У застарілих випадках тканина залози має на розрізі некротизовані ділянки з явищами розпаду та розростання сполучної тканини.

У випадках ускладнення хвороби гнійно-гнильною інфекцією в ураженій залозі виявляються інкапсульовані абсцеси або гнильний розпад тканини із залученням до цього процесу шкіри вим'я та утворенням зовнішніх нориць.

Діагностика

Діагностика маститів повинна бути комплексною і включати дослідження всього організму і молочної залози, що дозволить виявити або виключити захворювання на мастит. Головним чином вона зводиться до використання двох видів дослідження – клінічного та лабораторного.

Клінічне дослідження включає збирання анамнезу, загальне дослідження тварини та дослідження молочної залози.

Анамнез не є визначальним, проте він має бути докладним, що дозволяє з'ясувати умови, які сприяють виникненню захворювання, а часто і його безпосередню причину. При цьому встановлюють час останніх родів, умови утримання та годування, спосіб доїння, чим раніше хворіла тварина, звертаючи особливу увагу на захворювання молочної залози та статевих органів, час виникнення захворювання цього разу, чи хто лікував допомогу хворій тварині, можливу характеристику цієї допомоги.

Загальне дослідження проводять за прийнятою в клінічній практиці схемою, оскільки мастити можуть виникати за тяжких інтоксикацій, захворювань органів травлення, серця, нирок, затримання посліду, субінволюції матки, ендометритів. Мастити, своєю чергою, можуть призвести до хвороб ССС, органів травлення та ін.

Дослідження молочної залози здійснюється оглядом та пальпацією. За огляду звертають увагу на розміри та форму вим'я, симетричність його половин, величину та форму дійок, а також на колір та цілісність шкіри. Пальпацію вим'я починають із дійок правої половини, потім переходять на ліву, на тканини вим'я, лімфатичні вузли, звертаючи увагу на температуру, болючість, консистенцію тканин, і закінчують дослідження оглядом секрету (колір, запах, консистенція, наявність згустків), а потім повторно пальпують тканини молочної залози.

Лабораторні методи передбачають дослідження вмісту молочної залози та мають значення для виявлення маститу та контролю за результатами терапії.

Для визначення ступеня патогенності збудників маститу до ветеринарної лабораторії направляють зразки молока від маститних тварин.

У хворої на мастит тварин за лабораторного дослідженні запального ексудату відзначають зміни багатьох показників. При цьому pH збільшується до 7,0 і вище (норма 6,3-6,7), вміст хлоридів, лейкоцитів зростає, подвоюється вміст Феруму, знижується рівень лактози, казеїну, жиру.

Виявлення лейкоцитів у молоці не є показником патології молочної залози, тому що їх вміст у ньому можливий за родів, запуску, одужання тварини та ін. фізіологічних станів.

Контроль за виникненням маститів слід здійснювати щомісяця шляхом встановлення однієї з лабораторних проб від усіх тварин з усіх часток вим'я.

Клінічно виражений мастит може бути гострими (до 10 діб), підгострими (до 3 тижнів) і хронічними (понад 3 тижні).

Мастит може виникнути в період лактації, запуску, сухостійного періоду та після родів.

За анамнезу встановлюють:

- благополуччя господарств щодо заразних та незаразних хвороб, особливо акушерсько-гінекологічних та ін.;
- тип та рівень годівлі, умови утримання, особливо в сухостійний період, наявність моціону;
- час останніх родів;
-тривалість сухостійного періоду;
- загальний стан організму та молочної залози до та після родів;
- час появи хвороби, її ознаки;
- стан вим'я та рівень молочної продуктивності у попередні роки;
- технологію машинного доїння;
- санітарно-технічний стан доїльного обладнання.

Клінічне дослідження починають із огляду тварини, вимірювання температури тіла, частоти пульсу, дихання. Потім визначають стан шкіри, лімфатичних вузлів, серцево-судинної системи та функції ШКС. Особливо важливе значення для діагностики маститу мають дані клінічного дослідження молочної залози, надвим'яних лімфатичних вузлів та органів відтворення.

Вим'я досліджують за допомогою огляду, пальпації, пробного доїння.

Оглядом визначають колір та цілісність шкіри, стан волосяного покриву, форму та пропорційність окремих чвертей, стан підшкірних кровоносних судин вим'я.

Пальпацією встановлюють больову та температурну реакції молочної залози, її консистенцію, наявність та характер ущільнень та інших морфологічних змін у тканині, цистерні та каналі соска вим'я. Пальпацію молочної залози проводять після доїння.

Температуру шкіри та окремих часток вим'я визначають тильною поверхнею руки, зіставляючи теплові відчуття зовнішніх поверхонь симетрично розташованих точок.

Для визначення консистенції, хворобливості та характеру ущільнень кожну чверть вим'я пальпують окремо шляхом легкого стискання її тканин.

У нормі шкіра молочної залози ніжна, легко збирається в складки і зміщується, а паренхіма відчувається у вигляді пружної часточкової тканини.

Цистерну і дійковий канал досліджують шляхом захоплення основи дійки між вказівним та великим пальцями та витягування його вниз, зміщуючи пальці до верхівки соска. Одночасно прокочують сосок між пальцями, що дозволяє виявити морфологічні зміни в стінці цистерни або каналу соска, а також наявність у них молочного каміння.

Пальпацією визначають розміри, рухливість, болючість надвим'яних лімфатичних вузлів. У нормі вони розміром з маленьку квасолину, рухливі, безболісні, пружної консистенції. За маститу вони збільшуються, стають болючими, нерухомими, ущільненими.

Пробним доїнням визначають тонус сфінктера дійкового каналу за зусиллям, що прикладається для здоювання молока, а також аномалію дійкового каналу, що обумовлюють слабо-і тугостійкість, кількість та органолептичні властивості секрету. Виявлення в секреті пластівців або згустків, що виявляються оглядом, слід розглядати як одну з ознак маститу.

Принципи диференційної діагностики клінічних маститів наведено у табл. 71.

Таблиця 71 – **Клінічна характеристика маститів**

Форма запального процесу	Загальний стан тварини	Стан ураженої половини вим'я, дійки і секрету
Серозний мастит	Часто без змін, рідше – легке пригнічення; температура тіла нормальна або незначно	Шкіра напружена, непігментовані ділянки гіперемовані, температура підвищена, болючість значна. Уражається частіше половина чи все вим'я. Воно збільшене, нерівномірно ущільнене, місцями тістувате.

Форма запального процесу	Загальний стан тварини	Стан ураженої половини вим'я, дійки і секрету
	підвищена, іноді кульгання.	Дійка частіше збільшений набряклий. Секрет спочатку зовні не змінений, а потім рідкий, часто з пластівцями.
Катаральний мастит	Без видимих змін, іноді легке пригнічення, зниження апетиту, підвищення температури тіла.	Шкіра без змін, температура рідко незначно підвищена, хворобливість слабко виражена чи її зовсім немає. Уражається половина, вона збільшена і ділянками ущільнена, особливо біля основи. Дійка без змін, рідше набрякла, бля основи осередки флуктуації. Секрет рідкий водянистий, сірувато-білого кольору, з домішкою жовтуватих чи білуватих пластівців. Рідше виділяється невелика кількість жовтуватої сироватки з пластівцями ч густа сметаноподібна маса.
Гнійний мастит	Підвищення температури тіла, кульгавість.	Ущільнені осередки. Дійка іноді набрякла. Ексудат слизово-гнійний, частіше густий з домішками білого чи жовтого кольору, може бути рідким, жовто-червоного кольору.
Абсцес вим'я	Пригнічення, зниження апетиту, значне підвищення температури тіла, за множинних абсцесів – лихоманка ремітуючого типу. Кульгавість.	Шкіра на місці ураження напружена, набрякла, гіперемована, гаряча, болюча. Уражена половина нерівномірно збільшена, прощупуються флуктуючі напружені осередки різної величини. За глибокого розташування абсцесів половина збільшена, флуктуація слабко виражена. Спочатку молоко не змінюється за видом, але його мало. Потім воно стає водянистим сірувато-білого чи жовтуватого кольору, має домішки гною, казеїну. Вид секрету залежить від кількості абсцесі і місця їх розкриття.
Флегмона вим'я	Сильне пригнічення, значне підвищення температури тіла, зниження або відсутність апетиту, кульгавість.	Шкіра напружена, набрякла, рівномірно гіперемована. Температура і болючість значні. Уражена чверть значно збільшена, сосок сильно набряклий. Секрету мало, він водянистий, сіруватого кольору з домішкою пластівців, нерідко кров'янистий.
Геморагічний мастит	Пригнічення, значне підвищення температури тіла, зниження апетиту.	Шкіра набрякла рівномірно, дифузно гіперемована, температура підвищена, болючість значна. Частіше уражається усе вим'я. Уражена ділянка рівномірно збільшена й ущільнена. Сосок набряклий. Секрету мало, він водянистий, червонуватого кольору, з пластівцями і згустками крові.
Фібринозний мастит	Пригнічення, зниження чи відсутність апетиту, підвищення температури тіла, кульгавість, виснаження.	Шкіра напружена, непігментовані ділянки гіперемовані, температура тіла підвищена. Уражена половина вим'я хвороблива, різко збільшена, ущільнена з наявністю окремих щільних вузлів і осередків розм'якшення. Сосок набряклий, іноді відмічають крепітацію. Сироватка з крихтами фібрину, рідше ексудат густий з переважанням пластівців. Можуть бути домішки крові, згустки її, уривки тканин.
Гнійно-катаральний мастит	Пригнічення, відмова від корму, підвищення температури тіла.	Шкіра напружена, непігментовані ділянки гіперемовані. Температура тіла підвищена. Хворобливість виражена. Уражена половина вим'я збільшена.

Мастит, що перебігає без видимих симптомів – субклінічний – діагностується лише шляхом лабораторного дослідження молока. Для діагностики прихованих маститів у овець та кіз немає окремо розроблених діагностикумів, тестів чи реагентів, тож використовують розроблені для корів.

На клінічно виражений мастит кіз та овець молочного напряму перевіряють щодня під час доїння, а на клінічно не виражені (субклінічні) – один раз на місяць.

Гангренозний мастит необхідно диференціювати від інфекційної агалактії овець і кіз, яка крім овець вражає баранів та ягнят і має суглобовий та очний різновиди. Гангренозний мастит може бути підтверджений бактеріологічним дослідженням, у якому виділяють специфічного збудника.

Діагноз на інфекційний мастит ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та дослідження молока та патологічного матеріалу. Дослідження молока овець для виявлення початкових форм захворювання проводять експрес-методами безпосередньо в отарі під час доїння. З цією метою застосовують проби з мастидином, димастином. Для визначення збудника та його стійкості до АБП проводять лабораторні дослідження секрету вим'я та патматеріалу у разі загибелі тварини. Проби секрету молочної залози беруть стерильно у пробірки. Від загиблих тварин посилають шматочки ураженої частки вим'я, вирізані разом зі здоровою тканиною, які поміщають у стерильний 30% розчин гліцерину.

Прогноз

Найбільш частим та сприятливим результатом маститів є повне одужання тварини з відновленням функції молочної залози, що властиво для серозного та катарального маститу. Однак перехворювання на мастит залишає певні зміни в тканинах молочної залози. Тому запалення вим'я може закінчуватися у вигляді ускладнень маститу, якими можуть бути індурація, зарощення дійкового каналу, гангрена вим'я.

Катаральний мастит перебігає в цілому сприятливо і за правильного лікування через 5-7 діб настає одужання тварини. Молочна продуктивність після гострого катарального маститу, зазвичай, відновлюється в поточну лактацію, але не завжди повністю. За переохолодження вим'я під впливом кормових інтоксикацій, а також внаслідок несвоєчасного та неправильного лікування катаральний мастит може набувати хронічного перебігу, за якого паренхіма вим'я поступово заміщується сполучною тканиною.

За недотримання ветеринарно-санітарних правил утримання та доїння гнійно-катаральний мастит може мати масове поширення. Хронічний гнійно-катаральний мастит супроводжується незворотними змінами в тканинах молочної залози, тому молочна продуктивність тварин, що перехворіли, не відновлюється. За чергової лактації можливі рецидиви маститу.

За гангренозного маститу прогноз зазвичай несприятливий. За тривалого хронічного перебігу на місці гангренозних уражень утворюються виразки, що повільно гояться. Хвороба нерідко закінчується сепсисом і більшість хворих гине від сепсису протягом 4-5 (2-8) діб. Прогноз несприятливий, тварина частіше гине. Якщо тварина й одужує, секреція молока не відновлюється.

Імунітет, специфічна профілактика

Після перехворювання на стафілококовий мастит формується стійкий імунітет. Тому за стафілококового маститу можливе застосування стафілококових анатоксин-вакцин. Однак їхня роль у контролі хвороби остаточно не вивчена, і широкого застосування в тваринництві вони не знайшли. Нині також активно розробляються стрептококові вакцини.

Лікування

За лікування хворих на мастит тварин керуються економічною доцільністю. Найбільш ефективним є лікування субклінічного маститу. Серозний та катаральний мастити зазвичай виліковуються досить успішно, фібринозний та геморагічний – менш ефективно, але продуктивність вим'я повністю не відновлюється. Лікування гнійних маститів потребує особливої інтенсивності, щоб не допустити ускладнень у вигляді гангрени, сепсису чи флегмони.

Лікування за клінічно вираженого маститу. Терапію здійснюють, враховуючи форму, перебіг маститу, причини виникнення, загальний стан тварини.

Найбільш ефективне лікування маститів у перші дні захворювання. Необхідно бути обережними у дозуванні лікарських препаратів та застосуванні деяких процедур.

Під час лікування одночасно застосовують 2-3 процедури з урахуванням їх складності та дії на організм. Постійне спостереження за хворими тваринами дозволяє визначити ефективність проведеного лікування та у разі потреби змінити спосіб лікування.

Враховуючи, що мастити в овець та кіз переважно перебігають у гострій формі, до лікування необхідно приступати в перші години захворювання, коли мастит має відносно легку, неускладнену форму вигляді серозного або катарального маститу. За розвитку більш важких форм маститу (гнійно-катарального, геморагічного) лікувальні заходи, що вживаються, навіть за використання сучасних високоефективних засобів (АБП цефалоспоринового ряду) не завжди дадуть позитивний результат. Незважаючи на те, що більшості хворих тварин і вдається зберегти життя, функція молочної залози у багатьох втрачається зовсім, у результаті таких тварин доводиться вибраковувати з основного стада.

За захворювання на мастит хворих тварин виділити й ізолювати, де їм надати спокій і створити покращені умови в годівлі та утриманні. Терапію здійснюють, враховуючи форму, характер перебігу запалення, загальний стан тварини. Лікування хворих на мастит необхідно організувати так, щоб виключити можливість передачі інфекції від хворих тварин до здорових. Приступати до лікування рекомендується в першу годину захворювання, коли мастит перебігає у відносно легкій формі серозного або катарального запалення. З розвитком більш важких форм маститу (гнійно-

катарального, геморагічного) лікувальні заходи не завжди дають бажаний результат навіть за використання високоефективних засобів.

Лікування маститу полягає у проведенні низки заходів, основним завданням яких є підвищення захисних сил організму і усунення факторів, що привертають до маститу. Під час лікування маститів враховують провідний етіологічний чинник і зміни, які відбулися під його впливом.

На сьогодні є низка різних методів терапії тварин, хворих на мастит, які поділяються на такі групи:

- ❑ Фізична.
- ❑ Етіотропна.
- ❑ Патогенетична.
- ❑ Симптоматична.
- ❑ Комплексна.

Як окремий метод терапії слід виділити хірургічне (оперативне) лікування.

Фізичні методи лікування (**фізіотерапія**) передбачають застосування холоду в першу добу запалення вим'я, до введення лікарських речовин у вим'я для зниження больової реакції, зменшення випоту з кровоносних судин рідкої частини крові у тканини вим'я

Тепло призначають на 3-5-ту добу (у фазі пасивної (венозної) гіперемії) за ослаблення запальної реакції в стадії вирішення запального процесу. З цією метою застосовують зігріваючі компреси, парафіно- та озокеритотерапію, сухе тепло, інфрачервоне та УФ-опромінення, іонофорез з розчинами хлористого натрію, лікарських засобів), масаж вим'я та ін.

Під впливом тепла активуються трофічні процеси і прискорюється розсмоктування запального інфільтрату.

З метою звільнення хворої на мастит молочної залози від запального секрету та зменшення напруги тканин вим'я, застосовують обережне *здоювання* вим'я по 3-4 рази на добу (кожні 2-3 год). Показане за всіх форм маститу. Масаж забезпечує:

- випорожнення цистерни;
- видалення із секретом токсичних речовин та збудників захворювання;
- зменшує внутрішньовим'яний тиск;
- знижує больову реакцію.

Це, у свою чергу:

- сприяє прискоренню розсмоктування запальної інфільтрації;
- активізує нервово-рефлекторних процесів в молочній залозі;
- покращує обмін речовин, лімфо- та кровообіг;
- збільшує приплив поживних речовин до тканин.

Тобто позитивно впливає на процес одужання.

Масаж вим'я застосовують за серозного маститу знизу вгору, щоб покращити відтік крові та лімфи, за катарального – зверху вниз для кращого переміщення згустків та ексудату з молочних ходів у цистерну та виведення їх з вим'я за доїння.

Здоювати запальний секрет, що утворився, в жодному разі не можна на підстилку, бо це сприятиме масовому поширенню маститу у стаді. Тож здоювання слід проводити в окрему ємність, що містить 3-5% розчин карболової кислоти, хлораміну, креоліну або іншу дезінфікуючу рідину, яка вбиває збудника маститу у видоєному секреті молочної залози.

Для кращого видалення вмісту вим'я використовують окситоцин – стимулятор виведення молока. Показане його в/в введення у дозі 5 ОД на 100 кг маси тварини. Перед лікуванням ексудат з ураженої половини вим'я ретельно здоюють, а потім у яремну вену вводять окситоцин, масажуючи вим'я від основи до соску. Кітним тваринам препарат не рекомендується застосовувати.

За утруднення здоювання внаслідок скупчення в молочній цистерні згустків і пластівців казеїну, їх попередньо розріджують через сосковий канал шляхом введення в нього 1-2%-ного теплого розчину двовуглекислої соди в кількості 10-20 мл, потім вим'я злегка струшують знизу вгору і, почекавши 10-15 хв, проводять здоювання. Не рекомендується часте проведення катетеризації, оскільки тривале подразнення запаленої слизової оболонки може призвести до звуження сокового каналу та цистерни.

Протипоказаний масаж вим'я за гнійного, фібринозного та геморагічного маститу.

Мастит можна лікувати ультразвуком. З цією метою застосовують ветеринарний УЗ-терапевтичний апарат. На шкірі ураженої половини голять волосся, протирають її 70^0-ним спиртом, розчином фурациліну (1: 5000) або іншим дезінфікуючим засобом і змащують 50%-ним розчином гліцерину. Процедуру починають із

малих доз випромінювання – 0,6-0,9 Вт/см^2, а потім збільшують до 1,2-2 Вт/см^2. Час дії 5-15 хв. УЗ-процедури проводять щодня. Тварини, хворі на серозний або катаральний мастит, одужують через 4-6 УЗ-процедур.

Етіотропна терапія маститу. Спрямована на усунення причин, що викликали мастит. Якщо захворювання виникло внаслідок невиконання правил машинного доїння, достатньо перейти з машинного доїння на ручне, проводити часте здоювання.

Однак у виникненні маститу важливу роль відіграють патогенні мікроорганізми. У зв'язку з цим для лікування хворих на мастит тварин, застосовують протимікробні засоби – АБП, САП, фурацилінові та інші препарати.

Для лікування маститу застосовують наступні ряд АБП – пеніциліни, цефалоспорини, ампіцилін, клоксацилін, лінкоміцин, неоміцин. Ефективними є препарати групи пеніцилінів, у тому числі пролонгованої дії, стрептоміцин, окситетрациклін, хлортетрациклін, еритроміцин, левоміцетин, ампіцилін, лінкоміцин, цефалоспорин, клоксацин та інші новітні препарати.

Для досягнення високої терапевтичної ефективності рекомендується комбіноване введення АБП. Наприклад, пеніцилін поєднують із стрептоміцином, еритроміцином та неоміцином, стрептоміцин з олеандоміцином і т. ін. На сьогодні, для лікування хворих на мастит тварин, застосовують широкий набір комплексних комбінованих протимаститних препаратів (мастицид, мастисан, мастаерозоль, мастикур, маміфорт, дифурол та інші бактеріальні емульсії).

Для ослаблення подразливої дії АБП і/ц їх слід вводити в малих обсягах, теплими та під незначним тиском. В 1 мл не повинно бути більше 2000 ОД АБП. Препарат краще готувати на жировій основі.

Однак вибір АБП залежить від виду бактерій, що спричинили мастит. Для цього асептично відбирають проби секрету з хворої половини вим'я і відправляють до ветеринарної лабораторії. АБП знищують бактерії, які викликають запалення та призначаються після проведення лабораторних досліджень молока з метою визначення типу бактерій, що спричинили інфекцію. У зв'язку з віковою резистентністю штамів збудників маститів, зокрема стафілококів та ешерихій, до ряду АБП лабораторні тести визначення чутливості виділених культур необхідно проводити в кожному стаді.

За введення АБП використовують два основних шляхи:

- системне – це введення АБП в/м, п/ш та в/в. Цей метод забезпечує рівномірне розподілення АБП по всьому організму;

- інтрамамарне – це введення препаратів безпосередньо до молочної залози через сосковий канал – інтрацистернально (рис. 636). Цей метод дозволяє досягти високих концентрацій АБП у місці інфекції.



Рис. 636 – **Введення препаратів безпосередньо до молочної залози через сосковий канал вим'я** (інтрамамарне/інтрацистернальне)

Однак в останньому випадку може з'явитися подразнююча дія АБП на тканині вим'я та посилення запальної реакції. Введені і/ц АБП погано проникають у молочні ходи, альвеоли, закупорені згустками казеїну або фібрину, а за ін'єкцій п/ш та в/м вони дуже швидко досягають всіх тканин організму, у т. ч. й вим'я.

Таким чином, ефективність антибіотикотерапії залежить в основному від чутливості мікрофлори до обраного АБП, способу його введення та меншою мірою від дози.

АБП вводять парентерально у дозах 3-5 тис. ОД/кг маси тварини залежно від її загального стану. Курс лікування проводять протягом 3-5 діб, АБП вводять двічі на день з інтервалом 12 год. Виходячи з того, що у виробничих умовах не завжди вдається дотримуватися рекомендованої кратності введення вищевказаних АБП, все більше застосування у виробництві знаходять за лікування маститів у вівцематок АБП, що володіють пролонгуючим механізмом дії: екмоноволіцилін-1 або біцилін-5. Дані пролонгуючі препарати застосовують у дозі в 1,5-2 рази більше ніж пеніцилін – 10000-15000 ОД на 1 кг маси тіла вівцематки. Екміноволіцилін вводять в/м 1 р./д., біцилін-3 – 1 р./д. 3-4 доби, біцилін-5 в дозі 15 000 О.Д. на 1 кг маси тіла тварини, при цьому дія препарату триває до 4 тижнів. Суспензію дибіоміцину вводимо в/м в дозі 0,5-0,7 мл на 1 кг маси тварини. Препарати цефалоспоринового ряду (цефазоліну натрієва сіль, цефалексин, цефуроксим, цефаклор, цефатаксим, цефаперазон і т. д.) застосовують згідно з інструкцією щодо їх застосування, доза для в/м введення розраховується на кілограм маси тіла вівцематки.

З метою глибокої антисептики уражених тканин молочної залози застосовують в/а введення АБП – 200000-250000 ОД пеніциліну або стрептоміцину в 15 мл стерильного 0,5%-ного розчину новокаїну. В/а ін'єкції розчину АБП у комплексі з іншими лікувальними заходами також сприяють усуванню запального процесу та

більш легкому перебігу хвороби.

САП (частіше для інтрацистернального введення використовують 10-20% розчин норсульфазолу натрію в дозі 10 мл) вводять і в уражену половину вим'я 1-2 рази на добу. Курс лікування 3-4 дні поспіль. САП (стрептоцид – 0,5-3 г, норсульфазол –1-1,5 г, етазол – 1-2 г, фталазол – 2-3 г, сульфадиметатоксин – 20-30 мг та ін.) задають п/о у вигляді порошку по 2-3 г на прийом, 2-3 рази на добу. Курс лікування САП триває 4-5 діб.

Загальну протимікробну терапію доцільно доповнювати місцевою терапією шляхом введення препаратів через дійковий канал у молочну цистерну хворої половини вим'я. З цією метою використовують катетери, спеціальні тюбики або шприци-автомати. Попередньо проводять здоювання запаленого секрету з ураженої половини в ємність з дезінфікуючим розчином, попередньо протерши верхівку дійки 70%-ним спиртом.

Стрептококовий мастит загалом добре виліковується (до 90...95 % випадків) як у період лактації, і у сухостійний період. Стафілококовий мастит гірше піддається лікуванню. Хоча продуктивність зазвичай відновлюється, тварини довго залишаються мікробоносіями. Тому хворих слід ізолювати до одужання. Лікування субклінічної інфекції ефективніше в сухостійний період. Лікування маститу, викликаного колібактеріями, також краще проводити у сухостійний період.

АБП та САП призначають за серозного, катарального, гнійно-катарального, геморагічного та фібринозного маститів і на початковій стадії абсцесів.

За інфекційного маститу за виявлення перших ознак маститу хворим на вівці в/м вводять пеніцилін по 100 000-200 000 ОД 3 рази на добу і всередину дають норсульфазол по 1-3 г/гол. 2 рази на добу. Застосування норсульфазолу можна комбінувати із в/м ін'єкціями еритроміцину (4000-6000 ОД/кг маси тварини 2 рази на добу).

1 р./д. одночасно з в/м введенням АБП, в уражену частку вим'я після здоювання секрету і/ц вводять 50 000-100 000 ОД пеніциліну або стрептоміцину, розчинених в 10 мл фізрозчину, або бактерицидні емульсії на масляній основі. Для розрідження ексудату вим'я перед використанням цих препаратів вводять через сосок теплий 1-2% розчин двовуглекислої соди і здоюють. Залежно від клінічного стану хворої тварини лікування продовжують 3-4 доби.

У відгінному тваринництві для лікування хворих овець зручніше застосовувати препарати, що мають пролонговану дію.

Ефективність антибіотикотерапії за стафілококового маститу – 33-54%, за стрептококозу вим'я –75-87%. Все залежить від виду АБП. Слід пам'ятати про неможливість потрапляння навіть найефективнішого препарату до вогнища інфекції, тобто у середину абсцесів. Неефективність антибіотикотерапії пов'язана також з розвитком резистентності збудника, наявністю так званих «сплячих» стафілококів (L-форма). Деякі антимікробні хіміотерапевтичні засоби також перешкоджають фагоцитозу.

Особливість лікування тварин з прихованим маститом полягає в тому, що за такого запалення вим'я необхідно призначати АБП, які мають короткий термін каренції. Цій вимозі відповідає і/ц введення водних розчинів пеніциліну, еритроміцину. Для лікування хворих на прихований мастит, використовують орбенін, пенорсин, мастисан, мастицид, мастикур та ін. АБП, САП, НФП протипоказані за низької чутливості до них мікроорганізмів, а також за асептичних маститів та маститах мікозної етіології.

Тож терапія АБП має низку негативних факторів: розвиток антибіотикорезистентності у основних збудників маститу. Тому застосування АБП стає складнішим і дорожчим, а безконтрольне їх використання зачіпає надзвичайно актуальну проблему – отримання якісних, нешкідливих для здоров'я людини продуктів тваринного походження. Тож очевидною є необхідність розробки протимаститних препаратів, що не мають вказаних недоліків. До таких засобів треба віднести використанням озонвмісних препаратів. Ці засоби складають основу озонотерапії – високоефективного, екологічного та економічно доцільного метода лікування, які мають високу терапевтичну ефективність і відсутність побічних ефектів.

Співробітниками ДДАЕУ та ДБУ розроблено спосіб лікування кіз хворих на мастит з використанням азоновмісних препаратів. Лікування проводили за програмою, мотивованою принципністю дії препаратів. Пункт програми «Антибіотико-, нітрофурано-, сульфаніламідотерапія» замінено на використання озонвмісних препаратів: ОКО, який містить кукурудзяну олію, та прозон – комплексний препарат, у складі якого озонована кукурудзяна олія та спиртовий розчин прополісу.

Аплікацію препарату на уражену чверть вим'я проводили за допомогою стерильного ватно-марлевого тампону з утримувачем і легкими масажними рухами втирали у шкіру. Інтрацистернальне введення препаратів проводили з використанням молочного катетеру після повного звільнення молочної залози від секрету.

Попередньо дійковий отвір дезінфікували 70% спиртом. Для проведення фармакоультрафонофорезу використовували ультразвуковий терапевтичний прилад АУТн-01 з частотою УЗ-коливань 110 кГц, який встановлювали на ушкоджений орган з попередньо нанесеним препаратом. Тривалість процедур – 3-10 хв. Аплікаційна доза складає 15-20 мл, для інтрацистернального введення – 5 мл, інтервал між введеннями – 12-24 год. Протимаститний АБП мастилекс (в якості базового) вводили інтрацистернально кожні 12-24 год.

Встановлено, що терапевтична ефективність мастилексу склала 86,7%, її тривалість була – 5,2 доби. За використання ОКО ефективність лікування була аналогічною – 86,7%,але тривалість довшою на 0,4 доби. Використання прозону дозволило отримати більш високу ефективність лікування – 93,3%, скоротити його тривалість на 0,6 доби. Застосування «прозону з ультрафонофорезом забезпечило високий терапевтичний ефект – на рівні 93,3%, за зниження тривалості лікування – до 3,7 доби.

Патогенетична терапія (терапія, що регулює нервово-трофічні функції) – це вплив на організм тварини через нервово-гуморальну та ендокринну систему неспецифічними засобами та прийомами з метою підвищення її опірності та захисних властивостей.

За запалення молочної залози відбуваються порушення збудливості та провідності нервових імпульсів, розвиваються лімфо- та гемодинамічні розлади, з'являються гіпертонія, гіперосмія та гіперонкія, накопичення гістаміну, ацетилхоліну, аденозинтрифосфорної та аденілової кислот, пептону, альбумоз, амінокислот, кетонових тіл, підвищення гіалуронідази, каталази та інших ферментів. Усі зміни, що з'явилися у молочній залозі, не можуть бути ліквідовані АБП. Відновлення можливе лише після нормалізації складних нейросудинних взаємин та трофіки. Патогенетичної терапії з використанням новокаїну завжди буде ефективною у випадках, коли мастит не викликав незворотних змін: некрозів, гангрени, зарощення дійкового каналу, атрофії та індурації вим'я.

У ветеринарній медицині за лікуванні тварин, хворих на мастити часто застосовують новокаїнові блокади нервів вим'я, зовнішнього соромного, надплевральну блокаду черевних і симптоматичних прикордонних стволів, провідничну анестезію вим'я), а також в/а та в/в введення новокаїну.

Вим'я має складну іннервацію, в якій бере участь клубовий-підчеревний, клубовий-паховий і промежинний нерви, гілки прикордонного симпатичного стовбура, що входять до складу поіменованих спинальних нервів. Однак домінуючим у зазначеній іннервації є сім'яний нерв.

За маститів найбільшого поширення набули наступні новокаїнові блокади:

Надплевральна новокаїнова блокада. Сутність надплевральної новокаїнової блокади полягає у введенні 0,5% розчину новокаїну у надплевральну клітковину, що оточує черевні нерви і симпатичні прикордонні стовбури. При цьому розчин новокаїну поширюється надплеврально до 4-5-го грудного хребця, а каудально – до ніжок діафрагми, проникаючи ретроперитонеальною клітковиною до рівня 3-4 поперекового хребця.

Блокаду проводять у фіксованому бічному положенні. В основі останнього ребра з обох боків готують операційне поле незначного розміру. Місцем введення голки є точка перетину заднього краю останнього ребра з дорсальною групою м'язів. Для її визначення вказівним пальцем правої руки промацують передній край останнього ребра і по ньому палець просувають вгору до відчуття жолобка між довгим м'язом спини та клубово-реберним, який розташований латерально-сагітально на ширину долоні. У місці введення голки шкіру, підшкірну клітковину попередньо знеболюють, інфільтруючи 0,5% розчином новокаїну. Після цього під кутом 30-35^0 до горизонтальної площини вводять голку, просуваючи її паралельно передньому краю ребра до упору в тіло останнього грудного хребця. Достовірність правильного положення визначають тим, що з голки не витікає кров і через неї в плевральну порожнину повітря не всмоктується. Потім, фіксуючи голку лівою рукою, правою приєднують шприц з 0,5% розчином новокаїну. Після цього, злегка натискаючи великим пальцем правої руки на поршень шприца, лівою – змінюють кут положення голки, збільшуючи його у напрямку до сагітальної площини на 5-10^0. Завдяки цьому кінець голки дещо відходить від тіла хребця і приймає напрямок паралельно до вентральної поверхні тіла хребця. Поступово натискаючи на поршень шприца, голку плавно просувають вперед до відчуття вільного входження розчину в надплевральну клітковину. Якщо кінець знаходиться в надплевральній клітковині, інфільтрованій розчином новокаїну, то з неї виступає прозора крапля розчину, яка коливається синхронно дихання.

Вівцям і козам за надплевральної новокаїнової блокади ін'єктують по 15-30 мл 0,5% розчину новокаїну з кожного боку.

Коротка новокаїнова блокада нервів вим'я. Сутність методу зводиться до введення анестезуючого розчину в сполучний простір між черевною стінкою та основою відповідної половини вим'я, де відбувається блокада гілок статево-стегнового нерва. Як анестезуючий розчин використовується 0,5%-ний розчин новокаїну, до якого перед вживанням бажано додати АБП з розрахунку 4000-5000 ОД на 1 мл розчину. Місце

ін'єкції обробляють за загальноприйнятою методикою. Ін'єкцію роблять голкою довжиною 10-12 см попереду ураженої половини вим'я, на межі між її основою та черевною стінкою, при цьому голку просувають на всю довжину між черевною стінкою та основою хворої половини вим'я. Дану суміш вводять повільно, поступово витягаючи голку назад і зміщуючи її зліва направо, щоб ця суміш рівномірно розподілилася над основою ураженої половини вим'я. Доза 0,5%-ного розчину новокаїну – 20-40 (40-60) мл/гол. За необхідності блокаду повторюють через 24 (48-72) год.

Паралюмбальна блокада. Ін'єкцію 0,5% розчину новокаїну здійснюють паралюмбально в сполучнотканинний простір між великим і малим поперековими м'язами, який найбільш чітко визначається на рівні 4-6-го поперекових хребців. У цій ділянці зазначеного простору одночасної блокади піддаються зовнішній сім'яний, сполучні гілки від клубового пахового нерва і від прикордонного симпатичного стовбура, а в каудальній ділянці – і шкірно-латеральний нерв стегна.

Блокаду проводять на стоячій тварині на боці ураженої половини вим'я. Точку уколу голки визначають на перетині двох ліній: одну проводять по латеральному краю найдовшого м'яза, відступивши від середньої лінії тулуба на долоню, другу – у проміжку між поперечно-реберними відростками 3 і 4-го поперекових хребців. Після проколу шкіри голку просувають під кутом в 55-60^0 до сагітальної площини до упору в тіло хребця, а потім відтягують її назад на 2-5 мм і під невеликим тиском вводять розчин новокаїну виходячи з розрахунку 15-20 мл 0,5% розчину на тварину. Залежно від того, яка половина вим'я залучена до запального процесу, блокада може бути односторонньою або двосторонньою.

За необхідності проведення операції на вимені та дійках для паралюмбального знеболювання за вказаною методикою ін'єктують 3% розчин новокаїну з розрахунку 7 мл на 100 кг маси тварини. Знеболюванню піддається половина вим'я за введення анестезуючого розчину. Знеболення настає через 10-15 хв і триває до 1,5-2,5 год.

Паравертебральна новокаїнова блокада. Для паравертебральних ін'єкцій застосовують голку завдовжки 10 см, завтовшки 1 мм. На кожен нерв потрібно по 10-15 мл 0,5%-ного розчину новокаїну. Шляхом пальпації визначають положення периферичних вільних кінців перших чотирьох поперечно-реберних відростків поперекових хребців. По задніх краях цих відростків відзначають пункти запровадження голки. Вони знаходяться на відстані трьох пальців (5 см) збоку від серединної лінії хребта. Голку вводять вертикально, по черзі в кожен із цих пунктів на глибину 6-8 см до зіткнення її вістря із задніми краями основ поперечно-реберних відростків. Потрібно чотири уколи, по одному у кожного з перших чотирьох поперечно-реберних відростків. Як тільки вістря голки торкнеться кістки, її злегка відводять догори, тобто зміщують з кістки, а потім занурюють знову на 0,5 см. У момент занурення голки і виробляють ін'єкцію. Під час введення голки проколюють шкіру, попереково-спинну фасцію і потужний шар дорсальної мускулатури попереку. Зона інфільтрації охоплює, як правило, область м'якої черевної стінки до передньої межі стегна з прилеглою полови-
ною вим'я відповідної сторони.

Блокада зовнішнього соромітного нерва. Точку уколу знаходять разом перетину двох ліній: ліній зовнішнього краю найдовшого м'яза спини (відступаючи на долоню від середньої лінії спини) та лінії між 3 і 4 поперечно-реберними відростками поперекових хребців Укол виробляють на глибину з нахилом голки 55-60^0 до серединної площини до упору тіла хребця. Відтягнувши голку назад 2-5 см, вводять 0,5% розчину новокаїну у дозі 15-20 мл на тварину.

В/в введення розчину новокаїну за маститу. У 0,25%-ній концентрації його вводять повільно в яремну вену з розрахунку 0,5-1 мл на 1 кг маси тварини, за використання 0,5-1% розчинів новокаїну дозу на 1 кг маси тварини знижують до 0,5-0,25 мл. За гострого перебігу маститу препарат в/в вводять щодня протягом 3-4 діб, за підгострого – через 1-2 доби.

Патогенетична терапія високоефективна за гострого маститу, коли не настали деструктивні зміни тканин, особливо за серозного, катарального і гнійно-катарального маститу.

Передбачаючи застосування новокаїнових блокад слід пам'ятати про можливі ускладнення. Великий досвід застосування новокаїну як з лікувальною метою, так і для місцевої анестезії свідчать, що він нерідко є причиною ускладнень. Так, за даними окремих авторів, ускладнення спостерігалися лише у 0,4% випадків. Ускладнення можуть бути пов'язані як з технічними причинами (інфікування тканин, перевищення дози новокаїну, тривалість його кип'ятіння та ін.), так і з негативним побічним впливом новокаїну на організм тварин (інтоксикація, некрози тканин та ін.). Слід мати на увазі, що токсичні властивості новокаїну посилюються, а анестезуючі знижуються за тривалого кип'ятіння розчину. Також необхідно пам'ятати, що приготований розчин новокаїну повинен бути використаний впродовж доби і обов'язково у теплому стані (підігрітому до температури тіла).

Ускладнення внаслідок інтоксикації зазвичай виникають за підвищених концентрацій новокаїну,

особливо за внутрішньовенних введень. Клінічно це ускладнення проявляється спочатку збудженням тварини, що відповідає еректильній фазі новокаїнового шоку, яка характеризується почастішанням пульсу і дихання, потовиділенням, слинотечею, частими актами дефекації і сечовипускання, переляком та ін.

Еректильна фаза порівняно швидко переходить у торпідну, що виявляється глибокою депресією ЦНС, вона виникає раптово, іноді спостерігається зупинка дихання, яке може відновитись після масажу грудної клітки або штучного дихання. Ознаки інтоксикації можуть бути за підвищеної індивідуальної чутливості до новокаїну.

За появи ознак інтоксикації необхідно негайно припинити введення новокаїну, а для її зняття вводять одну з наркотичних речовин (хлоралгідрат, пентотал-натрію, гексенал та ін.), п/ш ін'єкують розчин кофеїну, камфорну олію, а для збудження центру дихання – атропін.

З інших ускладнень можливий гемоліз еритроцитів, набухання тканин, що пов'язане з введенням гіпотонічних розчинів (слабкої концентрації). Щоб уникнути цього, розчини новокаїну слід готувати в 0,6-0,7% розчині натрію хлориду, а краще на розчині Рінгера.

Необхідно також пам'ятати й про протипоказання до застосування новокаїнових блокад. Новокаїнова терапія за деяких захворювань не тільки не чинить позитивно впливу на перебіг хвороби, але навіть може викликати їх погіршення. У зв'язку з цим застосування новокаїнових блокад протипоказане:

- за хронічних запальних процесів проліферативного характеру, що клінічно проявляються утворенням рубців, екзостозів, деформуючих артритах, артрозах, веррукозному дерматиті, цирозі печінки, індуративному ураженні вим'я та інших органів, склеридермії та ін.;
- за запущених гнійних запальних процесів: артритах, тендовагінітах, опіках та ін. ускладнених важкими формами сепсису і перебігають на тлі ареактивного стану організму або явищ загальної інтоксикації;
- за некротичних процесів, у глибоко розташованих і життєво важливих органах (гангрена легень, септичний ендокардит та ін.), оскільки внаслідок можливого прискорення блокадою гнійного розплавлення некротизованої тканини можуть виникнути небезпечні вторинні кровотечі;
- за хронічних стадій пневмонії та інших патологічних процесах, що виявляються глибокими патологічними змінами у тканинах;
- за злоякісних новоутворень та захворюваннях печінки, за яких внаслідок низької активності холінестерази, відбувається уповільнення гідролізу новокаїну, що спричиняє інтоксикацію організму;
- за хвороб недостатності та надмірності макро- та мікроелементів, остеодистрофії та інших хворобах обміну речовин.

Також протипоказано застосування новокаїну у поєднанні з САП через значні зниження анестезуючого ефекту та антибактеріальної дії, що виникає під впливом параамінобензойної кислоти (продукт гідролізу новокаїну).

Симптоматична терапія – метод застосування засобів терапії, спрямований на усунення чи послаблення несприятливих симптомів хвороби. Як самостійний метод не застосовується, бо усунення будь-якого симптому ще не є показником одужання чи сприятливого перебігу хвороби, навпаки, може викликати небажані наслідки після припинення лікування. Цей метод застосовують тільки у комплексі з іншими, головними чином з патогенетичною терапією. У той же час в окремих випадках вона може одним з вирішальних факторів одужання тварин на фоні комплексного лікування.

Так, за маститів необхідне застосування нестероїдних протизапальних препаратів для зняття болю та набряку, включаючи дібуталястин (з анальгіном у складі) та кетопрофен (наприклад, препарат кефен). Також використовуються кортикостероїди (наприклад, дексаметазон), які мають виражену протизапальну дію і знімають набряк. Однак вони застосовуються, як правило, у складі комплексних протимаститних препаратів. Наприклад, преднізолон є складовим бровамасту 1Д, пенікану П, мастилек форте, сульфацефу, мастієт форте та ін.; дексаметазон – Cefa-Milk Forte, гентацеф форте і т. д.

Оперативне лікування маститу у овець та кіз застосовується рідко і зазвичай у важких випадках, наприклад, за абсцесів, флегмон, некрозі тканин або необхідності видалення ураженої частки вим'я. Хірургічне втручання може включати розтин гнійників (абсцесів), часткову або повну резекцію (видалення) уражених ділянок вим'я. У таких ситуаціях також призначають АБП, протизапальні препарати та підтримуючу терапію.

Основні принципи хірургічного лікування гострих гнійних лактаційних маститів:

- Вибір раціонального доступу до гнійного осередку з урахуванням необхідності максимального збереження функції та форми молочної залози.
- Радикальна хірургічна обробка гнійного вогнища.

- Дренування, у тому числі – із застосуванням дренажно-промивної системи.
- Закриття рани, наскільки можна, первинним швом, а за протипоказань – накладання вторинних швів чи застосування шкірної пластики.
- Тривале краплинне промивання рани в післяопераційному періоді розчинами антисептиків через дренажно-промивну систему.

Гнійні осередки, розташовані поверхнево, розрізають вертикальними розрізами та лікують як інфіковані рани. Глибокі абсцеси не розкривають, а гнійний ексудат їх видаляють шприцом після проколу голкою стінки абсцесу, потім у його порожнину вводять розчин АБП чи 1%-ний спиртовий розчин йоду, таке лікування продовжують 3-4 доби.

Операцію з *екстирпації молочної залози* роблять відносно рідко, тому що при цьому втрачається господарська цінність тварини. Тож її слід робити лише у випадках, коли хвороба загрожує життю тварини. Показано екстирпацію молочної залози за її гангрени, злоякісних новоутвореннях, актиномікозі.

У к і з після інфільтраційної анестезії роблять розріз шкіри паралельно міжвим'яному жолобу, відступаючи на 2-3 см від його середини, другий розріз – перпендикулярно першому (рис. 637). У о в е ц ь (інфільтраційна анестезія) шкіру розсікають вздовж всього вим'я, розріз роблять прямим, по найбільшій опуклості враженого вим'я або його половини. Після видалення залози порожнину рани припудрюють порошком трициліну. Шкірну рану закривають рідкими стібками вузлуватого шва. Шкіру навколо рани покривають іхтіолової маззю з незначною кількістю креоліну (репелент для мух). У післяопераційний період в/м вводять АБП.

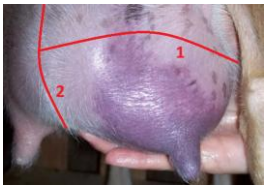


Рис. 637 – **Напрямок розрізу шкіри за екстирпації вим'я у кози:** 1 – лінія циркулярного розрізу; 2 – лінія розрізу між лівою та правою половинами)

Схема лікувального застосування зазначених вище методів засобів за маститу конкретизується для кожної хворої тварини з урахуванням характеру запалення та перебігу процесу.

За лікуванні маститу необхідно враховувати наступне:

1. Запалення вим'я швидко викликає глибокі, часто незворотні зміни у тканинах. Тому ефективність лікування прямо залежить від того, коли воно починається: чим раніше надана допомога, тим кращі результати та коротші терміни лікування.

2. Причини виникнення маститу та характер змін у тканинах вим'я дуже різноманітні. У більшості випадків потрібна комплексна терапія з урахуванням загального стану хворої тварини, характеру запального процесу та біологічних властивостей збудника захворювання.

3. Якщо поява маститу пов'язана з наявністю іншого захворювання, то одночасно із застосуванням протимаститних засобів необхідно лікувати і первинне захворювання, особливо у випадках, коли мастит виникає у післяродовому періоді за захворювання статевої системи.

Лікування за с е р о з н о г о м а с т и т . Шанси зберегти молочну продуктивність тварини в майбутньому та повністю вилікувати тварину – дуже високі. На час лікування з раціону виключають усі молокогінні корми (траву, коренеплоди, макуху, шрот тощо), кількість концентратів скорочують на 70-75%. Якщо набряк вим'я значний, то скорочують і водопій на 30-50%. Практикують часте здоювання (кожні 3-4 год).

Часте видалення молока з вим'я знижує тиск усередині молочної залози, приносячи тварині полегшення, а крім того, разом з видоєним молоком з тканин видаляються ексудат, частина токсинів і мікроорганізмів, що викликають запалення.

Якщо здоювання проблематичне (відчуття, що у вим'я немає рідини), то за 7-10 хв до здоювання тварині для активізації процесу молоковіддачі потрібно підшкірно ввести пітуїтрин або окситоцин у дозі 10-15 МО.

Іноді виникає ситуація коли здоювання неможливе, у зв'язку з тим, що згустки закупорюють дійковий канал. В цьому випадку у порожнину молочної цистерни крізь молочний канал вводять 40-70 мл (залежно від об'єму сосків і кількості згустків) підігрітого до +25...30^{0}С кухонної розчину соди (2%). Після введення теплого розчину соди потрібно обережно провести легкий масаж вим'я та через 20-30 хв повторити спробу здавання.

У першу добу прогрівати вим'я не можна, оскільки це загострить запалення. Але з початком другої доби помірне тепло у вигляді парафінових або озокеритових аплікацій, що зігрівають пов'язок, прогрівання за допомогою лампи-солюкс та ін. буде корисно.

Хороший ефект може дати застосування мазей, наприклад, «Камфорна», «Де-лонг», «Іхтіолова», «Дібутін», «Саліцилова» та ін. Використовувати їх слід шляхом обережного втирання 1-2 рази на добу (вранці та ввечері) до одужання тварини.

З 2-ї доби розвитку маститу рекомендується легкий масаж, що погладжує вим'я знизу вгору (по ходу

лімфатичних судин) 3-4 рази на добу, по 10-15 хв. Це покращить відтік лімфи від молочної залози та зменшить набряк. Масаж повинен проводитися саме знизу нагору. Якщо масажувати у протилежному напрямку, то така процедура збільшить набряк та спровокує застій лімфи у молочній залозі, що дуже небажано.

У перші два дні хороший ефект забезпечує також в/в введення розчину новокаїну (0,25%) на 0,9% розчині хлориду натрію в дозі 0,8-1 мл на 1 кг живої маси кози. Вводити його потрібно двічі: першого дня і через добу.

Якщо всі перелічені маніпуляції помітного результату не дали, то можна вдатися до більш агресивного лікування. Найбільш ефективним способом терапії буде застосування АБП. Для лікування можна використовувати препарати: цефур (2 мл на тварину, в/м, 1 р./д., протягом 4-5 діб поспіль; цей препарат не виводиться з молоком), фармастар, фармазин (2 мл на 10 кг маси, 1 р./д.), окситетрациклін 200 (1 мл; одноразово на весь курс лікування) та ін.

Лікування тварин, хворих на катаральний мастит, полягає у продовженні всіх описаних раніше маніпуляцій (часте здавання, мазі, пов'язки, що зігрівають, антибіотикотерапія). Якщо всі зусилля не дають бажаного результату, слід змінити групу АБП і застосувати суспензії для і/ц введення. Хороші результати досягаються із застосуванням препаратів мастісан, профімаст, мастілайн, маст НКС, мультимаст, амоклокс ДС та ін.

Через відсутність з яких-небудь причин згаданих препаратів, у молочну цистерну через дійковий канал за 3 год до здавання можна ввести розчини риванолу або фурациліну.

За правильного та своєчасного лікування катаральний мастит вдається перемогти через 6-7 діб. При цьому в більшості випадків молочна продуктивність зберігається, і надою протягом поточної лактації відновлюється.

Лікування тварин, хворих на гнійну форму маститу, не може гарантувати повного відновлення молочної продуктивності у майбутньому.

Для ефективного лікування обов'язково доведеться застосовувати АБП у вигляді ін'єкцій, а вим'я здавати 3-4 рази на добу і після кожного здавання промивати молочну цистерну розчином АБП (у таких випадках застосовують пеніцилін, біцилін-3 або біцилін-5, стрептоміцин та ін.) або розчином: 300...500), стрептоциду (2%) та ін.

Лікування за абсцесу вим'я полягає у застосуванні АБП, частому здаванні ексудату та відкачуванні гною з порожнин абсцесу. Відкачування гною проводиться голкою для забору крові або аортальною голкою за допомогою шприца. Порожнини, звідки видалено гній, потрібно заповнити розчином АБП.

Козі для підтримки загального тонусу рекомендується ввести в/в 20-40 мл 40% розчину глюкози і 20-30 мл 10% розчину хлористого кальцію 1 р./д. У разі сильного пригнічення можна підшкірно ввести розчин кофеїну в кількості 0,5-1 мл.

У деяких випадках позитивний вплив має *аутогемотерапія*. У кози беруть 5-10 мл крові з вени і вводять її в/м в кількох місцях. Маніпуляцію можна проводити через добу курсом 2-4 рази.

За флегмони та гангрени вим'я і абсцедуючого маститу доцільно вводити в/в 5-10 г гексаметилентетраміну (уротропіну) в 10%-му розчині кальцію хлориду в дозі 100-150 мл.

Лікування флегмони вим'я полягає в ін'єкційному застосуванні АБП та використанні мазі Вишневського. У молочну цистерну рекомендується вводити протимаститні суспензії з максимальною кількістю різних АБП у складі. Однак, як правило, навіть у разі успішного лікування, молочна продуктивність тварини, що перехворіла, значно знижується.

За абсцесу вим'я доводиться вдаватися до хірургічного втручання. У місцях найбільшої флуктуації гнійників абсцеси розтинають вертикальними розрізами, потім порожнину абсцесу звільняють від гною і зрошують її 10-15%-ним розчином хлориду натрію, 2-3%-ним розчином хлораміну, розчином калію перманганату 1:1. Рану, що утворилася, припудрюють порошком трициліну або сумішшю бажано підтитрованих АБП з норсульфазолом.

За розташування абсцесу в глибині молочної залози гній з нього видаляється за допомогою голки і шприца, а потім в порожнину, що звільнилася від гною, вводять розчин біциліну або іншого підтитрованого АБП.

Гангрену вим'я лікувати важко. Якщо у вим'я розвинувся гангренозний процес, то через сосок вводять 0,5-1% розчин калію перманганату, або 3% розчин гідроген пероксиду, або люголівський розчин в обсягах 50-80 мл в уражену половину. Для збереження життя хворої тварини проводять курс інтенсивної антибіотикотерапії у великих дозах (рекомендовано застосовувати ударні дози підтитрованих АБП або АБП із широким спектром дії), в/в вводять рідину Кадикова (камфора – 1 г; глюкоза – 15 г; спирт етиловий – 65-75 мл, ізотонічний розчин хлориду натрію – до 1,5 л) в дозі 75-100 мл або 0,02% розчин фурациліну в дозі 100-150 мл,

всередину задають САП.

Змертвілу тканину вим'я видаляють хірургічним шляхом, рани зрошують рідиною Плахотіна (7%-ний розчин натрію хлориду на 2%-ному розчині хлораміну), 2%-ним розчином камфари зі скипидаром, 5%-ним розчином йоду, сумішшю камфари і фенолу. У складних випадках вдаються до ампутації половини чи всього вим'я.

Лікування хворих на субклінічний мастит тварин. Добрі результати дають інтрацистернальне введення комплексних протимаститних препаратів та сучасних антимікробних препаратів, зазначених вище.

За лікування маститів етіотропну терапію непогано поєднувати з методами та засобами патогенетичної терапії, яку проводять у вигляді зазначених вище новокаїнових блокад. Запропоновано проводити лікування хворих на мастити овець короткою новокаїновою блокадою нервів вим'я (за Д.Д. Логвіновим) у комплексі з АБП (40-60 мл 0,5%-ного розчину новокаїну + 600000 ОД біциліну-3). Зазвичай після одноразової новокаїн-біцилінової блокади одужує 30% хворих на мастит овець. Повторне введення даної лікарської суміші хворим тваринам роблять один раз на 3-4 доби, до повного одужання. За даної схеми лікування у хворих з серозним, серозно-катаральним та початковою стадією катарального маститу вівцематок, крім одужання настає відновлення молочної продуктивності, а за гнійно-катарального та геморагічного маститу домагаються збереження життя хворої тварини.

За гострих маститів, що супроводжуються прогресуючим набряком вим'я, показані внутрішньовенні вливання 10% розчину хлориду кальцію в дозі 10 мл щодня протягом 3 діб. З метою прискорення розсмоктування запальних набряків та інфільтратів у шкіру ураженої половини вим'я втирають камфорну олію, змішавши його попередньо в рівних частинах з вибіленою олією (що пройшла процес рафінації, що включає відбілювання для видалення кольорових домішок, покращення її чистоти, усунення запаху (дезодорація) та підвищення терміну зберігання). Після того як провели втирання на вим'я накладають утеплювальну пов'язку.

Зовнішнє застосування травма-гелю, який має протизапальну дію, сприяє розсмоктуванню набряків, покращує регенерацію тканин. Останнім часом для лікування маститів овець використовують лазерні апарати різних модифікацій.

Для підвищення загального тонусу організму тварин вводять кофеїн та інші засоби загальної і симптоматичної терапії у рекомендованих дозах.

За ускладнення маститу гангренозним процесом зупинити його майже неможливо. Для збереження життя тварини застосовують загальну протисептичну терапію: вводять в/м АБП у великих дозах, в/в – рідина Кадикова (75-100 мл), 0,02% розчин фурациліну (100-150 мл), 10% розчин норсульфазолу натрію (30-1 (15 мл) з додаванням до нього пеніциліну та стрептоміцину (по 100000-150000 ОД). Всередину дають стрептоцид чи інші САП (2-3 г). Змертвілі тканини видаляють хірургічним шляхом або ампутують всю уражену половину вим'я.

Хірургічне лікування з видаленням уражених тканин та обробкою поверхонь антисептиками рекомендується за гнійних та гангренозних форм маститів та абсцесів вим'я. Поверхневі абсцеси розтинають вертикальним розрізом дома найбільшої флуктуації гнійника. Видаливши гній, зрошують порожнину абсцесу 10-15% розчином натрію хлориду, 2-3% розчином хлораміну, розчином калію перманганату 1:1000 або іншими розчинами, що дезінфікують. Після цього рану припудрюють порошком трициліну або сумішшю АБП з норсульфазолом. З абсцесів, розташованих глибоко в тканинах вим'я, гній можна видалити шляхом пункції, після чого вводять у всередину вводять суспензію біциліну або розчин іншого АБП.

Тварин з субклінічними маститами лікують в/м ін'єкціями АБП у поєднанні з ін'єкціями окситоцину, гіфотоцину або пітуїтрину. У тих господарствах, де реєструються мастити диплококової етіології, до комплексу лікувальних заходів включають застосування протидиплококової сироватки. Її вводять в/м, з розрахунку 0,5-1 мл/кг маси 1-2 рази з інтервалом 48 год.

Тварин, хворих на хронічний мастит, що супроводжується гангренозним розпадом або гнійним розплавленням тканин, треба своєчасно вибраковувати, бо у них патологічний процес може тривати місяцями і протягом цього терміну в довкілля розсіюється велика кількість інфекційного початку. Однак, лікувальні заходи за субклінічних маститів у овець та кіз недостатньо розроблені. Є повідомлення про позитивні результати, отримані за і/ц введень комплексних препаратів.

Лікування маститу в сухостійний період. Тваринам, хворим

на мастит, перед переведенням на сухостійне утримання з лікувальною метою, і тим, які перехворіли в період лактації, з профілактичною метою в уражені половини вим'я одноразово вводять препарати пролонгованої дії. Через 10 діб у хворих тварин проводять пробне здоювання, за необхідності препарати вводять повторно.

За встановлення маститу на початку сухостійного періоду ексудат із ураженої половини вим'я здоюють і вводять один із препаратів тривалої дії. Якщо запалення молочної залози діагностували у другій половині сухостійного періоду, то і/ц застосовують препарати залежно від чутливості мікрофлори вим'я до АБП.

ПРОФІЛАКТИКА МАСТИТУ ТА ДОГЛЯД ЗА МОЛОЧНОЮ ЗАЛОЗОЮ

Одні лише лікувальні заходи не можуть бути ефективними у боротьбі із захворюваністю на мастит, якщо не усунути причин його виникнення. Профілактичні заходи спрямовуються на усунення причин та схильних до маститу факторів, попередження проникнення до молочної залози патогенних та умовно-патогенних збудників, підвищення загальної резистентності організму тварин та локальної – молочної залози. Система профілактичних заходів запалення молочної залози – це комплекс санітарно-гігієнічних, зоотехнічних та ветеринарних заходів щодо комплектування, утримання та годівлі маткового поголів'я, вирощування здорового ремонтного молодняку. Комплексна програма має охоплювати широке коло питань, що входять до компетенції керівників сільгосппідприємств, інженерної служби, зоотехнічного персоналу, ветеринарних фахівців. Суворе дотримання вимог – основна умова надійної профілактики.

Організаційно-господарські заходи

У приміщеннях та на пасовищах підтримують відповідний санітарний порядок, що виключає можливість інфікування, травмування та переохолодження вим'я. У тваринницьких приміщеннях слід дотримуватись вимог зоогігієни. Приміщення для них мають бути досить просторими, сухими, з гарною вентиляцією, але без протягів.

До організаційно-господарських заходів слід віднести, перш за все, правильний вибір проектів будівництва нових та реконструкції існуючих тваринницьких приміщень, пошук нових, прогресивних конструкторсько-планувальних рішень. При цьому необхідно передбачити створення належних умов для збереження здоров'я вим'я (тепла, суха підлога, відсутність протягів, оптимальний санітарно-гігієнічний режим). Розміщення та розміри місць відпочинку тварин (бокси, стійла), система гноєвидалення повинні унеможливлювати травмування даного органу. Завдання забезпечення належного санітарно-гігієнічного режиму мають повною мірою відповідати вигульні майданчики та місця літньо-табірного утримання тварин. Важливо також передбачити роздільне утримання тварин із різним фізіологічним станом репродуктивних органів та молочної залози (лактація, сухостій, роди).

У приміщеннях, де проводиться окіт і утримуються вівцематки з ягнятами, підтримують оптимальний мікроклімат: температуру повітря – в межах 10-15^{0}С, відносну вологість – 70-75%, не допускають різких коливань добової температури та протягів. Окіт проводять відповідно до встановлених ветеринарно-санітарних вимог у приймальному або родовому відділенні тепляка, у сухому, чистому місці. Для проведення зимового окоту обладнують усередині кошари або пристосовують до південної стіни утеплене приміщення – тепляк. За відсутності тепляків окоти проводять у сухих просторих кошарах з гарною вентиляцією, але без протягів. З метою підтримки необхідного санітарно-гігієнічних режиму тепляки та кошари обладнають тамбурами, тварин забезпечують рясною та доброякісною підстилкою.

Тваринам слід регулярно надавати моціон.

До організаційно-господарських заходів відносяться створення стабільної кормової бази, своєчасна заготівля і правильне зберігання грубих, соковитих, концентрованих кормів, використання прогресивних технологій підготовки їх до згодовування.

Лактуючим вівцематкам потрібно більше корму, ніж кітним, особливо в перший період підсмоктування, коли ягнята харчуються лише молоком. До раціону включають доброякісне вітамінне сіно, силос, комбікорм, а також коренеклубні. Обов'язково згодовують сіль, крейду, кісткове борошно та інші мінеральні корми. Для попередження маститів слід дотримуватися правил годування: забороняється давати затхлий, забруднений корм, не допускати різкого переходу із зимових кормів на молоду траву. Швидкорослим ягнятам з 2-тижневого віку вже не вистачає материнського молока. Випробовуючи голод, ягня під час ссання сильно здавлює і смикає соски, травмує вим'я. Щоб не допустити цього, організують підживлення ягнят концентрованими кормами (вівсянка, ячмінна дерть), доброякісним сіном, дають моркву, кісткове борошно та ін.

Необхідне щорічне окультурення пасовищ, знищення бур'янів та кущів з гострими шипами, викорчовування пеньків, збирання корчів та звалених стовбурів дерев, щоб тварини (особливо кози) за переміщення випадково не травмували вим'я.

Важливим є дотримання гігієни вим'я та утримання у справності доїльного обладнання і суворе дотримання режиму доїння. Вим'я має бути чистим та сухим. Важливе значення має правильне і регулярне доїння тварин у певний час. Не можна допускати доїння «щипком». Тваринам із великим вим'ям рекомендується пошити спеціальну сумку-чохол для вим'я (особливо для кіз) та одягати її перед вигоном на пасовище, фіксуючи зав'язками на попереку.

Таке ж важливе значення має вибір технологічної лінії доїльних установок і типу доїльної апаратури. Слід передбачити систему обмивання вим'я теплою проточною водою, обладнану розбризкувачами; циркуляційне промивання молочної лінії доїльної установки гарячою водою та її дезінфекцію.

Для зменшення утворення молока та попередження маститу протягом 3-5 діб після відлучення самок слід пасти на бідних, сухих пасовищах, обмежувати водопій.

Слід регулярно проводити клінічне дослідження тварин та з допомогою лабораторних тестів на субклінічний мастит, а виявлених хворих тварин ізолювати і негайно піддати лікуванню, у т. ч. й захворювання інших систем організму.

У неблагополучному за маститами господарстві проводять комплекс лікувально-профілактичних заходів, в основному таких, як і в вівчарських господарствах.

Повне видоювання тварин, збирання молока від хворих тварин в окрему тару та знищення його. Залежно від застосованого АБП та способу його введення (і/ц або п/е) молоко від оброблених тварин певний період часу (термін виведення препарату) видається окремо і не повинно використовуватися для харчування людини.

Вівцематку, за появи ознак родів переводять із загальної кошари до приймального відділення тепляка, де її піддають санітарній обробці: підстригають волосся навколо вим'я, очищають від бруду вовну та копита, обмивають дезрозчином зовнішні статеві органи та забруднені місця. Одним із заходів профілактики маститів є попередження родових та післяродових ускладнень затримання посліду, субінволюції матки, ендометриту, що досягається суворим дотриманням ветеринарно-санітарних правил за підготовки та проведення окоту, своєчасним наданням тваринам кваліфікованої акушерської допомоги.

Перед постановкою до родового відділення тварину ретельно чистять, тазову частину тулуба, кінцівки і вим'я обмивають теплою водою, за необхідності волосяний покрив вим'я підстригають. У вівчарстві застосовують підстригання вовни навколо та на самому вим'я у вовнових та м'ясо-вовнових порід та більшості овець з напівгрубою вовною. Це проводять за певний час перед ягнінням у отарі, але краще зразу ж після родів. Обов'язково проводять дослідження на виявлення субклінічної форми маститу. Якщо приплід перші дні перебуває з матір'ю, то вим'я їй перед годуванням обмивають теплою водою і обтирають насухо рушником.

Після народження ягняти вівці дають можливість облизати його. Після цього вівця краще і швидше підпускає новонародженого для ссання, швидше віддає молоко, що сприяє запобіганню загрубіння та запалення вим'я. У вівці, що окотилася, обмивають вим'я теплою водою або 2% розчином соди, витирають чистим рушником, здають перші струмки молока і тільки після цього підпускають ягняти для ссання. Ягнята, особливо двійні та сироти, можуть викликати травматичні пошкодження вим'я та відігравати роль механічних переносників інфекції від хворої на мастит вівцематки до здорової. Щоб не допустити цього, рекомендується у маломолочних маток, що народили двійню, забирати одного (сильнішого) ягняти і підсаджувати його до рясномолочної матки, яка народила одного, або до матки, у якої ягня загинув. Так само роблять і з ягнятами, у яких мати захворіла на мастит, і з ягнятами-сиротами.

За досягнення ягнятами 3,5-4-міс. віку їх відлучають від матерів. У період відлучення стежать за станом молочної залози у вівцематки. У неблагополучних за маститом господарствах проводять комплекс лікувально-профілактичних заходів, що запобігають поширенню хвороби серед овець. За виявлення хворих на мастит овець їх ізолюють разом з ягнятами. Приміщення, де утримувалися хворі тварини, ретельно очищають та дезінфікують. Виділених з отари хворих овець своєчасно лікують, а ягнят від них забирають і підсаджують до здорових рясномолочних маток або організують їм випоювання коров'ячого молока або замінника овечого молока. Перш ніж підпускати ягняти від хворої вівцематки до здорової, необхідно ретельно промити у нього ротову порожнину розчином калію перманганату 1:1000, хлораміну 1:5000 або іншої бактерицидної речовини.

Якщо хворих овець небагато (10-15 гол.), то для них огороджують ділянку випасу. За великої кількості хворих тварин виділяють окрему ділянку пасовищ та призначають спеціальний персонал.

За нинішніх умов особливого значення набувають підбір та навчання кадрів робітничих професій (доярки, скотарі, механізатори), зміцнення їх трудової та технологічної дисципліни. Усі працівники ферми, які мають відношення до виробництва молока, повинні періодично проходити медичний огляд та ретельно дотримуватись вимог.

Вибракуванню піддавати тварин з агалактією, схильних до багаторазових захворювань маститом, що

погано реагують на лікування або мають постійний високий вміст СК у молоці.

Стратегічною повинна бути підтримка інтересу виробників до отримання молока високої якості та розуміння важливості боротьби з маститами.

Таким чином, для превенції маститу необхідно проведенням організаційно-господарських, ветеринарно-санітарних, зооінженерних та агротехнічних заходів. Це суттєво покращить маститну ситуацію і знизить збитки внаслідок запаленням молочної залози.

Технологічні заходи

У рамках комплексної програми протимаститних заходів зоотехнічна служба здійснює:

- ✓ Контроль за дотриманням прийнятої у господарстві технології годівлі, утримання, режиму експлуатації тварин.
- ✓ Оцінку вим'я на придатність до машинного доїння;
- ✓ Селекційно-генетичну роботу з вирощування тварин, стійких до маститу;
- ✓ Підготовку до лактації;
- ✓ Щоденний контроль за машинним доїнням;
- ✓ Контроль за запуском;

Санітарно-гігієнічні заходи

До системи санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на збереження здоров'я вим'я, входить:

- ✓ Санітарно-просвітницька робота серед обслуговуючого персоналу;
- ✓ Контроль за дотриманням правил особистої гігієни;
- ✓ Система біозахисту і біобезпеки;
- ✓ Забезпеченість спецодягом та взуттям;
- ✓ Регулярний медичний огляд обслуговуючого персоналу ферми;
- ✓ Підтримка у допустимих межах параметрів мікроклімату в тваринницьких приміщеннях (температура повітря, відносна вологість, наявність шкідливих газів, інтенсивність повітрообміну, швидкість руху повітря);
- ✓ Проведення планової та поточної дезінфекції тваринницьких приміщень;
- ✓ Регулярне очищення від гною вигульних майданчиків та зон відпочинку тварин;
- ✓ Боротьба з комахами – переносниками збудників маститу та інших хвороб;
- ✓ Догляд за шкірним покривом тварин (обмивання забруднених місць, чищення);
- ✓ Проведення санітарних днів на фермі;
- ✓ Миття та дезінфекція доїльних апаратів, молочних шлангів, бідонів та іншого інвентарю після кожного доїння, а за наявності молокопроводу – його санітарна обробка;
- ✓ Наявність у достатній кількості підстилки (солом'яна січка, сухий торф, тирсу), щоденна повна його заміна;
- ✓ Антисептична обробка сосків після доїння.

Ветеринарні заходи

До переліку основних ветеринарних заходів щодо ефективного контролю ситуації щодо маститу у молочних стадах входить:

- ✓ Раннє виявлення клінічних форм маститу із постановкою на лікування;
- ✓ Щомісячне обстеження на субклінічний мастит, проведення лікувальної роботи;
- ✓ Фармако- та біопрофілактика нових випадків маститу;
- ✓ Систематичний контроль за виконанням ветеринарно-санітарних правил машинного доїння, санітарного і технічного стану доїльної апаратури;
- ✓ Візуальна оцінка та лабораторна експертиза кормів і системи водопостачання;
- ✓ Виявлення всіх випадків клінічного та субклінічного маститу, лікування хворих;
- ✓ Поточний аналіз ефективності проведених у господарстві оздоровчих заходів під час маститу, їх коригування.

ДОГЛЯД ЗА МОЛОЧНОЮ ЗАЛОЗОЮ

Молочність тварини значною мірою залежить від правильного доїння і вмілого догляду за вим'ям. Тож доїти тварин найкраще у стійлі, де вона стоїть спокійно і не заважає доїнню.

За випасання в громадській череді тварин доять ранком і увечері в стійлах, а вдень – на пасовищі. Доїти

треба завжди в один і той же час. У перші дні після окоту тварину доять 4 рази протягом доби, потім поступово переходять на триразове доїння, а в міру зменшення надою – на дворазове.

За триразового доїння перше доїння провадять о 4-5 год ранку, друге – о 12 год дня, третє – о 7-8 год вечора; за дворазового – о 5 год ранку і о 7 год вечора.

Перед доїнням треба старанно обмити вим'я теплою водою і насухо обтерти його чистим рушником. Найкращий спосіб доїння – кулаком. На початку і наприкінці доїння вим'я масирують. Масаж підвищує надої. Кожну половину вим'я краще масирувати почергово.

Для цього обома руками захоплюють одну половину вим'я і розтирають його з усіх боків, підіймаючи при цьому вим'я злегка вверх і трохи стискуючи його; потім, продовжуючи масирувати, опускають вим'я вниз. Такі прийоми масажу повторюють 4-5 разів з кожною половиною вим'я, а потім видоюють молоко.

Перші струминки молока не здоюють у дійницю, бо вони зазвичай забруднені і можуть викликати швидке псування всього надою. Видоювати козу треба по можливості чистіше; останнє молоко найжирніше. Невидоєне молоко може викликати захворювання вим'я. Доїти потрібно швидко, без перебою. Після закінчення доїння вим'я треба витерти сухим рушником, а дійки змазати вазеліном або засобом для обробки вим'я.

Молочний посуд після використання необхідно старанно вимити гарячою водою, а потім сполоснути чистою водою і висушити. На виробництві для доїльного обладнання, молокопроводів та ємностей для збору молока використовують дезінфікуючі засоби.

Протягом лактації здійснюють контроль над технологією машинного доїння, обробкою сосків вим'я до і після доїння з використанням для цього методів та засобів, рекомендованих чинними інструкціями. За машинного доїння важливо створювати групи тварин на основі обліку швидкості молоковіддачі, з однаковим надоєм, з рівномірно розвиненими половинами вим'я. Слідкують, аби вим'я не залишалося переповненим, особливо у перші дні, тому молоко, що залишилося після підсмоктування додоюють апаратом або здоюють вручну.

Наприкінці лактації контролюють перебіг запуску (за 45-60 діб до очікуваних родів), звертаючи увагу на те, щоб у цей час дача соковитих кормів та концентратів була значно зменшена. У тварин, які важко запускаються, соковиті корми та концентрати виключають повністю та обмежують водопій. На фоні такої годівлі стежать за правильним зниженням числа доїнь.

У сухостійний період не рідше 2 разів на місяць слід проводити клінічне дослідження вим'я.

Після зникнення післяродового набряку вим'я тварину переводять на машинне доїння, яке краще починати з 7-10-ї доби після родів і проводять роздій. Залежно від стану вим'я на 2-5-ту добу післяродового періоду до раціон поступово вводять соковиті корми та концентрати, доводячи рівень годівлі до норми до 10-15-ї доби. Раціони складають, виходячи з лабораторних аналізів кормів та крові тварин.

Дійних тварин необхідно перевіряти на мастит 1 раз на місяць лабораторними методами. Стан молочної залози контролюють за проведення акушерської та гінекологічної диспансеризації. Хворих лікують. Тварин з рецидивами і ускладненнями патології вим'я вибраковують.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Розкрийте біологічне значення молочної залози як органа, що є визначальною ознакою класу ссавців.
2. Опишіть етапи росту та розвитку молочної залози (мамоґенез) у різні періоди життя тварини.
3. Охарактеризуйте анатомічну та гістологічну будову молочної залози овець та кіз.
4. Поясніть фізіологічні механізми молокоутворення (лактоґенезу) та процеси молоковиведення.
5. Яким чином відбувається нервова та гуморальна регуляція молокоутворення?
6. Дайте детальну характеристику секрету молочної залози (молозива та молока) та його біологічну цінність для новонароджених.
7. Проаналізуйте основні вади молока, причини їх виникнення та методи усунення.
8. У чому полягають особливості імунобіології молочної залози та які фактори забезпечують її місцевий захист?
9. Розкрийте зміст мамологічної диспансеризації. Опишіть клінічні, інструментальні та лабораторні методи дослідження вим'я та секрету.
10. Охарактеризуйте патології молочної залози: морфологічні аномалії, функціональні розлади, а також основні хвороби шкіри вим'я та сосків.
11. Дайте комплексне визначення маститу: розкрийте етіологію, патоґенез, класифікацію за симптомами, методи діагностики, лікування та профілактики.

РОЗДІЛ VI
ГІНЕКОЛОГІЯ

(проф. Федоренко С., проф. Скляров П., с. н. с. Жулінська О., проф. Стефаник В., доц. Зажарський В., доц. Гребеник Н., провідн. н. с. Стадницька О.)

Ветеринарна гінекологія (від грец.: *veterinarius* – той, що лікує худобу; *gyne* – жінка, самка і *logos* – вчення) – один з найважливіших клінічних розділів клінічної ветеринарної медицини, що вивчає патологічні процеси у статевих органах самок, які виникають поза вагітністю, родами та післяродовим періодом і призводять до неплідності.

НЕПЛІДНІСТЬ ТА МАЛОПЛІДНІСТЬ

Неплідність і малоплідність слід вважати основними чинниками, що зумовлюють незадовільні показники відтворення самок. Поняття «неплідність» часто зустрічається у фаховій літературі, проте його тлумачення залишається неоднозначним. Зокрема, частина спеціалістів сприймає неплідність як симптом певного захворювання, що зумовлює термін «лікування неплідності». Інші ж дослідники визначають її як втрату самкою біологічної здатності до відтворення нащадків.

Неплідність являє собою тимчасове або стійке порушення здатності статевозрілих самок до розмноження. Такий стан розвивається під дією різноманітних стресових чинників, зокрема аліментарних чи кліматичних, а також через прорахунки під час природного або штучного осіменіння. Додатковими причинами стають патології статевої системи, імунологічні реакції та інші негативні впливи.

Вівці – тварини, що сезонно розмножуються, тому запліднення у них має відбутися вже 1-го міс. після встановлення статевого сезону; поза цим терміном ведеться відлік тривалості неплідності.

Молоду (статевозрілу) самку включають до категорії неплідних за умови відсутності запліднення за спливом 1 міс. після досягнення фізіологічної зрілості та переведення до відповідної групи для запліднення.

Неплідність – біологічне поняття; причому кількість неплідних тварин (або відсоток неплідності) можна врахувати за будь-який проміжок року.

З можливих етіологічних чинників неплідності у самок є: відсутність осіменіння самки після досягнення стану готовності до відтворення потомства навмисно (з господарських міркувань), внаслідок пропусків статевих циклів; відсутність запліднення з причин екстра- та інтрагенітального характеру (анатомічні дефекти статевих органів, гінекологічні хвороби, невчасне чи неправильне осіменіння, низька біологічна якість сперми та ін.); ембріональна смертність, яка зумовлена генетичними факторами, або несприятливим середовищем у матці.

Для характеристики стану нерідко оперують архаїчним поняттям «яловість», причому дають йому неоднозначну, здебільшого помилкову інтерпретацію. Під яловістю слід розуміти частку самок, які не дали потомства протягом календарного року. У випадку застосування ущільнених родів цей показник розраховують за півріччя або інший часовий проміжок, що відповідає встановленим у господарстві циклам осіменіння. Масштаби яловості визначають за відношенням кількості недоотриманого приплоду до числа, наміченого планом. Тож неплідність та яловість є самостійними поняттями і їх не можна ототожнювати (табл. 72).

Таблиця 72 – **Відмітні ознаки понять «неплідність» та «яловість»**

Неплідність	Яловість
1. Термін «неплідність» є універсальним і застосовується для характеристики репродуктивного стану як самок, так і самців.	Термін «яловість» є специфічним і застосовується виключно для характеристики репродуктивного стану самок.
2. Наявність вагітності у самки виключає її перебування у стані неплідності.	2. Самка у стані вагітності може вважатися яловою, якщо протягом встановленого звітного періоду від неї так і не було отримано приплоду.
3. Неплідність за своєю суттю є біологічною категорією, що позначає розлад репродуктивної функції. Це явище виникає внаслідок аномалій розвитку, несприятливого середовища проживання або порушень у режимі господарської експлуатації самок.	3. Яловість є суто господарською категорією, яка відображає відсоток самок у стаді, від яких не було отримано приплоду протягом встановленого звітно-господарського періоду (зазвичай одного року).
4. Неплідною вважається та самка, у якої не відбулося запліднення протягом пасовищного або статевого сезону. Щодо молодих самок, то вони переходять у категорію неплідних, якщо запліднення не настало протягом 1 міс. після	4. Яловою вважається самка, яка входить до складу маточного поголів'я, проте від якої не було отримано приплоду протягом звітного календарного року.

Неплідність	Яловість
того, як тварина досягла фізіологічної зрілості.	
5. Ліквідувати неплідність – отримання приплоду (максимум приплоду) від кожної вівці/кози кожного статевого (парувального) сезону в терміни, необхідні для вагітності і післяродового періоду.	5. Ліквідувати яловість – отримувати протягом року від кожної вівці/кози ягнят/козенят у кількості, властивій відповідній породі протягом господарського року.
6. Неплідність можна врахувати за будь-який відрізок року.	6. Яловість можна врахувати тільки наприкінці звітного періоду.
7. Неплідність – безпосередній результат відсутності настання стадії збудження статевого циклу, неплодотворних осіменінь, резорбції о зародка.	7. Яловість – наслідок тривалої неплідності та абортів (починаючи з 1,5 міс. кітності).
8. Облік неплідності має здійснюватися щоденно протягом поточного господарського року на основі індивідуального обстеження кожної тварини. Такий підхід дозволяє оперативно відстежувати стан репродуктивного здоров'я стада та вчасно вживати необхідних заходів.	8. Показник яловості можна розраховувати за будь-який обраний період, проте, з огляду на вимоги статистичної звітності, його остаточне значення визначають лише після завершення господарського року на підставі первинних записів та результатів інвентаризації стада.
9. Неплідність завдає економічні збитки, обумовлені щоденним недоотриманням приплоду від самок, а у подальшому – і їх вибракуванням.	9. Економічні втрати від яловості розраховуються виключно на основі вартості недоотриманого приплоду, а також збитків від зниження продуктивності тварин та витрат на їх утримання без віддачі.

З огляду на викладене, неприпустимо ототожнювати біологічне явище «неплідність» із господарським терміном «яловість», оскільки ці поняття не є рівнозначними та відображають різні аспекти відтворювального процесу. У зарубіжних джерелах незадовільний стан відтворення позначають лише терміном «infertility» (неплідність).

Термін «малоплідність» застосовують по відношенню до овець та кіз частково. Під малоплідністю розуміють одержання за одні роди меншої кількості приплоду порівняно з нормативним показником.

Плодючість зумовлюється породою, віком, умовами годівлі, утримання та іншими чинниками. У овець це є ознакою породи. Деякі породи (зокрема романівська, фінський ландрас, кланфорест, колбред) є багатоплідними, і їхні самки зазвичай народжують по 2-3 ягняти. У інших порід (наприклад, каракульських чи курдючних) поява двійні в середньому становить 10-15%, а трійні зустрічаються вкрай рідко. Для м'ясо-вовнових самок показник двійневості в середньому складає 25-30%. Короткошерсті м'ясо-вовні породи (англійського типу (гемпшир, шропшир, суффольк та ін.), литовська темноголова, латвійська чорноголова та ін.) більш багатоплідні, ніж довгошерсті (типу коридель (тонкорунні вівці з баранами довгововних англійських порід), українські кросбреди (матки асканійської тонкорунної породи з баранами породи новозеландський коридель, цигайської породи і чорноголового асканійського типу та ін.

Багатоплідність є ознакою, що успадковується. Це підтверджується схрещуванням самців багатоплідної романівської породи з самками малоплідної каракульської породи. У результаті було виведено цінну групу тварин – багатоплідний каракуль, середній вихід ягнят у яких становить 167%, що на 42% вище за показники місцевих каракульських овець.

У межах однієї породи рівень багатоплідності залежить від віку. Тварини, що народжують уперше, зазвичай поступаються дорослим самкам за цим показником. Тому під час оцінювання породи за плодючістю завжди необхідно брати до уваги вік.

Самки-первістки мають вищий рівень ембріональної смертності та, відповідно, нижчу плодючість порівняно з тими, що народжують повторно. Існує припущення про незрілості плаценти у молодих тварин. Плодючість та життєздатність приплоду поступово зростають до 5-7 окотів, після чого репродуктивний потенціал знижується.

Показники відтворення здебільшого зберігаються за переміщення тварин у різні кліматичні зони. Наприклад, романівські вівці зберігають властиву їм багатоплідність як на півдні, так і на півночі України.

Також на запліднюваність і багатоплідність впливають індивідуальні особливості не лише самок, а й плідників. Різниця у запліднювальній здатності між окремими баранами досягає 16,6%, а за виходом двійнят – 20,7%. Це зумовлює необхідність перевірки плідників на ці показники разом з іншими ознаками.

Для повної реалізації спадкових властивостей відтворення необхідно підтримувати оптимальні кондиції самок. Вгодованість під час осіменіння та кітності має бути не нижчою за середню. У овець заводських кондицій майже всі ембріони успішно прикріплюються до матки та нормально розвиваються. У тварин низьких кондицій частіше фіксується неплідність. Хоча за вгодованості нижче середньої овуляція та запліднення можуть

проходити нормально, процеси імплантації та розвитку зародків порушуються. Значна кількість зародків гине на 9-ту добу (стадія бластоцисти) або на 20-21 добу (період прикріплення до слизової оболонки матки). Ймовірною причиною є кисла реакція тканинних рідин (ацидоз) у виснажених самок, що несприятливо впливає на зародок.

У самок усіх порід спостерігається закономірне зростання плодючості зі збільшенням їхньої живої маси. Наприклад, багатоплідність романівських овець із масою 50 кг у середньому становить 220% (максимум 248%), а за маси 60 кг і більше – 240% та 276% відповідно.

З огляду на це, важливе значення для підвищення репродуктивної здатності має належна підготовка самок до осіменіння. Посилена годівля за кілька тижнів до та під час осіменіння називається «флашинг». Вважається, що цей метод стимулює дозрівання та виділення додаткових яйцеклітин, що збільшує вихід двійнят. Флашинг доцільний за низької вгодованості самок і не є необхідним за хороших заводських кондицій.

Для забезпечення високої плідності осіменіння варто планувати на час максимальної активності яєчників. Це є запорукою підвищення показників відтворення.

Вважається, що раннє ягніння дає більше двійнят порівняно з пізнім. Це пояснюється кращим станом пасовищ на початку періоду осіменіння та інтенсивнішою продукцією яйцеклітин у першій половині статевого циклу. Саме ці причини зумовлюють меншу кількість двійнят у овець, яких осіменяли не в першу охоту, а після її пропуску або повторно.

У більшості господарств молодняк відлучають у віці 4 місяців, коли ягнята вже можуть обходитися без материнського молока. Проте зараз розглядається питання більш раннього відлучення. У країнах Середземномор'я (Італія, Франція, Греція, Сирія та ін.) це роблять для отримання товарного молока. В Англії та США період ссання скорочують задля отримання двох окотів на рік. За відсутності підгодівлі самок рекомендують раннє відлучення, а за сприятливих умов – пізнє.

Дослідники зазначають, що за скорочення підсосного періоду зі 126 до 80 діб заплідненість самок зросла з 62% до 84%, а вихід ягнят на 100 самок до 8 місяців – з 91 до 99.

Раннє відлучення ягнят від самок є важливим чинником для підвищення економічної ефективності та інтенсифікації галузі. Однак для успішного впровадження цього заходу господарство повинно бути забезпечене високоякісними кормами, пасовищами та досвідченими фахівцями. Терміни відлучення слід визначати індивідуально, враховуючи умови конкретного господарства, особливості року, розвиток молодняку та кормову базу. Водночас перебування молодняку з матерями понад 4 місяці вважається недоцільним, оскільки тривалий підсисний період зазвичай негативно впливає на прояв еструсу у самок, їхню відтворну здатність та плодючість.

За умов належної підготовки до статевого сезону, правильної організації осіменіння та повноцінної годівлі вівці та кози у 20-30% випадків народжують двієнь або трієнь. Від романівських овець можна отримати від 2 до 5 ягнят за один окіт. За одного окоту на рік вихід ягнят на 100 самок може становити 120-130 гол., а для романівської породи – 200-300 гол. Використання ущільнених окотів дозволяє збільшити ці показники вдвічі. Проте на сьогодні у багатьох господарствах вихід молодняку не перевищує 81-85%, а подекуди становить лише 50-60%. Близько 20% самок залишаються без приплоду, а яловість у деяких випадках сягає 30% і більше.

Для з'ясування причин малопліддя та неплідності необхідний детальний аналіз стану відтворення тварин. Дослідженню підлягають умови годівлі, утримання та експлуатації маточного стада і плідників, а також умови вирощування ремонтного молодняку. Аналізуються такі показники: заплідненість від першого осіменіння, індекс осіменіння (кількість осіменінь на одну кітність), кількість живого та мертвонародженого приплоду, випадки абортів та загальний відсоток яловості. Обов'язково оцінюється вгодованість тварин, стан їхнього обміну речовин та проводяться гінекологічні огляди неплідних самок.

Оскільки врахувати всі чинники неплідності неможливо, дослідники виділили окремі її форми на основі комплексного впливу різних факторів та характерних ознак. Етіологічні причини неплідності зумовлені як неповноцінністю самих тварин (самок чи плідників), так і порушенням балансу між організмом і зовнішнім середовищем.

Ключовими чинниками, що визначають плодючість, є кількість овульованих яйцеклітин (потенційна плодючість) та рівень ембріональних втрат. Згідно з науковими даними, 12-14% преовуляторних фолікулів не досягають стадії овуляції. Крім того, близько 10-15% ембріонів гине на різних етапах вагітності, найчастіше в початковий ембріональний та постімплантаційний періоди. Приблизно 2-3% яйцеклітин залишаються незаплідненими.

У цілому пренатальні втрати можуть сягати 80% від загальної кількості яйцеклітин або до 40% від числа

запліднених. При цьому 70-80% усіх втрат стається у перші дні після осіменіння. Загибель зародків зазвичай відбувається у критичні періоди вагітності, що може бути пов'язано з порушенням темпів дроблення зародків або проблемами під час імплантації через незадовільний стан статевих органів самок. Ембріональна смертність охоплює 16,9-19,0% самок і є одним із найважливіших факторів у боротьбі за зниження збитків у вівчарстві.

Визначення показників ефективності відтворення овець та кіз

За визначення ефективності репродуктивної здатності тварин виходять з того, що статевий сезон триває з вересня по грудень (серпень-січень). За належної підготовки тварин до парувального сезону генеративна функція яєчників забезпечує народження в 20% випадків двійнят і трійнят, в інших – одинців. За одного окоту на рік реально отримувати щорічно 120-130 ягнят від кожної сотні вівцематок. Якщо ж застосувати біотехнологічні методи індукції статевих циклів і викликання множинної овуляції, то вихід ягнят можна збільшити в 1,5 рази.

За визначення ефективності відтворення овець та кіз враховують наступні показники:

- отримано ягнят/козенят на 100 самок (n/%);
- заплідненість (%);
- збереженість ягнят/козенят до відлучення (%);
- кількість окотів, з них патологічних (%);
- післяродових захворювань (n/%);
- патологій новонароджених, у т. ч. антенатальна гіпотрофія (n/%);
- репродуктивних втрат (абортів та мертвородів);
- поширеності неплідності та її форм (n/%).

Неплідність в аспекті причинно-наслідкових зв'язків

Заходи щодо попередження масової неплідності повинні будуватися на правильному розумінні категорії причинності. Нерідко всі випадки неплідності намагаються пояснити однією причиною, наприклад слабкою кормовою базою або гінекологічними хворобами. Помилка полягає в абсолютизації одного з причинних факторів, при цьому не враховується роль інших фактів, їх взаємна обумовленість. В основі будь-якого явища є причина. Однак у живій природі немає такого процесу чи стану, який був би обумовлений єдиною причиною. Неплідність слід розглядати, як результат взаємодії комплексу причин. Провівши аналіз незадовільного стану відтворення стада, необхідно в кожному конкретному випадку усвідомлювати послідовність у розвитку причинності, виділити провідні і визначити їх місце в сукупності факторів, що зумовлюють неплідність. З урахуванням ролі окремих чинників у розвитку неплідності їх можна розбити на три групи: первинні, проміжні, безпосередні. Як першопричину зазвичай виступають стрес-реакції організму самки на несприятливі умови існування (часті перегрупування тварин, виробничі шуми, порушення ритму виробничих процесів, побої). Вони знижують рівень природної резистентності організму, викликають дисбаланс гормонів, що контролюють статевий цикл, або змінюють чутливість ефекторних органів до ендокринних дій. Проміжна причина посилює стресорні реакції, прискорює настання третьої стадії стресу – виснаження, тобто виконує роль модулятора адаптаційних функцій організму. У зазначеній ролі виступають хвороби інших органів та систем організму, наприклад, гнійно-некротичні ураження в ділянці пальців, важкі чи патологічні роди, метаболічні порушення, загальна інтоксикація організму, неправильне застосування гормональних препаратів. Безпосередня причина викликає порушення механізму просування спермії в та яйцеклітин по статевих шляхах самки, їх загибель або перериває вагітність. До безпосередніх причин слід віднести: хвороби статевих органів або аномалії їх розвитку; високу концентрацію спермоантитіл у статевих шляхах та організмі самки; низька біологічна якість спермії в та яйцеклітин; порушення технології ШО; структурні зміни у статевих органах самки, пов'язані з віком.

ГІНЕКОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Гінекологічна диспансеризація являє собою систему заходів, які направлені на своєчасне виявлення, лікування і профілактику у самок захворювань органів розмноження, відновлення їх відтворної здатності.

Гінекологічна диспансеризація складається з трьох частин – діагностичної, лікувальної і профілактичної.

Діагностична частина диспансеризації складається з:

1. Дослідження чинників навколишнього середовища, які впливають на відтворну функцію овець та кіз (годівля, якість та повноцінність кормів, умови їх зберігання, утримання, моціон, сезон року, освітленість приміщень, інсоляція, контакт з самцем).

2. Вивчення обміну речовин у тварин (біохімічне дослідження крові). Досліджують 10-15 самок від

кожної вікової і фізіологічної групи.

3. Вивчення організації відтворення. Ретельно вивчають питання розпорядку роботи техніків ШО, вибору оптимального часу для осіменіння, зберігання сперми, підготовки інструментів і спермопродукції для осіменіння, техніки введення сперми, обробки самок під час осіменіння. Звертають увагу на температуру та санітарний стан у приміщенні пункту ШО.

Вивчають методи і періодичність діагностики вагітності, терміни запуску і сухостою, організацію родів. За аналізу підготовки до осіменіння розглядають методи медикаментозних обробок (загальностимулюючих, гормональних, антимікробних), перебіг родів та післяродового періоду, прояв і повноцінність статевої циклічності.

Розглядають питання підготовки ремонтного молодняка, вік фізіологічної зрілості, відсоток введення ремонтних самок до основного стада, а також приріст маси по вікових групах і фактори зовнішнього середовища з характеристики обміну речовин.

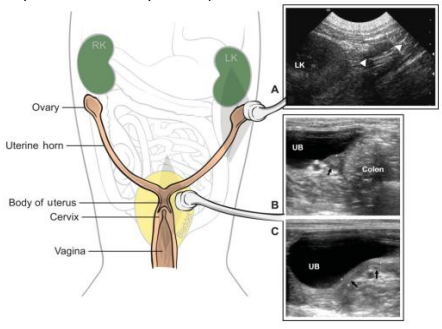
4. Проведення гінекологічного дослідження з подальшим статистичним опрацюванням результатів.

Таким чином, роботу проводять у наступній послідовності: збирають анамнестичні дані, вивчають умови годівлі та утримання, визначають склад та повноцінність раціону за даними біохімічних показників сироватки крові та хімічного аналізу кормів; проводять гінекологічне дослідження неплідних самок, особливу увагу, приділяючи дослідженню статевого апарату з урахуванням перебігу родів та післяродового періоду, а також враховують продуктивність тварин.

Діагностику гінекологічних захворювань проводять на основі ретельного клініко-гінекологічного обстеження тварин та аналізу даних анамнезу. За необхідності призначають спеціальні дослідження, зокрема на прихований ендометрит, кампілобактеріоз та інші патології (табл. 73).

Таблиця 73 – **Протокол проведення гінекологічного огляду**

Об'єктивні показники	Складові та завдання	Техніка реалізації	Підсумкові дані
Анамнестичні відомості	Характеристика особини (вид: вівця, коза; порода, вік, маса тіла, тип конституції)	Збір даних із племінних реєстрів, паспортів, ветеринарної та зоотехнічної документації	Збір даних із племінних реєстрів, паспортів, ветеринарної та зоотехнічної документації
Стан вгодованості	Оцінка фізичних кондицій на момент огляду	Візуальне обстеження та пальпація безпосередньо в день дослідження	Визначення та фіксація категорії вгодованості
Режим годівлі	Вивчення компонентів та збалансованості раціону	Аналіз якісного складу та структури поживних речовин	Висновок щодо достатності та повноцінності живлення
Умови перебування	Моніторинг середовища утримування	Аналіз чинників довкілля у період проведення обстеження	Висновок про наявність або відсутність негативних абіотичних факторів
Господарська продуктивність	Оцінка інтенсивності експлуатації тварини	Опрацювання статистичних даних про продуктивні якості	Формування звіту з питань ефективності використання особини
Загальний клінічний статус	Перевірка роботи основних внутрішніх систем (серце, дихання, травлення, виділення)	Застосування загальноприйнятих методів: огляд шкіри, слизових, лімфовузлів та термометрія	Комплексний висновок про функціональний стан організму самки
Показники гомеостазу	Морфологічний та біохімічний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, білок, мінерали (Ca, Zn, Mn, Co), вітаміни (A, каротин))	Лабораторне дослідження складу крові та її сироватки	Аналіз відповідності отриманих результатів фізіологічним нормативам
Гормональний профіль	Визначення рівнів прогестерону,	Спеціальне лабораторне тестування гормонального фону	Оцінка якості та повноцінності процесу

Об'єктивні показники	Складові та завдання	Техніка реалізації	Підсумкові дані
	естрадіолу та естріолу		фолікулоґенезу
Морфофункціональний стан геніталій	Клінічний огляд та діагностика статевих органів	Для проведення гінекологічного обстеження застосовують комплексний підхід, що включає візуальний огляд, пальпацію та інструментальні методи. **Клінічні методи дослідження** Огляд дозволяє оцінити конфігурацію крупа, стан тазових зв'язок та розвиток зовнішніх статевих органів. Особливу увагу приділяють вульві: її розміру, кольору шкіри, наявності патологічних виділень, їхньому запаху та консистенції. Пальпація живота допомагає виявити зміни в матці (збільшення об'єму, ущільнення або флуктуацію за запалення) та новоутворення або великі кісти в яєчниках.  *Рис. 638* – **Піхвове дослідження кози** Вагінальне дослідження проводять за допомогою піхвового дзеркала або сучасного цервіксоскопу з виведенням зображення на монітор (рис. 638, 639). Це дозволяє детально вивчити слизову оболонку піхви та стан шийки матки. У здорових тварин слизова рожева, блискуча та гладка. За патологій (цервіцит, ендометрит) спостерігається набряк, яскраво–рожевий колір та наявність ексудату.  *Рис. 639* – **Прилад для цервіксоскопії:** *1 – монітор; 2 – цервіксоскоп з відеоприставкою; 3 – відеокамера; 4 – галогенова лампа*  *Рис. 640* – **УЗД вівці з використанням трансректального датчика** **Візуальна діагностика та спеціальні методи** Актуальним є використання УЗ-сканерів із трансректальними або транскутанними зондами (рис. 640). Це дозволяє оцінити внутрішню структуру статевих органів за ступенем ехогенності (анехогенні, гіпо- або гіперехогенні зони – рис. 641).  Рис. 641 – **Дослідження репродуктивної системи самиці** На рис. 641 ліворуч схематично зображено анатомію репродуктивної системи. Яєчники локалізовані каудально та	Висновок про наявність патологій або фізіологічну норму репродуктивної системи

Об'єктивні показники	Складові та завдання	Техніка реалізації	Підсумкові дані
		часто латерально до нирок. Шийка матки та тіло матки розташовані дорсально до сечового міхура. Роги матки відходять краніально від тіла матки і рідко видно під час анеструсу. А – сагітальне зображення нормального лівого яєчника (білі стрілки). Ліва нирка використовується як орієнтир, яєчник ідентифікований як овальна м'якотканинна структура середньої ехогенності каудально до каудального полюсу нирки; В, С – вертикальне (В) та сагітальне (С) зображення нормальної матки під час анеструсу. На поперечному зображенні матка (чорна стрілка) ідентифікована як кругова структура між сечовим міхуром та товстим кишечником, які використовуються як орієнтири. На зображенні матка (чорні стрілки) видна як трубчаста структура середньої ехогенності дорсально до сечового міхура. Також застосовують: • Лапароскопію та бактеріологічне дослідження (для визначення збудників інфекцій та їхньої чутливості до АБП). • Генетичне дослідження (за низької запліднености). • Цитологічне дослідження мазків (для діагностики стадій циклу та прихованих ендометритів). **Діагностика ендометритів за характером ексудату** Форму запалення матки визначають за показниками виділень: • Гострий гнійно-катаральний: слизово-гнійний, рідкий, жовто-бурий із неприємним запахом (5-6 доба після окоту). • Катарально-гнійний: каламутний слиз із жовтувато-сірими пластівцями (10-12 доба). • Фібринозний: сіро–коричневий, рідкий із крупинками фібрину. • Некротичний: червоно-бурий зі згустками та некротичними масами, має смердючий запах. • Хронічний: мутний, вершкоподібний ексудат (через 30 діб після окоту). **Лабораторні тести та експрес-діагностика** • Проба Катеринова: кип'ятіння суміші дистильованої води та слизу. Каламутна рідина свідчить про субінволюцію матки. • Метод за М.А. Флегматовим: змішування сперми зі слизом. За запалення спостерігається аглютинація (склеювання) або нерухомість сперміїв. • Проба за І.С. Нагорним та Г.М. Калиновським: додавання оцтової кислоти до лохій. Каламутність за струшування вказує на гострий ендометрит. • Метод за В.С. Дюденком: хімічна реакція з трихлороцтовою кислотою. Колір розчину (від жовто–зеленого до жовто–оранжевого) вказує на ступінь та характер запалення. *Цитологічний аналіз вагінальних мазків* Метод вагінального мазка дозволяє визначити фазу циклу та діагностувати вагітність уже на 11-13 добу після осіменіння. Клітини епітелію поділяють на групи: • Н – нормальні (базальні, проміжні, суперфіційні); • З – зруйновані; • Б – ороговілі без'ядерні; • П – клітини з пікнотичним ядром. Співвідношення цих груп клітин дає точне уявлення про гормональний стан тварини та готовність до осіменіння без використання дорогих реактивів. *Біопсія ендометрію* У поєднанні з гістологічним дослідженням отриманого матеріалу дозволяє встановити неплідність, обумовлену патологічними змінами в матці і без ясних клінічних ознак.	

Об'єктивні показники	Складові та завдання	Техніка реалізації	Підсумкові дані
		Особливо доцільно проводити ці дослідження у самок, у яких статеві цикли перебігають регулярно з безрезультатним осіменінням. Бактеріологічне дослідження проводять для виявлення в ексудаті статевих органів збудників трихомонозу, кампілобактеріозу, хламідіозу, мікоплазмозу, а також умовнопатогенних мікроорганізмів та грибів відповідно до існуючих положень з урахуванням особливостей зростання того чи іншого мікроорганізму. Методика визначення клітинного складу цервіко-вагінального слизу. З цервікальн-овагінального слизу готують мазки-відбитки та фарбують за Романовським-Гімза. У мазку підраховують епітеліальні клітини великі (Б), середні (С), малі (М), без'ядерні (Бя), деформовані (ДФ). Наявність формених елементів крові у слизу відзначають знаками + або - (Розмаїття +++, помірна кількість ++, незначна кількість + і відсутність -). У мазку підраховують 500 клітин. За гострого ендометриту в мазку переважають середні клітини та з'являються деформовані, за хронічного катарального ендометриту міститься до 6% без'ядерних та до 55% великих клітин, від 1 до 6% деформованих за наявності невеликої кількості клітин середнього розміру. За фолікулярних кіст яєчників кількість середніх епітеліальних клітин досягає 43-68%, тоді як великих і малих буває порівняно мало, а без'ядерні повністю відсутні. За кісти CL та персистентному CL настає різкий зсув картини мазка праворуч.	

У результаті діагностичної частини диспансеризації аналізують отримані результати досліджень та встановлюють основні причини неплідності у конкретному господарстві.

Лікувальна частина диспансеризації складається з проведення терапії і аналізу її ефективності після попередніх диспансеризацій. Визначення ефективності включає:

- тривалість курсу лікування;
- % тварин, які одужали;
- тривалість терміну відновлення повноцінної стадії збудження статевого циклу;
- заплідненість;
- економічна доцільність.

Профілактична частина диспансеризації полягає у складанні плану заходів з упередження неплідності тварин. Ці заходи плануються з урахуванням недоліків, виявлених за аналізу основних причин неплідності, а також ефективності лікування. Даний план повинен бути лаконічним, із зазначенням необхідної реорганізації, проведення заходів, відповідальних і термінів їх виконання.

Роботу проводять у наступній послідовності: збирають анамнестичні дані, вивчають умови годівлі та утримання, визначають склад та повноцінність раціону за даними біохімічних показників сироватки крові та хімічного аналізу кормів; проводять гінекологічне дослідження неплідних самок, особливу увагу, приділяючи дослідженню статевого апарату з урахуванням перебігу родів та післяродового періоду, а також враховують продуктивність тварин.

КЛАСИФІКАЦІЯ НЕПЛІДНОСТІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

За порівняно короткий історичний період уявлення про принципи диференціації неплідності зазнали суттєвої еволюції. Різновидами неплідності тварин є:

1. Аліментарна неплідність
   - Недостатній чи надмірний енергетичний рівень годівлі
   - Дефіцит поживних речовин
   - Однотипна годівля
   - Недостатня годівля ремонтного молодняку (аліментарний інфантилізм)
2. Порушення умов комфорту за утримання та експлуатації
   - Кліматичний стрес
   - Емоційний стрес

• Експлуатаційний стрес

3. Вроджені анатомічні дефекти репродуктивних органів
   • Інфантилізм уроджений
   • Гермафродитизм
   • Фримартинізм
   • Аплазія (відсутність) або дуплікація (подвоєння) окремих частин статевої системи.
4. Штучна неплідність
   • Штучно набута
   • Штучно спрямована
5. Старечий вік
   • Структурні зміни у статевій системі, зумовлені старінням організму.
6. Імунні фактори
   • Імунні реакції типу антиген-антитіло на введену сперму.
7. Симптоматична неплідність
   • Порушення відтворення внаслідок захворювань статевих та інших органів самок.

Аліментарна неплідність

Аліментарна неплідність (від лат. *alimentum* – «їжа») – порушення відтворної здатності тварин, обумовлене недогодовуванням, перегодовуванням або якісною неповноцінністю раціону.

Кількісні та якісні недоліки в годівлі тварин супроводжуються порушенням обміну речовин і подальшою неплідністю на ґрунті аліментарного (кормового) фактору. Неплідність аліментарної етіології може виникнути не тільки за недогодовування чи нестачі в раціоні поживних речовин, вітамінів, макро- та мікроелементів, але й за їх неправильного співвідношення чи відсутності одного або кількох компонентів у раціоні.

Численні спостереження та дослідження підтверджують пряму залежність між якістю годівлі та плодючістю тварин. Важливо розуміти, що навіть за доброї вгодованості дефіцит або надлишок окремих компонентів раціону (білків, вітамінів, макро- та мікроелементів, таких як Кальцій, Фосфор, Манган, Йод, Ферум, Кобальт) може призвести до неплідності.

Причинами низької плодючості часто стають порушення енергетичного рівня годівлі (як дефіцит, так і надмір), дисбаланс поживних речовин, неправильна структура раціонів, використання кормів із вмістом гормонів чи антигормонів, а також помилки в організації напування.

Неправильне харчування спричиняє розлади обміну речовин та порушує роботу ендокринної системи (гіпоталамуса, гіпофіза, надниркових та щитоподібної залоз). Це негативно впливає на всі системи організму, але найперше – на репродуктивну функцію.

Серед факторів, що зумовлюють неплідність, виділяють низьку врожайність пасовищ, несвоєчасне постачання кормів, їхню неправильну обробку або псування через неналежне зберігання. Недогодівля пригнічує ендокринну систему, знижує вироблення СТГ, гонадотропінів та ТТГ, що руйнує гормональну регуляцію. Це призводить до анафродизії або неповноцінних статевих циклів.

Вплив недогодівлі на різні вікові групи:

- У молодих тварин спостерігається затримка росту, розвитку та пізній початок статевого дозрівання.
- У дорослих самок знижується вгодованість, а у виснажених особин статеві цикли повністю припиняються.

На початкових етапах дефіциту живлення статеві цикли можуть зберігатися, проте порушуються процеси імплантації та розвитку ембріонів. Це проявляється низькою заплідненістю, народженням слабкого приплоду або малопліддям. Тривале голодування викликає атрофічні зміни в тканинах матки та яєчників, що може призвести до незворотної неплідності.

У посушливі роки за незадовільного стану пасовищ або за дефіциту сіна та концентратів у стійловий період рівень неплідності у овець і кіз може сягати 15-20%, а вихід ягнят знижується на 15-40%. При цьому яєчники зменшуються в розмірах і стають менш щільними. Дозрівання фолікулів затримується або зовсім припиняється, овуляція не відбувається, а фолікули можуть піддаватися лютеїнізації або перетворюватися на кісти.

Неплідність як наслідок виснаження

Аліментарний інфантилізм виникає як наслідок систематичного недогодовування молодих тварин у період їхнього активного росту. Це призводить до затримки загального розвитку організму та зупинки формування репродуктивної системи.

Для цього стану характерні такі ознаки:

1. Загальне недорозвинення: тварини за своїми екстер'єрними показниками (маса тіла, ріст, розвиток скелета) значно поступаються одноліткам, які отримували повноцінний раціон.

2. Відсутність статевого дозрівання: навіть за досягнення календарного віку, коли мала б настати статева зрілість, у самок не з'являються статеві цикли.

3. Відсутність циклічності: спостерігається стан анафродизії (відсутність тічки та охоти), що робить неможливим використання таких тварин для відтворення у визначені господарські терміни.

Причиною є те, що за дефіциту поживних речовин організм спрямовує обмежені ресурси на підтримання життєво важливих функцій, пригнічуючи розвиток статевих залоз та вироблення необхідних гормонів.

Систематичне недогодовування тварин призводить до голодування, на ґрунті якого виникає виснаження. Голодування може бути повне та неповне.

Повного голодування, коли тварина не отримує їжі, у практиці тваринництва немає. Неповне голодування має місце за постійного недогодовування тварин, коли організм систематично недоотримує основні речовини з кормом (білки, жири, вуглеводи та ін.). Неплідність за недогодування найчастіше має місце у корів і овець. Особливо згубно позначається недогодовування на вагітних та лактуючих тваринах, що мають високу продуктивність.

За постійного недогодовування тварин кількість енергії, що надходить з кормом, та інших поживних речовин не забезпечує потреб і витрат на її життєдіяльність. Тут дуже важливою є наявність резервних речовин в організмі, а також стан його нервової та ендокринної систем. Відомо, що з підвищеної активності статевих залоз його енергетичні витрати зростають.

За постійного голодування обмінні процеси в організмі перебудовуються, відбувається більш повне використання енергетичних резервних речовин. Поживні резервні речовини хіба що перерозподіляються в організмі і витрачаються передусім для забезпечення життєдіяльності найважливіших на даний момент органів та систем. Тому за постійного недогодовування перш за все витрачається жирова тканина, потім зменшується маса м'язової тканини, статевих органів, печінки і майже не змінюється маса серця та нервової системи. У складі крові відбувається постійне зниження рівня вмісту глобулінів та цукру. Секреція залоз ШКС знижується і тому не відбувається повного розщеплення білків, жирів та вуглеводів, а проміжні продукти розпаду цих речовин не можуть всмоктуватись організмом та піддаються дії гнильної та іншої мікрофлори. З'являються проноси, у яких ще більше порушується засвоюваність корму.

За голодування порушується функція ССС: уповільнюється швидкість кровотоку та знижується артеріальний кров'яний тиск, виникає брадикардія. Уповільнена серцева діяльність і порушений обмін речовин призводять до набряків кінцівок, підгрудка, нижньої стінки живота. У зв'язку із зниженням активності вегетативної нервової системи знижується тонус м'язів усіх сфінктерів. На цьому тлі відбувається атрофія статевих та ендокринних залоз, тварини втрачають здатність до розмноження. Спочатку це призводить до появи неповноцінних статевих циклів, а згодом і до неплідності.

У початковій стадії голодування загальний стан організму без видимих змін. Надалі проявляється зниження вгодованості, анемія слизових оболонок, шкіра стає складчастою, волосся втрачає блиск. У вагітних тварин це проявляється залежуванням, слабкою родовою діяльністю, патологічними родами, затриманням посліду, субінволюцією матки та ендометритами. Статеві цикли після родів затримуються, порушуються умови для імплантації та виникають передумови для ембріональної смертності.

Таблиця 74 – **Залежність неплідності та виходу ягнят від угодованості самок**

Угодованість самок	Неплідність,%	Вихід ягнят на 100 самок
Добра	1,2	151
Середня	2,8	148
Нижчесередньої	9,0	118

За подальшого голодування відбувається атрофія яєчників та матки. Статева циклічність припиняється, тварина стає неплідною.

Практичні спостереження та результати досліджень підтверджують, що стан вгодованості самок безпосередньо корелює з їхньою репродуктивною ефективністю (табл. 74).

У самок із доброю вгодованістю відзначаються такі позитивні показники:

- Чітка статева охота: фізіологічні ознаки стадії збудження проявляються інтенсивніше, що полегшує виявлення тварин для осіменіння.
- Висока плодючість: у таких тварин значно частіше народжуються двійні.
- Якість приплоду: ягнята народжуються більшими, мають вищу життєздатність та кращі показники росту.

Натомість за зниження вгодованості (недогодівлі або виснаженні) спостерігаються негативні наслідки:

- Збільшується кількість «перегулів» (неплодотворних осіменінь).

• Зростає загальний відсоток неплідності (яловості) в отарі.

• Статеві цикли можуть ставати неповноцінними або зовсім припинятися (анафродизія).

Таким чином, підтримання оптимальної заводської кондиції є базовою умовою для інтенсифікації відтворення та отримання максимального виходу молодняку.

Наведені результати досліджень свідчать, що навіть за умови задовільного утримання показники відтворення овець суттєво варіюють залежно від їхньої живої маси та фізичних кондицій.

Ключовим фактором ризику є різке погіршення годівлі, що призводить до таких наслідків:

• Зниження продуктивності: вихід ягнят може впасти до критичних позначок у 105-115 гол. на 100 самок.

• Зростання яловості: рівень неплідності в отарі підвищується до 15-20%.

Особливістю овець із вгодованістю нижче середньої є те, що на початковому етапі їхня репродуктивна система функціонує відносно стабільно: вони вчасно приходять в охоту, овулюють, а кількість двійневих овуляцій у них може не поступатися показникам добре вгодованих тварин.

Таблиця 75 – **Вплив неповноцінної годівлі кітних самок на їх плодовитість**

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

Головна проблема полягає у подальшому перебігу вагітності. Через дефіцит поживних ресурсів в організмі самок нижчесередньої вгодованості спостерігається високий відсоток ембріональної смертності наприкінці 1-го міс. кітності.

У випадках сильного виснаження організм вмикає захисні механізми виживання, що призводить до:

1. Резорбції (розсмоктування) зародків на ранніх стадіях.
2. Загибелі та розсмоктування вже повністю сформованих плодів на пізніших термінах.

Такі патологічні процеси є основною причиною різкого зростання неплідності та значного недоотримання молодняку в господарствах (детальні цифрові показники наведені у табл. 75).

Діагноз. Неплідність на ґрунті голодування діагностують з урахуванням анамнестичних даних, аналізу раціону годівлі, результатів лабораторного дослідження кормів і сироватки крові, а також на основі даних акушерсько-гінекологічної диспансеризації.

Прогноз визначається тяжкістю виявлених порушень у метаболізмі тварини.

Лікування та профілактика. Насамперед необхідно організувати нормовану годівлю тварин з урахуванням їх віку, фізіологічного стану (терміни вагітності та ін.), продуктивності, умов утримання та експлуатації.

Враховуючи залежність репродуктивної функції овець від їхньої вгодованості, під час підготовки до злучного сезону сформованим групам маток виділяють найкращі випаси. У посушливих зонах, де пасовища висихають до початку ШО, організовують завчасний посів ячменю чи інших культур – це дозволяє забезпечити самок якісним кормом за 2-3 тижні до та під час самого осіменіння. Можлива гормональна терапія, що активізує роботу яєчників. За наявності захворювань матки необхідно організувати лікування на тлі індивідуального дієтичного годування, що покращує резистентність та імунологічну опірність організму, а також ввести підживлення тваринам макро- та мікроелементами та забезпечити вітамінотерапію.

Неплідність як наслідок ожиріння

Неплідність за перегодовування має місце, коли до організму тварини надходить поживних речовин більше, ніж її енергетичні витрати. Надмірне годування спричиняє гірші наслідки для репродуктивного здоров'я, ніж дефіцит поживних речовин. Постійне перегодовування тварин, яке супроводжується низькою фізичною активністю, призводить до ожиріння та збоїв у балансі стероїдних гормонів через їх накопичення у жировій тканині, що зумовлює переродження функціональних структур матки та яєчників.

Така форма неплідності часто виникає через надмірне споживання макухи та концентратів без дотримання встановлених норм. Одноманітний раціон разом із відсутністю моціону сприяє відкладенню жиру в організмі та безпосередньо у статевих органах самки, що викликає жирову інфільтрацію та переродження яєчників.

В основі патології лежать порушення в роботі ендокринної системи, насамперед гіпофіза та яєчників, хоча первинна локалізація патологічного процесу часто залишається не до кінця з'ясованою.

При цьому порушується жировий обмін, що супроводжується відкладенням жиру в підшкірній клітковині, очеревині та інших місцях. Швидшому відкладенню жиру сприяє обмеженість або повна відсутність рухів

тварини. Сприяючими ожирінню факторами є розлад регуляції ЦНС або функції залоз внутрішньої секреції. Особливе місце тут займає розлад функції гіпофіза, від чого залежить функція яєчників, у яких настають явища жирової дистрофії.

Розвиток неплідності за ожиріння залежить від етіологічного фактора, порушення проміжного обміну супроводжується неможливістю жирних кислот розкладатися до вуглекислоти та води. Неповне окислення жиру у свою чергу, особливо у високопродуктивних тварин, супроводжується значним збільшенням вмісту кетонових тіл у крові, яке призводить до порушення роботи ферментативних систем.

За таких обставин печінка втрачає здатність ефективно окислювати жири, що призводить до їх накопичення в тканинах і розвитку жирової інфільтрації або дистрофії органів. За жирової дистрофії кількість паренхіматозної тканини в яєчниках зменшується. Вона заміщується жировою тканиною, у клітинах якої депонується прогестерон, що гальмує фолікулоґенез у яєчниках. Отже, функція яєчників знижується, виникають ановуляторні статеві цикли, що призводять до неплідності.

Клінічні прояви патології включають загальне ожиріння, відсутність статевих циклів, а також збільшення об'єму та щільності яєчників, у яких можуть виявлятися кісти або CL. У тварин спостерігаються неповноцінні цикли або відсутність запліднення навіть за нормального ритму стадії збудження. У деяких випадках відзначається атрофія матки, що проявляється зменшенням її розмірів, в'ялістю та відсутністю характерної ригідності.

Тривале використання значної кількості концентрованих кормів забезпечує високу вгодованість, проте часто призводить до порушення циклічності, зниження заплідненості, важкого перебігу родів, а також до народження слабкого молодняку та падіння молочної продуктивності. Дослідження на вівцях підтверджують, що інтенсивна підгодівля зерновими концентратами у дозі 0,9 кг на голову на початку вагітності спричиняє зростання ембріональних втрат на 9,26%.

Ознаки ожиріння розвиваються поступово. Ожирілі тварини набувають округлих форм тіла, стають млявими, не мають чітко виражених ознак тічки і статевої охоти. Спостерігаються неповноцінні статеві цикли. Таких тварин доводиться осіменяти по кілька разів. На початку захворювання яєчники мають нормальні розміри, а потім зменшуються або дещо збільшуються. Іноді поверхня їх горбиста, консистенція кам'яниста. Дозріваючі фолікули та CL не виявляються. Однак, якщо ожиріння є наслідком згодовування великої кількості концентрованих кормів, в яєчниках виявляють персистентні CL або кісти. Скорочувальна функція матки значно ослаблена, іноді спостерігається її атрофія, що клінічно проявляється у зменшенні її обсягу та в'ялості.

Ожиріння *діагностують* легко. Враховують анамнестичні дані, клінічні ознаки та результати аналізу кормів на вміст у них білків, жирів та вуглеводів.

У початкових стадіях ожиріння, коли в яєчниках є лише жирова інфільтрація і причина легко може бути усунута, прогноз сприятливий. За тривалого перегодовування прогноз несприятливий, виникає постійна неплідність і тварина підлягає вибракуванню.

Лікування та *профілактика* за аліментарного ожиріння полягають в індивідуальному годуванні тварин. Раціони повинні балансуватися залежно від продуктивності та фізіологічного стану тварин. Загальна поживність раціону має бути на 10-15% меншою, ніж енергетичні витрати організму. Зменшують дачу кормів, багатих жирами, вуглеводами, білками, особливо обмежують згодовування концентратів. Організовують регулярні прогулянки тварин – зазвичай випасання на пасовищах, активний рух, перебування поруч із бараном-пробником та сонячне опромінення допомагають швидко відновити репродуктивну здатність тварин. Однак у деяких ситуаціях після суворого зимово-весняного голодування статева циклічність відновлюється дуже повільно, навіть за умови переведення овець на повноцінну годівлю та пасовищне утримання.

Спеціальні заходи зводяться до застосування помірних доз проносних, регулярного масажу яєчників у великих тварин та їх стимуляції засобами, рекомендованими за гіпофункції яєчників.

За ожиріння неплідність усувається важче, ніж за загального голодування або якісної недостатності раціону.

Неплідність як наслідок неповноцінності кормів

Причини пов'язані з недоліком або надлишком білків, вітамінів, макро- та мікроелементів у раціоні, згодовуванням зіпсованих, недоброякісних кормів. Навіть за умови задовільного фізичного стану тварини, дефіцит, нестача або надмірний вміст окремих елементів у кормах – таких як білки, вуглеводи, вітаміни, а також мінеральні речовини (Кальцій, Фосфор, Йод, Ферум, Манган, Кобальт тощо) – можуть стати причиною порушення репродуктивної функції та розвитку неплідності (табл. 76).

Причиною неплідності може бути неправильне співвідношення окремих речовин у раціоні.

Таблиця 76 – **Порушення репродуктивної функції аліментарного походження**

Вид аліментарної неплідності	Характер порушень
Надлишок енергії	- захворювання яєчників, порушення їх функції; - негативний вплив на гормональний статус; - порушення статевих циклів, їх неповноцінність, слабкі прояви тічки та охоти; - збільшення кратності осіменінь / зниження заплідненості; - аборти; - важкі роди, затримання посліду; - подовження інтервалу від родів до першого еструсу; - запалення матки, її субінволюція; - неплідність.
Дефіцит енергії	- затримка настання статевої зрілості; - утворення персистентних CL, кіст фолікулів, функціональні розлади яєчників; - порушення ритму статевого циклу та процесу овуляції, збільшення кількості пропущених або «тихих» («скритих») тічок; - низька запліднені сть; - підвищення загибелі яйцевих клітин та частоти ембріональної смертності; - знижена виживаність ембріонів, аборти; - анеструс у післяродовий період; - збільшення частоти кетозів, метритів, маститів, післяродового парезу; - збільшення інтервалів між окотом і першою овуляцією, першим еструсом та заплідненням.
Надлишок протеїну	- порушення гормонального балансу та статевої циклічності; - погіршення дозрівання ооцитів та ембріонів, що розвиваються; - порушення АНР плоду, виникнення абортів; - почастішання гінекологічних захворювань (поява фолікулярних кіст); - несприятливий вплив протягом родів, затримання посліду; - негативний вплив на перебіг післяродового періоду, затримати відновлення нормальної функції яєчників; - підвищення індексу осіменіння; - зниження післяродової фертильності; - народження нежиттєздатного приплоду, зниження імунобіологічних властивостей молозива, погіршення резистентності новонароджених.
Дефіцит протеїну	- аліментарний інфантилізм у ярочок/кізочок, затримання їх статевої та фізіологічної зрілості; - зменшення маси яєчників, гіпофізу, наднирників та щитоподібної залози, зниження їх функціональної активності; - порушення регуляції репродуктивної функції, негативний вплив на ритм статевих циклів, слабкий прояв тічки та охоти; - низька запліднені сть, неплідність; - резорбція зародків, зниження виживаності ембріонів, аборти; - передчасні роди; - подовження процесу інволюції матки; - зниження маси, життєздатності та імунітету неонатальних тварин.
Порушення обміну вуглеводів	- неповноцінність статевої циклічності (зміна кількості та характеру тічкового слизу); - зниження заплідненості та фертильності; - порушення живлення плоду; - кетонурія та інші захворювання обміну речовин; - зниження виходу ягнят/козенят та порушення їх розвитку; - порушення скорочувальної функції матки, відновлення активності яєчників після окоту, інтервалу від отелення до першої овуляції та частоти подвійних перших овуляцій.
Порушення жирового обміну	- зниження рівня репродуктивних гормонів (прогестерону, PG), росту фолікулів та яйцеклітин; - порушення рівня заплідненості; - збільшення кількості абортів та ембріональні смертності.
Дефіцит каротину / вітаміну А	- затримка статевого дозрівання; - порушення статевих циклів та овуляції; - низька запліднені сть; - перинатальні втрати (рання загибель ембріонів та аборти, слабкий або мертвий приплід); - передчасні роди та затримання посліду; - субінволюція матки, затримка першої тічки після окоту; - запальні процеси (плацентити, цервіцити, метрити), підвищена частота кістозних та атрофія яєчників.
Дефіцит вітаміну D	- гальмування розвитку статевих органів в період активного росту; - порушення статевої циклічності (анеструс); - остеодистрофія у вагітних, порушення розвитку та дефекти скелета у плода; - народження козенят/ягнят зі зниженою життєздатністю; - молочна лихоманка, метрит та затримка плаценти.

Вид аліментарної неплідності	Характер порушень
Дефіцит вітаміну Е	- порушення процесів синтезу стероїдів, PG і розвитку ембріонів; - погіршення рівня овуляції, запліднення та виживання ембріонів; - зниження скоротливості матки, вигнання плодових оболонок, післяродової діяльності і постнатального росту.
Дефіцит вітамінів групи В	- порушення відтворної функції внаслідок падіння активності конкретних ферментів, що спричиняє сповільнення або повне гальмування певних етапів метаболізму в організмі.
Дефіцит вітаміну С	- дисфункції залоз внутрішньої секреції, які безпосередньо відповідають за процес відтворення у тварин (гіпофіз, наднирники, яєчники).
Дефіцит вітаміну К	- опосередкований вплив на функцію відтворення через порушення клітинного обміну речовин, зокрема зниження продукції гормонів ПДГ.
Дефіцит Кальцію та Фосфору	- порушення статевого циклу та заплідненості; - порушення ембріоґенезу, - аборти; - післяродові захворювання.
Порушення відношення Кальцій:Фосфор	- негативний вплив на обмінні процеси, секрецію репродуктивних ферментів; - ослаблення ознак стадії збудження статевого циклу, порушення його ритму, подовження термінів тічки та овуляції; - утворення фолікулярних та лютеїнових кіст; - зниження запліднювальної здатності і подовження періоду від родів до запліднення; - неплідність; - збільшення частоти дистоцій, затримок плаценти; - затримка процесу інволюції матки, розвиток ендометритів, післяродових парезу та еклампсії.
Дефіцит Кальцію	- гіпоплазія яєчників; - збільшення тривалості періоду між тічками, анеструс; - затяжні роди; - мертвонародження; - післяродовий парез.
Дефіцит Фосфору	- затримка статевого дозрівання та зрілості; - подовження тривалості періоду між отеленнями; - зниження активності яєчників, нерегулярні естральні цикли, тиха тічка, анеструс; - порушення рівня запліднення та фертильності; - ембріональна смертність; - розлади функції матки (метрорагії, гіпотонія) та яєчників (гіпофункція, атрофія, персистенція фолікулів, кістозна дегенерація); - передродові та перипартуріантні захворювання (гіпофункціональні яєчники, вагінальний пролапс, післяродова гемоглобінурія); - народження мертвих, слабких та нежиттєздатних телят.
Надлишок Фосфору	- підвищення чутливості ендометрію до інфекції; - зниження фертильності; - порушення структури і функції яєчників; - подовження періоду від родів до запліднення.
Дефіцит Мангану	- подовження періоду від родів до запліднення; - народження слабких ягнят/козенят.
Дефіцит Натрію та Калію	- затримання посліду; - порушення ритму статевих циклів.
Порушення відношення Калій:Натрій	- подовження овуляції, нерегулярні цикли тічки; - зниження запліднюючої здатності; - молочна лихоманка; - патології матки.
Надлишок Калію	- відстрочення початку статевого дозрівання; - гіпофункція яєчників, затримка овуляції, порушення розвитку CL, утворення кіст, збільшення частоти анестрозу; - підвищення ймовірності гіпокальціємії в перинатальному періоді; - підвищення вірогідності виникнення запальних процесів в слизових оболонках статевих органів.
Дефіцит Калію	- порушення нормального функціонування репродуктивного процесу з-за слабкості мускулатури статевих органів самок.
Нестача Натрію	- порушення ритму статевих циклів, регулярності охоти та її прояву; - затримання посліду.
Надлишок Натрію	- гіпоплазія та запальні процесів у матці та яєчниках, порушення їх функціональної діяльності; - анеструс.
Дефіцит Кобальту	- нефункціональність яєчників, нерегулярність естрального циклу, збільшення частоти «тихої» охоти; - зниження частоти запліднення, неплідність; - затримка статевого дозрівання; - поява післяродових ускладнень, таких як залежування, затримання посліду, уповільнена інволюція матки та

Вид аліментарної неплідності	Характер порушень
	розвиток ендометритів; - аборти; - народження ягнят/козенят зі зниженою життєздатністю і ранньою смертністю.
Дефіцит Купруму	- затримання статевого дозрівання; - неповноцінність статевих циклів та їх аритмія, анеструс, затримка та / або пригнічення тічки, німфоманія; - зниження заплідненості; - резорбція та рання загибель ембріонів, порушення нормального розвитку плода; - затримку плаценти та її некроз; - низька життєдіяльність новонароджених.
Дефіцит Мангану	- уповільнення статевого розвитку; - негативний вплив на ооцит-кумулюсний комплекс; - порушення функції ендометрію, росту ембріона та плода, плацентації; - зниження синтезу статевих гормонів (стероїдів, естрогенів, прогестерону), пригнічення та нерегулярні цикли тічки; - погана фертильність, зниження ефективності ШО; - загибель ембріонів з подальшим розсмоктуванням їх або абортами, народженням недорозвинених, слабких чи мертвих ягнят/козенят з морфологічними аномаліями; - незворотне переродження яєчників і пов'язана з цим неплідність.
Надлишок Флуору	- опосередкований вплив на прояв репродуктивної функції через пригнічення функції щитоподібної залози; - подовження строків окоту, періодів між родами та від окоту до запліднення.
Дефіцит Йоду	- затримка статевого дозрівання; - порушення гонадотропної активності гіпофіза, кістозне переродження яєчників, порушення їх овуляторної функції, гормональна недостатність, пригнічені або нерегулярні тічки; - зниження заплідненості, послаблення відтворної здатності; - порушення становлення статевої функції після родів, післяродові захворювання; - недорозвиненість щитоподібної залози у плода, порушення морфоґенезу функціональних систем та організму в утробному періоді його розвитку, рання загибель ембріона, збільшення частоти абортів; - підвищення частоти затримки плаценти; - народження мертвих та слабких ягнят і козенят.
Надлишок Йоду	- аборти; - зниження стійкості до інфекцій і хвороб.
Дефіцит Цинку	- атрофія яєчників та їх дисфункція, порушення зовнішнього прояву ознак статевої охоти, анафродизія; - збільшення індексу осіменіння, зниження заплідненості; - підвищення сприйнятливості до захворювань статевої системи, запалення слизових оболонок та інші, пов'язані з цим, порушення відтворної функції; - порушення імплантації, рання ембріональна смертність, аборти, муміфікація плодів; - тривалі та важкі окоти, зменшення розміру посліду; - низька маса новонароджених; - подовження післяродового періоду, затримка стадії збудження першого статевого циклу після родів.
Дефіцит Селену	- слабка, тиха або нерегулярна тічка; - низька фертильність та неплідність; - висока частота ембріональних втрат, аборти; - затримка плаценти; - народження мертвих або зі зниженою життєздатністю ягнят/козенят; - післяродові інволюційні процеси в статевих органах і виникнення післяродових захворювань.
Надлишок Селену	- аборти; - народження гіпотрофіків.
Дефіцит Молібдену	- затримка статевого дозрівання; - зниження лібідо; - ановуляторний та анестральний статевий цикл, зниження частоти запліднення.
Дефіцит Феруму	- порушення ембріоґенезу.
Дефіцит Хрому	- порушення дозрівання фолікулів і вивільнення LH; - підвищення частоти кетозу.

Вид аліментарної неплідності	Характер порушень
Надмірна кількість чи тривале споживання фітоестрогенів	- порушення структури і функції яєчників, синтезу гормонів у фолікулах і CL, СЦ у широкому діапазоні – від повної відсутності охоти (анеструсу) до надмірної статевої збудливості (німфоманії); - набряк та гіперемія слизових оболонок органів відтворення, крововиливи після тічки; - зниження частоти запліднення; - кістозна гіперплазія ендометрію і гнійне запалення матки; - прояв еструсу в період вагітності; - зростання ембріональної смертності та загибелі плоду; - випадання піхви; - тяжкі роди; - підвищення рівня смертності серед новонародженого молодняку; - набряк вим'я.

Розлад репродуктивної функції може проявлятися неповноцінністю статевих циклів, порушенням процесу запліднення чи імплантації. Спостерігаються приховані аборти чи народження нежиттєздатного мо лодняку. На тлі незбалансованої годівлі часто виникають захворювання статевих органів (затримання посліду, субінволюція матки, ендометрити, персистентні CL, кісти яєчників та інші хвороби), які можуть призвести до неплідності.

Неплідність за порушення обміну білків, жирів та вуглеводів. Білки, жири та вуглеводи є основними енергетичними речовинами раціону. Вони необхідні для росту та формування органів та тканин плода, для утворення молока, ферментів та гормонів. Дисбаланс білків, амінокислот, жирів та вуглеводів у раціоні спричиняє такі ж розлади репродуктивної системи, як і загальне недогодування або перегодовування тварин.

Як занижений, так і підвищений вміст білка в раціоні призводить до неплідності. Аліментарна неплідність може проявлятися у формі гіпопротеїнемії, що супроводжується зниженням рівня загального білка в сироватці крові та зміною співвідношення білкових фракцій. Рівень альбумінів та β-глобулінів залишається низьким тривалий час, тоді як α– та γ–глобулінові фракції відновлюються швидше. Недостатнє годування та дефіцит протеїну у раціоні самок, особливо у другій половині вагітності, спричиняють розпад власних білків організму, виникнення ацетонемії, виснаження, а також народження слабкого молодняку та розвиток ускладнень під час і після родів.

Для належного травлення у рубці овець і кіз необхідно дотримуватися цукрово-протеїнового співвідношення в межах 0,9-1,1. Дефіцит цукру в раціоні порушує мікробіологічні та ферментативні процеси у передшлунках, що обмежує синтез амінокислот, жирних кислот і вітамінів групи В – це призводить до серйозних метаболічних розладів та пригнічення репродуктивної функції.

Основною причиною неплідності внаслідок надмірного згодовування концентрованих кормів є тривале надходження до організму жирів і білків у підвищених кількостях за одночасної нестачі в організмі вуглеводів, мінеральних речовин, вітамінів. Дефіцит вуглеводів на тлі надлишкового білкового годування викликає розлад травлення, а згодом порушення обміну речовин і функції залоз внутрішньої секреції. Незбалансована за білками та вуглеводами годівля порушує рівновагу між процесами асиміляції та дисиміляції, що призводить до розвитку ендогенного ацидозу, гіповітамінозів, а також розладів вуглеводного обміну та кислотно–лужного балансу в організмі. Розвиваються гінекологічні хвороби, а в результаті їх – неплідність.

Істотну роль відіграє амінокислотний склад раціону та співвідношення у ньому окремих, особливо незамінних, амінокислот. У дорослих овець і кіз більшість амінокислот синтезується мікрофлорою передшлунків, тому жуйні тварини менш залежні від якості протеїну в кормах. Проте дефіцит окремих незамінних амінокислот – найчастіше лізину, метіоніну та триптофану – може призвести до збоїв у метаболізмі та порушення репродуктивної функції.

Нестача вуглеводів у раціоні спричиняє зниження рівня цукру та резервної лужності в крові, що супроводжується накопиченням кетонових тіл. Це призводить до розвитку аліментарної токсемії та розладів відтворної здатності.

За нестачі раціону вуглеводів частина амінокислот перетворюється на цукор. Тому в раціоні має бути певне співвідношення між кількістю білків, жирів та вуглеводів. Якщо його немає, порушується обмін речовин, виникає розлад регуляторного механізму статевого циклу та виникає неплідність.

Неплідність у разі порушення обміну макроелементів. Мінеральні речовини, особливо макроелементи Кальцій і Фосфор, суттєво впливають на відтворну функцію тварин. Дефіцит цих речовин у раціоні часто призводить до неплідності, оскільки обмін кальцію та Фосфору тісно пов'язаний з обміном білків, жирів та

вуглеводів і має велике значення у відправленні всіх життєвих процесів в організмі. Встановлено, що нестача кальцію трапляється рідше, ніж Фосфору. Недолік Фосфору в організмі самок призводить до тяжких уражень яєчників з припинення дозрівання фолікулів. Кальцій та Фосфор є складовими елементами кісткової тканини, входять до складу гормонів та підвищують активність ферментних систем в організмі. При цьому слід пам'ятати, що мінеральні речовини з різних кормів в організмі тварини засвоюються по-різному. Відомо, що сполуки кальцію та Фосфору з грубих кормів використовуються лише на 50%, з концентрованих – на 90%.

Між кальцієм і Фосфором існує тісний взаємозв'язок: надлишок одного з цих елементів перешкоджає належному засвоєнню іншого. Оптимальним співвідношенням кальцію до Фосфору в раціоні овець і кіз вважається 1,5:1, а ефективність їх використання регулюється за участю вітаміну D. При цьому в кормах для ДРХ найчастіше спостерігається саме дефіцит Фосфору.

Нестача цих мінералів або порушення їх балансу, особливо у зимово–весняний період за дефіциту сонячного світла, призводять до погіршення апетиту, спотворення смаку, прогресуючого виснаження та зниження загальної резистентності організму. Нестача кальцію та Фосфору впливає насамперед на стан та функцію органів розмноження та проявляється у більшості тварин неплідністю внаслідок морфологічних та біохімічних змін в ендометрії та яєчниках. Це призводить до порушення циклічної діяльності яєчників, що супроводжується низьким відсотком запліднюваності, а також народженням слабкого або мертвого приплоду. За порушення співвідношення кальцію та Фосфору (збільшення) відзначається подовження післяродового періоду, розвиток запального процесу в матці та яйцепроводах, затримання жовтих тіл у яєчниках або їхнє кістозне переродження.

Якщо врахувати, що з кожним літром молока виділяється 1,25 г кальцію і 1,02 г Фосфору, стає зрозумілою необхідність мінеральної підгодівлі тварин цими макроелементами.

Неплідність у разі порушення обміну мікроелементів. Мікроелементи відіграють в організмі роль біохімічних каталізаторів: вони входять до складу багатьох гормонів, вітамінів і ферментів або забезпечують їхню активацію. При цьому вміст цих речовин у рослинах та воді може суттєво різнитися залежно від ґрунтово-кліматичних особливостей конкретного регіону. Надмірне або недостатнє надходження одного чи кількох мікроелементів із кормом спричиняє різноманітні розлади репродуктивної функції. Найчастіше це спостерігається у конкретних біогеохімічних зонах, де ґрунти, вода та рослинність природно бідні на такі критично важливі елементи, як Йод, Купрум, Манган, Цинк, Кобальт і Селен.

Йод чинить значний вплив на репродуктивну функцію тварин, оскільки він є ключовим компонентом гормонів щитоподібної залози (тироксину та трийодтироніну), які регулюють інтенсивність обміну речовин в усьому організмі. Йод бере участь у всіх функціях статевих органів, будучи основним фактором зв'язку між функцією щитоподібної залози, гіпоталамо-гіпофізарного комплексу та яєчників. Він впливає на розвиток ембріона і плода, на процес вагітності та перебіг родів, йодна недостатність супроводжується нейрогуморальними розладами функції яєчників і матки, що призводить до тривалої неплідності. Йод підсилює збудливість центральної нервової системи, активізує обмін речовин та стимулює статеву функцію. За його дефіциту у самок затримується статеве дозрівання, виникають неповноцінні (найчастіше ановуляторні) цикли з утворенням фолікулярних кіст. Це призводить до неплідності, абортів та затримання посліду.

Важливу роль відіграє Манган, який необхідний передній частці гіпофіза для секреції гормонів, що регулюють роботу яєчників та молочних залоз. Нестача Мангану гальмує розвиток статевих органів, подовжує термін статевого дозрівання та сповільнює ріст фолікулів. Як наслідок – низька заплідненість, слабкий приплід або аборти. Проте надлишок Мангану також шкідливий: він перешкоджає засвоєнню Феруму та спричиняє вимивання Йоду з організму.

Купрум є критично важливим для функціонування системи «гіпоталамус – гіпофіз – яєчники» та активно взаємодіє в обміні з Молібденом, Кальцієм і Манганом. Окрему увагу слід приділити дефіциту ретинолу (вітаміну А): його нестача спричиняє переродження та зроговіння епітелію ендометрію, а також дегенеративні зміни самих яйцеклітин, що робить запліднення неможливим. Недостатність Купруму негативно впливає на перебіг окислювально-відновних процесів в організмі. Купрум позитивно впливає на процеси вуглеводного обміну, відтворну функцію, активізуючи статеві гормони та ряд ферментів. Надлишок Купруму викликає в організмі підвищену витрату Цинку.

Порушення надходження до організму цинку призводить до розладу процесу розмноження, росту, розвитку та формування тварин. Цинк активізує багато ферментів. Його обмін в організмі тісно пов'язаний з обміном Кальцію, Купруму та Сульфуру. У період статевої охоти кількість цинку у ПДГ та яєчниках підвищується. Дефіцит Цинку в кормах значно знижує заплідненість тварин, так як його обмін, очевидно, пов'язаний з продукцією гормонів гіпофіза та яєчників.

Кобальт в організмі тварин активізує гідролітичні ферменти, збільшує синтез нуклеїнових кислот та м'язових білків, а у присутності Феруму та Купруму підвищує активність кровотворної системи, входить до складу вітаміну B_{12}. Неплідність на ґрунті нестачі кобальту в організмі часто буває за утриманні тварин на підзолистих заболочених або піщаних пасовищах і проявляється аритмічністю статевих циклів та багаторазовими неплідними осіменіннями. Дефіцит кобальту в раціоні спричиняє розвиток анемії та появу неповноцінних статевих циклів, що суттєво знижує результативність запліднення. У вагітних самок це часто призводить до абортів, а під час та після родів провокує затримання посліду, субінволюцію матки, розвиток ендометритів та виникнення дородового або післяродового залежування. За акобальтозів, у зв'язку з ослабленням скоротливої функції матки, відбувається затримання посліду, субінволюція матки, виникають післяродові ендометрити, що супроводжується подальшою нездатністю тварин до розмноження.

Потреба тварин у мікроелементах значною мірою залежить від їхнього фізіологічного стану, рівня продуктивності та низки інших факторів.

Діагноз на мікроелементози ставлять на підставі дослідження ґрунту, кормів та крові тварин на наявність мікроелементів, а також за клінічними ознаками.

Профілактику мікроелементозів потрібно проводити з урахуванням вмісту окремих мікроелементів у ґрунтах даної біогеохімічної провінції, а також за результатами спектрохімічних досліджень кормів і крові тварин, здійснюючи при цьому забезпечення тварин шляхом внесення в ґрунт недостатніх мікроелементів, а також через збагачення комбікормів або шляхом підживлення ними.

Неплідність у разі порушення обміну вітамінів. Нестача вітамінів також нерідко є причиною аліментарного малопліддя і неплідності самок. У даний час відомо більше 20 вітамінів, які відіграють важливу роль у нормальному функціонуванні організму, так як вітаміни є найважливішими регуляторами обміну речовин – вони активізують ферменти та гормони організму. Для забезпечення нормального росту, розвитку та відтворної здатності тваринам необхідні вітаміни A, D, E, групи B тощо, серед яких ключове значення мають вітаміни A, D і E.

Розвиток гіповітамінозів зумовлений недостатньою кількістю вітамінів або їхніх провітамінів у кормах. Також причиною може стати їхнє погане засвоєння організмом, що виникає внаслідок розладів травлення, порушення обміну речовин, інтоксикацій чи інших патологічних станів. Дефіцит в організмі одного вітаміну призводить до гіповітамінозу, а декількох – до полігіповітамінозу. Нестача вітамінів призводить до порушення функції яєчників та матки, статеві цикли стають аритмічними, процеси запліднення та імплантації порушуються.

Надмірне надходження вітамінів як чинник неплідності зустрічається значно рідше, ніж їх дефіцит. В організмі овець і кіз вітамін А синтезується з каротиноїдів (переважно β-каротину), які містяться у рослинній їжі. Найгостріша нестача каротину виникає у зимово-весняний період через збіднення кормів, а також внаслідок порушення технології їх заготівлі та зберігання, що призводить до руйнації провітамінів.

Гіповітаміноз А спричиняє затримку росту, розвитку та зниження загальної резистентності. У самок патологічні зміни охоплюють яєчники, де дегенерація фолікулярного епітелію часто призводить до ановуляторних циклів. У матці спостерігається зроговіння та злущування епітелію, скорочення кількості та секреторної активності залоз, що унеможливлює нормальну імплантацію та розвиток ембріонів.

Наслідками цього стають багаторазові безрезультатні осіменіння, висока ембріональна смертність, викидні або народження нежиттєздатного приплоду. У деяких випадках плоди муміфікуються або народжуються з тяжкими аномаліями: водянкою мозку, заячою губою, мікрофтальмією чи відсутністю ануса.

Гіповітаміноз А нерідко є причиною масової неплідності як тварин з низькою вгодованістю, а й високих кондицій. Основна причина неплідності тут у нестачі каротину в кормах вагітних тварин і після родів. Це так званий екзогенний аліментарний гіповітаміноз А, що розвивається переважно у другій половині зимового утримання худоби. Гіповітаміноз А в організмі тварин може бути викликаний низкою причин ендогенного характеру: порушенням резорбції каротину у ШКС та процесів його накопичення або перетворення на вітамін А, а також підвищеним виділенням останнього із сечею або його окисленням.

Профілактика неплідності А-гіповітамінозної етіології, крім збалансованого годування, досягається ін'єкціями вітаміну А.

Вітаміни групи В – B_1, B_2, B_3, B_4, B_5 (PP), B_6, B_7 (H) та B_{12} є компонентами багатьох ферментів, що регулюють обмінні процеси, роботу нервової системи та залоз внутрішньої секреції. Дорослі вівці та кози зазвичай не страждають від їх дефіциту, оскільки ці вітаміни синтезуються мікрофлорою передшлунків. Проте нестача будь-якого з них може спровокувати проблеми із заплідненням, резорбцію ембріонів, передчасні **роди**, а також появу слабкого або деформованого приплоду.

Вплив D-гіповітамінозу на плідність часто посилюється надлишком білка в раціоні, що проявляється

дегенерацією статевих залоз і збоями статевих циклів. Кальциферол безпосередньо не відповідає за плодючість, але регулює загальний мінеральний обмін, підтримуючи баланс кальцію та Фосфору в крові. Його дефіцит веде до порушення окислювально-відновних процесів та патологій яєчників (атрофії та склерозу).

Хоча вітамін D надходить із кормом, значна його частина синтезується у шкірі під дією сонця. У зимово-весняний період через брак ультрафіолету цей синтез сповільнюється, що спричиняє розлади фосфорно-кальцієвого обміну, зниження рівня стероїдних гормонів та послаблення імунітету. Це призводить до розвитку рахіту в молодняка або остеодистрофії в дорослих особин, а статеві розлади за своїм характером ідентичні тим, що виникають за мінеральної недостатності.

Гіповітаміноз D настає за відсутності у кормах провітамінів D та порушення їх біосинтезу. D-вітамінна недостатність призводить до порушення ритму статевих циклів та процесу овуляції. У яєчниках та слизовій оболонці матки розвиваються атрофічні зміни. Післяродовий період перебігає з ускладненнями.

Лікування неплідних тварин за D-вітамінної недостатності треба починати з появою перших ознак захворювання. Рекомендується в/м вводити концентрат вітаміну D.

Вітамін Е (токоферол) виступає потужним антиоксидантом, що сприяє засвоєнню та збереженню вітаміну А і каротину в організмі, а також стимулює синтез ключових гормонів: гонадотропінів, ТТГ та АКТГ. Негативно на статеву систему впливає згодовування зіпсованих жирів (наприклад, прогіркої макухи) або раціон, заснований переважно на барді. Важливо також стежити за кислотністю кормів, оскільки вони можуть спровокувати загальний ацидоз і подальшу неплідність.

Е-гіповітаміноз спричиняє неплідність через патології вагітності. Хоча статеві цикли у самок можуть залишатися в нормі, дефіцит токоферолу призводить до загибелі зародків або народження мертвого чи слабкого приплоду. Водночас сучасні дослідники іноді ставлять під сумнів прямий зв'язок вітаміну Е з плідністю самок. Зокрема, неплідність за надмірного споживання силосу, ймовірно, зумовлена саме розвитком ацидозу в організмі.

Гіповітаміноз Е супроводжується дистрофічними змінами у статевих органах, що дуже швидко розвиваються і зумовлюють порушення статевої функції та тривалу неплідність. За Е-вітамінної недостатності статева циклічність може і не порушуватися, проте вагітність переривається і настає аборт. Можливе народження недоношених, мертвих чи нежиттєздатних плодів.

Вітамін Е слід розглядати насамперед як природний антиоксидант, який сприяє засвоєнню та збереженню в організмі вітаміну А.

До причин порушення репродуктивної функції у овець і кіз також відносять поїдання кормів із високим вмістом гормонів (естрогенних, гонадотропних, тиреотропних тощо) або антигормонів. Найчастіше в кормах зустрічаються фітоестрогени (ФЕ), які у великих кількостях містяться в конюшині, люцерні, кінських бобах, гороху, кукурудзі, капусті та буряковому бадиллі. Також вони присутні в кормах, уражених грибами, а їхня концентрація в зеленій масі пасовищ зазвичай зростає до осені.

У невеликих дозах фітоестрогени позитивно впливають на статеву систему, проте їх надлишок провокує розлади плідності. Симптоми варіюються від подовження статевих циклів чи анафродизії до німфоманії, при цьому запліднюваність самок різко падає. Нерідко спостерігаються набряк вульви, гіперемія слизових оболонок, випадання піхви, важкі роди, аборти та метрити. У таких випадках зміна раціону або вилучення зіпсованого грибами корму може призвести до відновлення відтворної здатності тварин.

Заходи профілактики аліментарної неплідності

Раціони молодняку мають містити всі інгредієнти, необхідні для його нормального розвитку. Особливо важливо забезпечити достатню кількість біологічно повноцінного білка, мінеральних речовин та вітамінів А, D тощо.

Основним завданням за підготовки самок до осіменіння є досягнення ними належної (заводської) вгодованості за умови повноцінного харчування.

Годівля вагітних самок повинна повністю задовольняти їхні потреби в енергії, поживних речовинах, мінералах та вітамінах. Ці ресурси витрачаються на формування тканин ембріонів, плодових оболонок, а також на створення резервів у тілі матері для наступного періоду підсосу. При цьому в другій половині вагітності норми годівлі мають бути вищими, ніж у першій, а частка об'ємистих кормів у раціоні – меншою.

Потреба лактуючих самок в енергії та поживних речовинах значно перевищує потреби вагітних, оскільки з молоком виділяється набагато більше ресурсів, ніж витрачається на формування плодів. Тому в період лактації важливо повністю компенсувати витрати організму на життєдіяльність та утворення молока. У цей час у раціоні збільшують кількість концентрованих і молокогінних кормів, а також мінеральних і вітамінних добавок.

Для попередження порушень обміну речовин необхідно систематично контролювати якість кормів, спосіб їх використання та періодично перевіряти їхній хімічний склад у лабораторії.

Також проводять диспансеризацію тварин, яка включає вибіркове дослідження сироватки крові на вміст загального білка, Кальцію, неорганічного Фосфору, лужного резерву тощо.

У разі виявлення порушень обміну речовин призначають дієтичне годування. Тваринам із низькою вгодованістю норму годівлі збільшують. Загодованим самкам, навпаки, зменшують у раціоні кількість вуглеводів, білків, жирів та води, натомість дають більше зелених і соковитих кормів, організовують активний моціон та забезпечують спілкування з самцями.

За нестачі білка або його амінокислотної неповноцінності до раціону вводять високопротеїнові корми: зерно бобових, макуху, шроти, трав'яне борошно, бобове сіно, м'ясне і рибне борошно, дріжджі тощо. У раціони овець і кіз також можна включати нітратвмісні небілкові речовини.

Дефіцит легкозасвоюваних вуглеводів (цукрів) усувають шляхом згодовування кормових буряків (до 1,5 кг), сіна злакових та бурякової патоки.

Брак мінеральних речовин компенсують Фосфорно-кальцієвими добавками, солями мікроелементів та іншими засобами. Нестачу вітамінів ліквідують введенням вітамінних препаратів разом із кормом або парентерально.

Поряд із нормалізацією годівлі необхідно забезпечити оптимальні умови утримання та раціональну експлуатацію тварин.

Незадовільні умови утримання та порушення в експлуатації

Незадовільні умови утримання та недоліки в експлуатації тварин призводять до порушення умов комфорту життєдіяльності, що призводить до експлуатаційної та кліматичної форми неплідності.

Експлуатаційна неплідність – порушення відтворення тварин внаслідок односторонньої надмірної експлуатації. Пояснюється недостатнім кровопостачанням статевих органів у зв'язку із відпливом крові посилено функціонуючими органами.

Експлуатаційна неплідність може виникати внаслідок односторонньої надмірної експлуатації тварин, що виснажує їхні внутрішні ресурси: безперервна і більш тривала лактація за пропусків статевих циклів; укорочений сухостійний період; осіменіння самок до досягання фізіологічної зрілості; інтенсивне роздоювання, особливо первісток. Зазначені фактори посилюються помилками в годівлі, що проявляються у формі загальної або якісної неповноцінності раціону.

У деяких господарствах затягування з відлученням ягнят до 4,5-5 міс. за відсутності належної годівлі та догляду призводить до того, що тварини не набирають потрібної вгодованості та пізніше досягають статевої і фізіологічної зрілості. Осіменіння самок, що недорозвинені фізіологічно, зупиняє їхній подальший ріст. У таких тварин реєструють патологічні роди з ускладненнями, низьку плодючість, а отриманий приплід має низьку життєздатність.

Експлуатаційну неплідність іноді називають лактаційною. Вона супроводжується ознаками остеомаляції, болючістю в ділянці печінки, набряканням суглобів та сітчастою структурою кісток на рентгенограмах. Це зумовлено інтенсивним виділенням з молоком життєво необхідних речовин, що створює в організмі умови для якісного та кількісного голодування.

Крім того, «молочна неплідність» може пригнічувати функцію яєчників через нейроендокринну систему. Подразнення сосків під час ссання або доїння посилює реакцію гіпофіза, який починає активно секретувати LTH, тоді як виділення FSH і LH зменшується або припиняється. Це гальмує дозрівання фолікулів і зупиняє статеву циклічність. У овець і кіз лактаційна ациклія виражена менше, але вона має місце.

Вплив лактації на яєчники залежить від породи, сезону та годівлі. Наприклад, у романівських овець під час лактації в охоту може приходити до 70% тварин у перші 2 міс. ссання і до 100% протягом 3 міс. Навесні лактуючі вівці запліднюються гірше. Доїння та ссання діють по-різному: у дійних овець статевий спокій триває 30-40 діб, за ссання – до 60-80 діб, а після відлучення ягнят охота настає протягом 2 тижнів.

За клінічного дослідження загальний стан і зовнішні статеві органи часто без змін. Проте спостерігається відсутність стадії збудження або її асинхронність, ановуляторні чи алібідні цикли. В яєчниках, що мають пружно-щільну консистенцію, виявляють персистентні CL, кісти або ознаки гіпотрофії. Іноді наявні фолікули залишаються стабільними протягом тривалого часу без овуляції.

Експлуатаційну неплідність встановлюють на підставі даних анамнезу, вивчення умов утримання, догляду та результатів об'єктивного клінічного дослідження тварин. За постановки діагнозу враховують порушення динаміки статевого циклу за посиленої експлуатації тварин і відсутності патологічних змін.

Прогноз зазвичай сприятливий, проте варто враховувати дані деяких дослідників щодо так званої лактаційної атрофії матки, яку фіксують у високопродуктивних молочних тварин.

Лікувально-профілактичні заходи полягають в організації достатньої і повноцінної годівлі вагітних і лактуючих самок, забезпеченні моціону, пасовищного утримання, спілкування самок з пробниками.

У профілактиці експлуатаційної неплідності високопродуктивних тварин вирішальне значення має забезпечення їх повноцінною годівлею з урахуванням фізіологічного стану – лактація, запуск, сухостій. Необхідно щодня надавати активний моціон.

Відлучення ягнят і козенят, а також припинення доїння слід проводити щонайменше за 1,5–2 місяці до початку осіменіння. Також практикують регламентоване ссання, яке сприяє швидшій інволюції статевих органів і підвищує рівень заплідненості тварин.

Для активізації статевої функції слід застосовувати засоби, що стимулюють роботу органів розмноження, як і за гіпофункції яєчників (гонадостимулюючі препарати).

Пригніченні статевої функції тварин під впливом кліматичних факторів розглядається як к л і м а т и ч н а н е п л і д н і с т ь . Така форма неплідності є наслідком дії на організм тварини фізичних (температура повітря, його підвищена вологість, іонізуюча радіація, різкі шуми та ін.) і хімічних (підвищена концентрація в повітрі аміаку, гідроген сульфіду, карбон діоксиду, нітроген(I) оксиду, різноманітних хімічних речовин, що застосовуються для обробки тварин та приміщень від комах) стресорів.

Цей різновид неплідності виникає внаслідок пригнічення статевої функції самок за різких змін їх довкілля. Причинами можуть бути: різкі зміни клімату (південного на північний або навпаки) пов'язані з переміщенням тварин в інші райони, незабезпеченість їх приміщеннями в зимовий період або навісами для огородження від сонця влітку, нові умови інсоляції, незвичайний склад кормів, температура повітря та інші зовнішні впливу, що впливають на обмін речовин. Переміщення тварин з однієї географічної зони в іншу завжди супроводжується дією на організм інсоляції, годівлі, температури повітря, метеорологічних та інших факторів, що негативно впливають на обмін речовин і має назву **макрокліматична неплідність**. За утримання самок у холодних, сирих, слабоосвітлених, неупорядкованих, погано вентильованих приміщеннях, коли несприятливо діють на організм протяги, нерегулярний моціон, різка зміна температури, тривале утримання тварин у приміщеннях, повітря яких насичене аміаком та іншими шкідливими газами, за недотримання режиму догляду за тваринами і невчасного прибирання гною розвивається **мікрокліматична неплідність**.

З'ясовано, що інтенсивність сексуальних процесів безпосередньо залежить від коливань температури повітря. Холод сповільнює статеву активність і негативно впливає на виживаність ембріонів. Навіть нетривале зниження температури може загальмувати розвиток фолікулів та прояв охоти. Спека також пригнічує статеву функцію: у спекотний період знижується активність щитоподібної залози, ПДГ, яєчників та матки. Тепловий стрес призводить до появи патологічних яйцеклітин, порушення імплантації та загибелі ембріонів. Зокрема, у овець за підвищення температури до 32^0С запліднюваність падає з 92,6% до 51,9% через високу ембріональну смертність.

Надмірне освітлення виснажує ендокринну систему, що негативно позначається на репродукції. Брак світла, навпаки, пригнічує роботу гіпофіза та статевих залоз. У молодняку це уповільнює розвиток статевих органів, а в дорослих особин знижує активність, запліднюваність та якість розвитку плода.

Для багатьох порід овець і кіз характерно припинення статевих циклів (анафродизія) влітку, коли світловий день подовжується. Натомість скорочення дня та подовження ночі стимулюють їхню статеву активність.

Незадовільні умови утримання викликають у самок хронічний стрес, для якого характерні нерегулярні статеві цикли, затримка овуляції чи ановуляція, порушення механізму капацитації сперміїв, низька запліднюваність чи переривання розвитку зиготи. Крім того, падає рівень неспецифічної резистентності організму, що створює передумови виникнення запальних процесів у матці та інших репродуктивних органах, як стресори виступають безвигульне утримання, перебої в годівлі, несприятливий мікроклімат тваринницьких приміщень, часті перегрупування, порушення розпорядку дня, зміна обслуговуючого персоналу, знеособлення тварин та грубе з ними звернення.

У відповідь на дію стресорів відбувається вивільнення передньої долею гіпофіза АКТГ, який, у свою чергу, індукує надходження у кров кортизолу. Виступаючи як антагоніст LH, кортизол порушує процес дозрівання фолікула та овуляцію. Поряд із цим відбувається ослаблення активності щитоподібної залози, що супроводжується зниженням загального рівня метаболізму.

У таких особин яєчники зменшені та мають рівномірно щільну консистенцію, іноді в них виявляють CL, фолікули або кісти. Попри нормальний клінічний стан статевих органів, спостерігається анафродизія. Також

можуть випадати окремі прояви стадії збудження (тічка, охота, овуляція або загальна реакція), через що статеві цикли стають ановуляторними, алібідними чи анестральними.

Буває, що тічка та охота проявляються, проте запліднення не відбувається. У неплідних самок часто фіксують застудні або ревматичні захворювання.

Прогноз зазвичай сприятливий. Кліматична неплідність має тимчасовий характер і зникає після адаптації тварин до нових умов, хоча відновлення функцій може тривати від кількох тижнів до місяців.

Профілактика. Кліматичну неплідність усувають шляхом створення комфортних умов утримання, що відповідають усім зоогігієнічним нормам. Важливим є регулярний активний моціон: взимку – тривалістю не менше 2-3 год, влітку – пасовищне утримання.

Активні прогулянки покращують фізіологічний стан: у крові зростає рівень білка, Кальцію, Фосфору, а також колірний показник і кислотна ємність. Для запобігання перегріву та надмірній інсоляції овець і кіз доцільно випасати вранці та ввечері, а вдень забезпечувати їм відпочинок у затінку дерев, під навісами або в прохолодних приміщеннях.

Анатомічні дефекти статевих органів (вроджена неплідність)

В р о д ж е н а н е п л і д н і с т ь – нездатність до відтворення як наслідок аномалій розвитку органів статевої системи, що виникли під час ембріонального та фетального періодів через біологічну неповноцінність яйцеклітин, сперміїв або зигот. Дослідження підтверджують, що неправильне застосування спорідненого розведення (інбридингу) знижує рівень заплідненості та збільшує кількість прихованих абортів. Злиття генетично подібних статевих клітин призводить до загибелі зигот або появи аномалій і вроджених вад розвитку у плодів.

Вроджена неплідність серед овець і кіз трапляється рідко – за даними фахівців, вона охоплює не більше 2% маточного поголів'я. Вона проявляється у формі інфантилізму, інтерсексуальності (гермафродитизму та фримартинізму) та інших аномалій розвитку.

Інфантилізм (від лат. *infantilis* – дитячий) Цей стан характеризується недорозвиненістю статевих органів або їхньою функціональною інертністю у самок, що вже досягли відповідного віку. Це зумовлено недостатньою секрецією гормонів гіпофіза та іншими порушеннями в роботі ендокринної чи нервової систем. Зокрема, у деяких ярок, попри завершений ріст тіла та нормальний екстер'єр, статева циклічність відсутня.

Бувають випадки, коли статеві цикли проходять регулярно, проте багаторазові осіменіння залишаються безрезультатними. Під час обстеження у таких тварин виявляють недорозвинені роги та малий об'єм матки, а яєчники значно зменшені в розмірах. Також зустрічаються патології, за яких при повноцінно розвинених внутрішніх органах спостерігається недорозвинення вульви або піхви.

Розрізняють вроджений і набутий інфантилізм: *вроджений* має генетичну природу і не може бути усунений посиленою годівлею чи гормональними препаратами, *набутий* є наслідком недостатньої годівлі ростучих тварин. За екстенсивних умов вирощування ярок чи кізочок настання у них статевої зрілості нерідко затримується до 2-3 роки.

Однією з найчастіших причин інфантилізму є недостатня та неповноцінна годівля, порушення умов утримання тварин у період вагітності, недостатня функція гіпофіза, розлад функції щитоподібної та інших залоз внутрішньої секреції, а також близькоспоріднене розведення. За інфантилізму матка та яєчники значно зменшені за розмірами. У недорозвинених яєчниках ріст та розвиток фолікулів, як правило, не відбуваються.

Методи прижиттєвої діагностики інфантилізму наразі не розроблені.

Прогноз обережний, оскільки незважаючи на застосування стимулюючих та інших засобів терапії відновити функцію недорозвиненого органу вдається досить рідко.

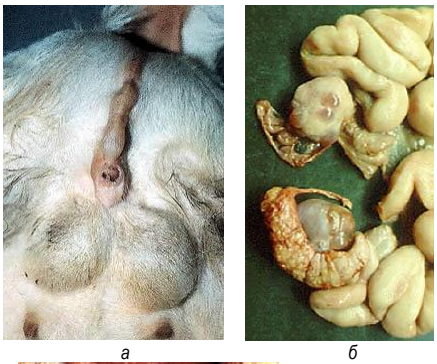
Лікування за вродженого інфантилізму неефективне. У випадках, коли інфантилізм є набутим і виник через неналежне утримання чи годівлю, використання методів стимуляції статевої функції може бути ефективним.

Профілактика інфантилізму полягає у створенні вагітним тваринам та ремонтному молодняку повноцінної годівлі, належних умов утримання, що забезпечують нормальний розвиток та придатність до відтворення.

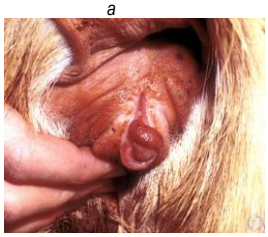
Для активізації функцій статевої системи використовують контакт самок із бараном-пробником, випасання на пасовищах, масаж, а також застосування гормональних засобів. Якщо після таких заходів настає запліднення, подальша вагітність позитивно впливає на остаточне формування статевих органів.

*Інтерсексуальність, інтерсексність, інтерсекс (*лат.: *inter* – між і *sexus* – стать*)* – терміни, що означають змішаний прояв чоловічих і жіночих статевих ознак у особин роздільностатевих видів

(інтерсексуальність), і організм, що має такі фізичні характеристики (інтерсекс). Іншими словами – це наявність в однієї і тієї ж особи ознак, за своєю будовою перехідних між чоловічими та жіночими, або одних ознак чоловічих, інших – жіночих (рис. 642). З'являється в результаті розвитку організму спочатку у напрямку однієї статі, потім іншої. Формами інтерсексуальності є гермафродитизм та фримартинізм.



а *б*



в

Рис. 642 – **Інтерсексуальний синдром у кози:** а – підшкірне зупинання сім'яників; б - наявність і сім'яників яєчників; в – збільшення клітору *(Smith, 2006)*

Гермафродитизм – це стан, за якого в одному організмі одночасно присутні ознаки обох статей та репродуктивні органи (сім'яники та яєчники або овогонади – залози, що поєднують у собі тканини яєчника й сім'яника).

Термін «гермафродит» означає особину (будь-який організм), що має як чоловічі, так і жіночі репродуктивні органи. Бере початок з давньогрецької міфології – міфів про двостатевого сина богів Гермеса і Афродіти, бога Гермафродита (др.-грец. Ἑρμαφρόδιτος).

У минулому цей термін часто використовувався для опису інтерсекс-людей. У сучасній англійській мові він застосовується виключно до рослин та тварин, але в деяких інших мовах все ще може частково застосовуватися аналогічно до терміну «інтерсекс».

Гермафродитизм відносно часто спостерігається у кіз, причому у деяких порід цей показник сягає 6–8 відсотків, тоді як у овець це явище трапляється рідше. Варто зазначити, що у кіз дана патологія може успадковуватися по батьківській лінії.

Гермафродитизм пов'язаний із порушенням утворення і подальшого розвитку статевих органів в ембріональний період. Це явище виникає внаслідок химеризму, тобто поєднання хромосомних наборів самки (XX) та самця (XY). Це проявляється як клітинна мозаїчність за статевими хромосомами, коли під час мейозу вони не розходяться. У такому разі частина клітин організму має жіночий набір (дві Х-хромосоми), а інша частина – чоловічий (Х- та Y-хромосоми). Також гермафродитизм може бути вторинним явищем, що розвивається через хвороби залоз внутрішньої секреції.



Рис. 643 – **Збільшення клітору за гермафродитизму** *(Smith, 2006)*

Виділяють справжній та несправжній гермафродитизм. *Справжній* різновид трапляється рідко: він характеризується наявністю в одного організму як сім'яників, так і яєчників, або ж одночасним розвитком тканин обох статевих залоз, а інші статеві органи представлені маткою, піхвою, присінком. Виняток становить клітор, який перерозвинений і на вигляд нагадує пеніс (рис. 643, 644). За *хибного* (*псевдогермафродитизму*) гонади представлені яєчниками або сім'яниками; вторинні статеві ознаки мають подвійне походження – з мюллерових та вольфових протоків. У зв'язку з цим матка та піхва поєднуються зі сперміопроводами, уретрою, пенісом. У чоловічих гермафродитів гонади не продукують андрогени і до них нечутливі гормонзалежні органи.



а *б*

Рис. 644 – **Маленька вульва з виступаючим рудиментарним пенісом:** а – вівця; б – коза *(Drost, 1980; Shipley, 2006)*

Клінічним дослідженням іноді встановлюють недорозвиток статевих губ, вузьку щілину, з якої виступає збільшений клітор (рис. 643). Іноді у гермафродитів знаходять недорозвинену матку, відсутність обох яєчників або наявність яєчника з одного боку, а сім'яника – з іншого (рис. 644). Можуть бути й інші варіанти (рис. 645).

Гістологічним дослідженням статевих залоз часто в одному й тому ж самому органі виявляють тканини яєчника та сім'яника.

Статевий потяг у гермафродитів не виключається, але запліднення не настає у зв'язку з неможливістю утворення повно-



Рис. 644 – **Геніталії вівці-гермафродита:** недорозвинені трубчасті статеві органи самки і статеві залози самця *(Mogheiseh, 2013)*



Рис. 646 – **Фенотипічні «цап'ячі» роги у бурської кози** *(Smith, 2010)*

цінних статевих клітин. Тож вони завжди неплідні і підлягають вибракуванню.

Фримартинізм – особлива форма інтерсексуальності, аномалія розвитку органів статевої системи самок, що характеризується перерозвитком клітора за недорозвинення жіночих частин статевих органів або їх відсутності. Це потворність, що подеколи називають псевдо- (неповним чи помилковим) гермафродитизмом.



Рис. 645 – **Коза-гермафродит з відсутньою крайньою плоттю**

Фримартин або *фрі-мартин* (англ. *freemartin* або *free-martin*) – неплідний ссавець жіночої статі з маскулінною поведінкою та не функціонуючими яєчниками. Тварини-фримартини генетично є самками, але з набагато вищим рівнем тестостерону, тож для них характерним є зовнішній вигляд самця (рис. 646) за аномалії статевих органів (рис. 647). При цьому самці розвиваються нормально, тоді як 90-95% самок народжуються фримартинами і є неплідними. За народження двійнят у 30% народжується 2 самця, у 30% – 2 самки і у 40% – самці й самки, з яких (останніх) 80-90% є неплідними.



Рис. 647 – **Матка фримартина з невеликим яєчником та відсутністю тіла матки**

Частіше зустрічається у кіз, аніж у овець, однак досить рідко, як загалом для с.-г. тварин, крім ВРХ.



а *б*

Рис. 648 – **Зовнішні статеві органи вівці (а) та кози (б):** аномальні статеві губи та збільшений клітор *(Pugh, 2007)*

Появу фримартинів пов'язують із формуванням анастомозів (сполучень) між судинами плацент різностатевих плодів (рис. 650). Через ці сполучення чоловічі гормони потрапляють до організму самиці, що призводить до її подальшої маскулінізації. Для пояснення цього явища було запропоновано кілька теорій: тестикулярного індуктора, гормональна, клітинна, імунна. У даний час відомо, що перетворення статевих залоз фримартина в інтерсексуальні пов'язано зі специфічним чоловічим антигеном, що надходить від плода самця. Останній виділяється клітинами Сертолі та потрапляє до клітин-мішенів яєчників, пригнічуючи диференціювання клітин у них. Якщо судинні зв'язки у різностатевих двійнят формуються на пізніх етапах вагітності, візуальні зміни статевих органів можуть бути непомітними. Лише гістологічне дослідження



Рис. 649 – **Маленька за розмірами й недорозвинена вульва у ярки (зліва) порівняно з нормальною (справа)** *(Smith, 2006)*

дозволяє виявити певне відставання у їхньому розвитку. Таких випадків серед фримартинів близько 5%. Проте у більшості (близько 85%) спостерігаються незворотні порушення через зупинку формування жіночих репродуктивних органів на ранніх стадіях. У дорослому віці такі тварини



а *б*

Рис. 650 – **Подвійна плацента:** а – вівці; б – кози. Від хоріальної частини відходять 2 пуповини. Як правило, кровообіг близнюків не змішується, що пояснює рідкісне явище фримартинізму *(Smith, 2006)*

залишаються недорозвиненими. Ще у 10% випадків, окрім зупинки розвитку жіночої системи, фіксують інверсію внутрішніх органів: вони нагадують недорозвинені сім'яники з наявністю гоноцитів, статева приналежність яких залишається невизначеною.

За народженнярізностатевої двійні необхідно ретельно обстежити самку для визначення її подальшої придатності, адже фримартини підлягають вибракуванню. Для діагностики рекомендують вимірювати довжину піхви та оглядати шийку матки за допомогою ректоскопа або вузького піхвового дзеркала з поділками. У фримартинів піхву вкорочено у кілька разів, а вагінальна частина шийки матки відсутня.

Окрім зазначених дефектів, зустрічаються й інші аномалії, що роблять тварин непридатними до розмноження: однорога або трирога матка, відсутність чи зрощення яйцепроводів, відсутність піхви тощо. Тварини з подвійною шийкою матки за нормальних рогів і яєчниках зазвичай залишаються плідними. За однорогої матки плідність також може зберігатися, хоча другий ріг часто виглядає як плоский шнур. У багатоплідних порід така патологія призводить до малопліддя.

Тварин із вродженою відсутністю вульви або піхви вибраковують. Трапляються випадки повного зарощення входу в піхву, через що в її порожнині накопичується слиз, гній або ексудат, що може ускладнювати навіть акт дефекації.

Профілактика вродженої неплідності полягає у правильній організації селекційної роботи та суворому недопущенні інбридингу (близькоспорідненого розведення).

Штучна неплідність

Штучна неплідність – це втрата здатності до розмноження, що виникає через помилки в організації та проведенні як природного, так і ШО.

Неправильна організація і несвоєчасне осіменіння самок є однією з найбільш поширених причин штучної неплідності. Багато вчених вважають, що штучна неплідність за частотою поширення посідає друге місце після аліментарного, а в деяких випадках і перше.

Може бути штучно набутою та штучно спрямованою.

Штучно набута неплідність

Штучно набута неплідність – порушення репродуктивної здатності тварин унаслідок неправильної організації та проведення природного або ШО.

Штучно набута неплідність самок є більш поширеною і виникає за:

- невідповідного поставленого обліку роботи з відтворення, внаслідок чого осіменіння тварин проводиться без плану (несвоєчасне осіменіння самок, або без урахування формування стадії збудження та її феноменів, осіменіння без пробника, пропуски охоти);
- низької кваліфікації техніків зі ШО, недостатні знання тваринниками правил організації методів штучного та природного осіменіння;
- використання сперми неналежної якості, її мікробна та мікозна забрудненість, недотримання правил техніки штучного та природного осіменіння;
- проведення ШО тварин у місцях їх утримання, що обумовлює інфікування статевих органів та інструментів;
- не надання спокою тваринам після осіменіння, що призводить до витікання з матки сперми;
- невмілий вибір плідника (різні форми порушень репродуктивної здатності), недостатня кількість або відсутність плідників;
- неправильне використання плідника, наприклад, надмірне статеве навантаження;
- неправильний підбір пар: крупний плідник та низькоросла самка або, навпаки, маленький самець у стаді крупних самок; виявлення молодих самок на охоту сильно збудливим самцем, що іноді лякає самок і гальмує статеві рефлекси на тривалий час.
- відсутність систематичної діагностики на вагітність самок після осіменіння;
- неправильне вибракування маткового поголів'я, коли без гінекологічного дослідження відбирають вагітних маток (більш вгодованих) для м'ясокомбінатів, а неплідних залишають у господарстві, внаслідок чого штучно підвищується яловість.

Клінічні ознаки нехарактерні. Тварини репродуктивно здорові, і у них ритмічно проявляються повноцінні стадії збудження статевого циклу, але внаслідок несвоєчасного чи відсутнього осіменіння вони залишаються неплідними.

Штучно спрямована неплідність

Штучно спрямована неплідність – цілеспрямовано спричинене тимчасове, або постійне порушення плодючості самок для отримання від них максимальної кількості продукції
найкращої якості.

На відміну від інших форм неплідності, штучно спрямована не впливає на показники яловості, оскільки отримання приплоду від таких тварин не передбачено планом. Це дозволяє господарству підвищити рентабельність завдяки збільшенню обсягів та покращенню якості продукції вівчарства чи козівництва. Має три різновиди:

I. Утримання молодих самок від парування з моменту статевого дозрівання до досягнення ними фізіологічної зрілості. Це робиться для того, щоб не допустити передчасного осіменіння, яке може зашкодити розвитку організму.

II. Тимчасове відтермінування осіменіння дорослих особин, щоб поява приплоду припадала на найбільш сприятливий для вирощування сезон. Наприклад, графік осіменіння овець планують так, щоб окіт відбувався навесні.

III. Стерилізація самок шляхом видалення статевих залоз, перерізання яйцепроводів або використання інших методів, що унеможливлюють репродукцію.

Профілактика. Запобігання неплідності та малопліддю, що виникають через помилки в організації осіменіння, полягає в усуненні цих причин та обов'язковому проведенні своєчасної акушерсько-гінекологічної диспансеризації.

Старечий вік (стареча неплідність)

Стареча неплідність (*клімактерій, climax*) – порушення репродуктивної здатності унаслідок вікових (дистрофічних) змін у геніталіях та інших органах. Настає раніше закінчення терміну можливого фізіологічного життя тварини. Вівці та кози можуть жити 18-20 років та бути використаними для відтворення в середньому 6-8 (максимально 10) років, а їх плодючість може знижуватися після досягнення віку 5-6 років. Недоліки у годівлі та утриманні, а також хронічні захворювання прискорюють настання старечої неплідності.

В основі вікового згасання та припинення генеративної функції яєчників лежить розвиток гіпопластичних або фіброзних процесів у сполучнотканинних елементах гонад. Ці елементи відіграють ключову роль, оскільки забезпечують трофічну, пластичну та гормональну функції органу. Стареча дистрофія (атрофія) матки та яєчників характеризується зменшенням розмірів органу. Іноді розміри залишаються без змін і навіть збільшуються, якщо тканинні елементи заміщаються сполучнотканинними розрощеннями з подальшим їх звапнінням (органи стають твердої чи кам'янистої щільності). Це виключає можливість росту, дозрівання та овуляції фолікулів, у результаті чого функції репродуктивної системи послаблюються, що призводить до порушення та неповноцінність статевої циклічності, або анафродизію. Поява старечих змін негативно позначається на переживання спермиїв і яйцеклітин. Тому у старих тварин запліднюваність різко знижується, навіть тічка і статева охота проявляються нормально. У багатоплідних тварин народжується 1-2 плоди.

Лікування та профілактика не мають сенсу. У процесі життя тварин потрібно створювати їм необхідні умови. Однак процес старіння неминучий і старих тварин потрібно своєчасно вибраковувати.

Імунні фактори (імунологічна неплідність)

До захисних систем організму належить реакція антиген-антитіло. Ще у 1899 р. І.І. Мечников вказував, що спермії володіють антигенними властивостями. Спермій є носієм щонайменше восьми антигенів, розташованих на поверхні та всередині клітини. Антигенними властивостями володіє і плазма сперми.

Імунобіологічні реакцію антигени спермиїв виникають після осіменіння самок, в організмі яких з'являються специфічні спермоантитіла. У сироватці крові самок за фізіологічного стану статевих органів у невисоких титрах завжди є спермоантитіла, які негативно не впливають на запліднення. Якщо ж титр спермоантитіл в організмі самки набагато підвищується, вони накопичуються в слизовому секреті матки, яйцепроводів, крові і перешкоджають настанню вагітності.

Введення сперми протягом трьох послідовних циклів супроводжується зростанням титру спермоаглютинінів у сироватці крові самок після кожного осіменіння в 2,6-3,1 рази, але не перевищує 1:16-1:32 і не чинить негативного впливу на запліднення тварин. За мірою подальшого збільшення кількості осіменінь титр спермоантитіл у сироватці крові стає вищим за критичні показники, тому запліднення тварин значно знижується або взагалі не настає. Антитіла в сироватці крові утримуються протягом декількох місяців, виявляючи негативну дію на статеві органи та їх реакцію на введену сперму у вигляді спазматичних скорочень

матки, гальмування росту фолікулів і посилення фагоцитозу. За титру спермоантитіл 1:64 і вище запліднені сть різко знижується або взагалі не настає, за винятком окремих тварин.

Запальні процеси у статевих органах у 2-3 рази прискорюють утворення антитіл в організмі. Таке ж явище має місце за субінволюції матки, гіповітамінозу А та мікротравмах слизових оболонок.

У формуванні імунітету проти сперміів провідна роль належить Т-лімфоцитам. Це підтверджується тим, що у запліднених самок різко зростає кількість Т-лімфоцитів у субепітеліальному шарі ендометрію.

Т-лімфоцити розпізнають антигени сперміів та спермальної плазми та здійснюють їх захоплення; макрофаги передають інформацію про властивості антигенів Б-лімфоцитів; останні трансформуються у плазматичні клітини, здатні до синтезу спермоантитіл. Основне місце займає місцева продукція спермоантитіл – у слизовій оболонці матки.

Окремі спермії або їх фрагменти можуть потрапляти до загального кровотоку, у результаті відбувається формування гуморального імунітету. Однак концентрація спермоантитіл у крові зазвичай у 9-10 разів нижче, ніж у статевих шляхах.

Інтенсивність накопичення спермоантитіл залежить від стану статевих шляхів, кратності осіменіння, дози сперми. Так, вона у 1,5-2 рази вище за осіменіння самок із незавершеною інволюцією статевих органів та хворих на метрит. Повторне осіменіння збільшує титр спермоантитіл у 1,5 рази. Якщо у спермодозі містилося 4 млрд сперміів, то через 2 тижні після запліднення титр спермоантитіл був у 6,1 рази вищим порівняно з концентрацією у 2 млрд.

У перші декілька місяців після окоту у більшості тварин ослаблена імунну у відповідь введену сперму, тобто зберігається стан імунної толерантності, властивої вагітним самкам. Це пояснюється, з одного боку, зниженою проникністю гематогенного бар'єру, а з іншого – наявністю особливого різновиду Т-лімфоцитів, так званих супресорів; заселяючи субепітеліальний шар ендометрію, вони пригнічують синтез спермоантитіл плазматичними клітинами.

Як показують дослідження, зі збільшенням титру спермоантитіл запліднені сть самок знижується. Проте запліднення окремих тварин можливо навіть за максимального спермоагглютинаційному титрі (1:1028). Цей артефакт стає зрозумілим, якщо взяти до уваги такі обставини:

- спермоантитілам властива породна та індивідуальна специфічність;
- фолікулярна рідина містить особливі речовини (антиспермоаглютиніни), здатні нейтралізувати реакцію типу антиген-антитіло. Тривалість імунологічної неплідності варіює від 1 до 4 міс. (загалом – 2 міс.).

Для діагностики імунологічної неплідності придатні методи, які застосовуються у загальній імунології: реакції мікроаглютинації, гемоаглютинації, преципітації, зв'язування комплементу. Найбільш здійсненною в умовах виробництва є реакція мікроаглютинації. Для її постановки використовують сироватку крові досліджуваної тварини чи слиз, отриманий під час тічки. До 0,5 мл сироватки додають 0,5 мл сперми (з концентрацією клітин 60 млн/мл).

Суміш інкубують за температури 32^{0}С. Через 0,5, 1, 2 та 4 год проводять мікроскопію роздавленої краплі; за наявності у полі зору мікроскопа не менше двох аглютинованих сперміів реакцію вважають позитивною.

Симптоматична неплідність

С и м п т о м а т и ч н а н е п л і д н і с т ь – зниження репродуктивної здатності внаслідок захворювань статевих та інших органів.

Дані щодо поширеності різних видів симптоматичної неплідності значно різняться залежно від методу та об'єкта дослідження. Наприклад, патологоанатомічний аналіз 32 ялових овець виявив спайки яєчників у 25% випадків, мертві плоди на різних стадіях розсмоктування у 18,7%, а також кістозні утворення та запалення яйцепроводів. Гістологічна перевірка цих же тварин показала наявність ендометритів у 69%, сальпінгітів у 19% та оофоритів у 12,5% неплідних особин.

Інше дослідження 102 овець, яких вибракували після статевого сезону, виявило чіткі макроскопічні зміни у 44,12% тварин. Серед них найчастіше зустрічалися ендометрит (13,7%), пігментація матки (12,75%) та її недорозвинення (11,76%). Також фіксували поодинокі випадки пухлин матки, а в яєчниках діагностували кісти CL (13%) та фолікулярні кісти (6%).

За огляду великих партій овець на м'ясокомбінатах ураження репродуктивних органів знаходили рідше. Показники коливаються від 4,7 до 6,8% випадків. Основними патологіями там були хронічні ендометрити, непрохідність яйцепроводів, вагініти та вроджені дефекти.

Клінічні ж огляди 380 ялових овець дали дещо інші результати: у 55,8% діагностували метрит і вагініт, у 17,6% виявили звуження піхви, а у 22,1% причину неплідності взагалі не вдалося встановити під час живого

огляду.

У кіз під час досліджень часто виявляють ендометрит, накопичення рідини в матці (тобто гідрометру), а також запалення яйцепроводів, яєчників та кістозні утворення.

Усі ці статистичні дані підтверджують, що захворювання статевої системи є однією з найголовніших причин неплідності, що вимагає детального вивчення та уваги фахівців.

Гінекологічні та інші хвороби можуть супроводжуватися важким станом всього організму. Нерідко є наслідком (ознакою) порушення функцій серцево-судинної та травної систем, або післяродових захворювань.

Біологічні фактори (інфекція та інвазія) можуть обумовлювати неплідність, або чинити загальну патогенну дію на організм, або викликати комплекс місцевих запальних процесів та наступні зміни в статевій сфері. Проявляються вагінітом, цервіцитом, ендометритом, міо- та периметритом, сальпінгітом і оваріїтом, рубцевим стягненням, переродженням тканин.

Залежно від локалізації та характеру запального процесу сутність неплідності може бути пояснена чотирьома факторами:

- загибеллю спермії в у статевих органах самки внаслідок попадання їх у несприятливе середовище, або неможливості просування до яйцевої клітини;
- загибеллю яйцевої клітини чи зиготи;
- неможливістю проникнення зиготи до матки;
- порушенням статевого циклу (відсутність овуляції, тічки, статевого збудження та охоти).

Гінекологічні хвороби виступають як головні безпосередні причини неплідності.

Клінічні ознаки характерні для кожного окремого захворювання.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Патологічні процеси, які розвиваються у геніталіях і викликають неплідність, можна розділити на 5 груп:

1. Морфофункціональні порушення:
    - 1.1.Розлади яєчників:
        - 1.1.1. Гіпогонадизм;
        - 1.1.2. Фолікулярна кіста (полікістоз яєчників, кістозне переродження фолікулів);
        - 1.1.3. Лютеїнова кіста;
        - 1.1.4. Полікістозні яєчники;
        - 1.1.5. Персистентне CL (гіполютеоліз);
        - 1.1.6. Гіпофункція CL;
        - 1.1.7. Затримка овуляції;
        - 1.1.8. Ановуляторний статевий цикл;
        - 1.1.9. «Тиха охота» або ареактивно-алібідний статевий цикл.
    - 1.2. Порушення матки:
        - 1.2.1. Гіпотонія і атонія матки;
        - 1.2.2. Гіпотонія яйцепроводів;
        - 1.2.3. Постлібідна метрорагія;
        - 1.2.4. Хронічна субінволюція матки;
        - 1.2.5. Кістозна гіперплазія маткових залоз.
2. Запальні процеси:
    - 2.1. Незаразного походження:
        - 2.1.1. Вульвіт і вульво-вагініт;
        - 2.1.2. Вестибуло-вагініт;
        - 2.1.3. Гартнерит;
        - 2.1.4. Бартолініт;
        - 2.1.5. Цервіцит;
        - 2.1.6. Запальні процеси матки:
            - 2.1.6.1. Хронічний чи гострий катаральний ендометрит;
            - 2.1.6.2. Хронічний чи гострий катарально-гнійний ендометрит;
            - 2.1.6.3. Прихований або субклінічний ендометрит;
            - 2.1.6.4. Міометрит;
            - 2.1.6.5. Периметрит;
            - 2.1.6.6. Параметрит;

2.1.6.7. Піометра;
2.1.6.8. Гідрометра;
2.1.6.9. Міксометра;
2.1.7. Запальні процеси яєчників та яйцепроводів:
2.1.7.1. Сальпінгіт;
2.1.7.2. Оофорит;
2.1.7.3. Периофорит.
2.2. Заразного походження:
2.2.1. Трихомоноз;
2.2.2. Кампілобактеріоз;
2.2.3. Інфекційний фолікулярний вестибуловагініт;
2.2.4. Пухирцевий висип.
3. Ускладнення морфофункціональних порушень та запальних процесів:
3.1. Атрофія матки;
3.2. Атрофія яєчників;
3.3. Склероз яєчників;
3.4. Індурація шийки матки, зарощення її каналу;
3.5. Часткова, або повна непрохідність яйцепроводів.
4. Новоутворення статевих органів:
4.1. Новоутворення зовнішніх статевих органів і піхви:
4.1.1. Фіброма, лейоміома, ліпома;
4.1.2. Саркома, карцинома;
4.1.3. Вірусна саркома;
4.2. Новоутворення шийки матки
4.3. Новоутворення матки:
4.3.1. Фіброма, фіброміома, лейоміома, міксома;
4.3.2. Саркома, фібросаркома, карцинома;
4.4. Новоутворення яєчників:
4.4.1. Аденома, аденокарцинома, тератокарцинома, саркома, гранульозноклітинна пухлина.
5. Вроджені аномалії:
5.1. Гіпоплазія яєчників і матки;
5.2. Однорога матка;
5.3. Відсутність одного яєчника;
5.4. Подвійна шийка матки.

Однак ми розглянемо гінекологічні захворювання з точки зору геніталіопатій – порушення структури та функції кожного окремо взятого органу репродуктивної системи самок.

Гонадо- (овріо-) патії

Анатомічна будова організму самки, функціонування всіх його органів і тканин перебувають у тісному взаємозв'язку з яєчниками. Водночас загальний стан організму, діяльність його систем, особливо ендокринної і нервової, позначаються на морфології та роботі яєчників. Через це нерідко складно визначити конкретну причину неплідності: її доводиться шукати не лише в межах репродуктивного апарату, а й поза організмом, у чинниках зовнішнього середовища. У багатьох випадках структурні зміни та порушення функцій яєчників, що впливають на роботу статевої системи загалом і виявляються під час клінічного обстеження, самі по собі є лише наслідком віддалених загальних причин, проявом системного захворювання організму або результатом несприятливих умов його існування. На цій основі патологію яєчників поділяють на дві категорії: 1) хвороби яєчника, що виникають унаслідок проникнення інфекційного агента чи травмування; 2) функціональні порушення яєчника, які є проявом ураження інших органів і систем організму або наслідком недотримання належних умов утримання, годівлі та використання самки.

Патологічні процеси в яєчниках можуть зберігатися протягом тривалого періоду, призводячи до неплідності і суттєво обмежуючи продуктивні можливості вівчарства та козівництва. Основними чинниками їх виникнення слід вважати виснаження організму самок попередньою вагітністю, інтенсивне навантаження в період активної лактації за умов недостатнього кормового забезпечення, малорухомості та дії інших несприятливих обставин. Найчастіше зустрічаються гонадопатії, такі як гіпогонадизм, гіполютеоліз та кістозні

утворення яєчників (рис. 651).

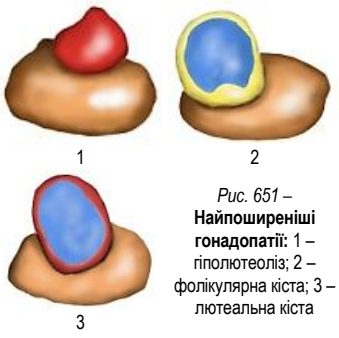


Рис. 651 – **Найпоширеніші гонадопатії:** 1 – гіполютеоліз; 2 – фолікулярна кіста; 3 – лютеальна кіста

Гіпогонадизм *(Hypogonadism)*

Гіпогонадизм (грец. *hypo* – внизу, знизу, під, зниження/зменшення + *gonadis* – статеві залози), тобто зменшення розмірів та маси яєчників, що супроводжується симптомами анафродизії.

Гіпогонадизм класифікують на первинний (генетично зумовлений) та вторинний (набутий). Первинний гіпогонадизм (гіпоплазія яєчників), як і інші вроджені аномалії репродуктивного апарату, пов'язаний зі спадковими чинниками – наявністю рецесивних генів та іншими вадами ВУР. Тому ця патологія яєчників нерідко виступає проявом інфантилізму чи фримартинізму. Набутий (вторинний) гіпогонадизм є більш поширеним і виникає під впливом несприятливих факторів довкілля на вагітних самок та у перші місяці після народження. У таких молодих вівцематок чи козематок значно затримується настання статевої зрілості та загальної зрілості організму. Найважливішими чинниками його розвитку є нестача каротину в раціоні, дефіцит вітаміну А в організмі, гіпокінезія. Додатково сприяють формуванню гіпогонадизму порушення метаболізму (ацидоз, кетоз), загальне виснаження організму або ожиріння. Недостатність вітаміну А є прямою причиною виникнення гіпогонадизму. При цьому слід враховувати стан функціонування саморегулюючої системи впливу у прямому та зворотному напрямках – гіпоталамо-гіпофізарний комплекс ↔ гонади ↔ матка, за активної участі щитоподібної та надниркових залоз.

За гіпогонадизму зазвичай порушуються обидві основні функції яєчників – формування яйцеклітин та синтез гормонів, зокрема естрогенів і прогестерону. Ступінь прояву цього стану визначається інтенсивністю та тривалістю дії етіологічних чинників, а також загальним станом організму. Прийнято виділяти дві стадії розвитку гіпогонадизму. У першій стадії статева циклічність відсутня (анафродизія) протягом тривалого часу, матка значно зменшена, її роги стоншені, стінка щільна. Яєчники мають розмір від горошини до боба, поверхня їх гладка, фолікули та CL не визначаються. Друга стадія характеризується ще більш вираженим зменшенням яєчників, вони набувають витягнутої форми, щільні, на поверхні можуть траплятися дрібні фолікули, CL зустрічаються дуже рідко. Матка також зменшена, гіпотонічна, зі щільною стінкою. Під час вагінального дослідження виявляють сухість і блідість слизової оболонки піхви та каудальної частини шийки матки. Статеві цикли у таких тварин стають нерегулярними: поряд із нормальними циклами спостерігаються укорочені.

На світлооптичному рівні в яєчниках спостерігається значне зменшення кількості примордіальних фолікулів, водночас зростає число атретичних тіл. Збільшується кількість фіброзних утворень, атретичних фолікулів та жовтих тіл, формуються гіалінові структури. Внаслідок гіпотрофічних процесів кровоносні судини розташовані більш щільно, їх стінки різко потовщені, гіалінізовані, що супроводжується істотним звуженням просвіту. В інтерстиційних клітинах, які беруть участь у стероїдогенезі, відбуваються виражені ультраструктурні зміни, ліпіди майже повністю зникають. Базальна мембрана потовщується, часто стає багатошаровою.

Стінка матки стоншена, відзначається гіпоплазія слизової оболонки та зниження функціональної активності її інтерорецепторів. Сприйняття гормональних імпульсів такою слизовою оболонкою пригальмоване.

Діагностика. Для встановлення діагнозу проводять клінічне дослідження (оцінюють вгодованість, загальний стан, продуктивність, якість молока, функціонування систем організму, прояви репродуктивної функції, показники гомеостазу); вагінальне обстеження (визначають стан слизової оболонки каудальної частини шийки матки, вагіни та її присінку, оцінюють відкритість чи закритість каналу шийки матки, характер виділень, проводять колпоцитоскопію); ультразвукове дослідження (характеризують стан яєчників – ехогенність, розміри, симетричність, форму, поверхню, наявність жовтих тіл; матки – величину, товщину стінки рогів, симетричність, локалізацію, стан поверхні; шийки матки – розміри).

Складовими запропонованого способу діагностики є анамнез та клініко-гінекологічне обстеження. Найбільш перспективним вважається застосування ультрасонографії, яка дозволяє отримати чітке зображення на моніторі стану яєчників – їхніх розмірів, щільності, ехогенності, наявності та величини фолікулів. Розроблено комп'ютерну діагностичну програму для визначення гіпогонадизму (табл. 77 та рис. 652). Програма створена за принципом системи управління базами даних. У ній параметри оцінювання сформовані варіантно: показникам, що відповідають нормі, присвоюється максимальна кількість балів – 100,

Таблиця 77 – **Алгоритм комп'ютерно-диференційної програми діагностики гіпогонадизму у овець та кіз**

№ з/п	Показники	Нормальний морфофункціональний стан	Бали	Друга стадія гіпогонадизму	Бали	Перша стадії гіпогонадизму	Бали
			Яєчники				
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 CL	6	Гладенька, можуть контурувати фолікули чи CL	4,5	Гладенька	3
№ з/п	Показники	Нормальний морфофункціональний стан	Бали	Друга стадія гіпогонадизму	Бали	Перша стадії гіпогонадизму	Бали
			Матка				
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
			Шийка матки				
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 прочинений за еструсу)	2,25	Закритий	1,5
			Вагіна				
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
			Статеві цикли				
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, Са, Р	4,5	Значний дефіцит загального білка, каротин не вдається виявити	3
∑100 балів – *нормальний морфофункціональний стан*				∑75 балів – *гіпогонадизм другої стадії. Потенціал реабілітації яєчників високий*		∑50 балів – *гіпогонадизм першої стадії. Потенціал реабілітації яєчників низький*	

за помірних відхилень – 75, а за значних – 50 балів. Фахівцю достатньо внести необхідні дані у комп'ютер, після чого діагноз буде сформований автоматично.

Конкретний приклад діагносту-вання гіпогонадизму у вівці з використанням комп'ютерних програм наведено на рис. 652. Розроблена програма забезпечує швидке та точне встановлення діагнозу.

Лікування. Ефективна терапія можлива лише за умови застосування комплексу препаратів, дія яких спрямована на відновлення структури та функцій органів системи регуляції розмноження і статевих органів, а також на усунення або послаблення негативного впливу патогенних чинників (умовно патогенні мікроорганізми чи їх токсини). Важливим є проведення лікувальних заходів на тлі оптимізації умов годівлі та утримання тварин. Усі процедури повинні виконуватися чітко, послідовно, з гарантією повного використання

якісних препаратів, що добре себе зарекомендували. Для цього у кожному випадку, як за індивідуального лікуванні, так і за групової обробки, необхідно розробити програму терапії.

Співробітниками ДДАЕУ та ДБТУ створено програму комплексного лікування овець і кіз із гіпогонадизмом, яка враховує результати клінічних досліджень і складається з двох блоків (табл. 78). У першому блоці застосовується препарат каплаестрол для відновлення структури та функцій яєчників, а після досягнення позитивного результату призначаються препарати каплаестрол та каплагонін. Введення каплаестрол стимулює фолікулоґенез, оскільки він містить β-каротин та сумарні естрогени. Використання каплагонін» індукує овуляцію та сприяє розвитку CL; його склад включає β-каротин і ХГ. Це олійний розчин каротиноїдів та ХГ, де 1 см³ містить 10,0±0,75 мг каротиноїдів та 15±0,5 мг ХГ. ХГ забезпечує індукцію овуляції та стимуляцію формування CL. Препарат відповідає вимогам ТУ 24.4-1452420732-003:2008 і виготовляється згідно з технологічною інструкцією з дотриманням санітарних норм та 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) Канал	Довжина 5-7 Відкритий або закритий - залежить від фізіологічного ста
ВАГІНА	
Слизова оболонка	Рожева, зволожена
КОЛПОЦИТОГРАМА	
Показники колпоцитоскопії	Переважають клітини проміжного шару, клітини мають ч
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,
Сума балів	92,3
ДІАГНОЗ -	Гіпогонадизм II стадії, клінічний стан задовільний. Потенціал реабілітації яєчників високий

Рис. 652 – **Приклад комп'ютерно-диференційної програми програма діагностики гіпогонадизму у вівці**

Таблиця 78 – **Програма комплексної терапії овець та кіз з гіпогонадизмом**

Блок перший	Реабілітація структури та функції яєчників	*Препарат*	Каплаестрол
		Шлях введення	Інтраабдомінальний
		Доза	2 мл
		Кратність введення	3-5 разів (залежить від стадії гіпогонадизму)
		Інтервал	3 доби
Блок другий	Нормалізація овуляції, повноцінності її перебігу Стимуляція розвитку CL	*Препарат*	Каплагонін
		Шлях введення	Інтраабдомінальний
		Доза	2 мл
		Кратність введення	1 раз чи двічі з інтервалом 2 доби

Лікування ультразвуковими коливаннями нині набуло широкого застосування. Використовують переважно ультразвук із частотою від 22-44 кГц та від 800 кГц до 3 МГц. Глибина проникнення хвиль у тканини становить приблизно 20-50 мм. При цьому ультразвукові хвилі чинять механічний, термічний та фізико-хімічний вплив, що сприяє активації обмінних процесів і посиленню реакцій імунної системи.

Крім основних ефектів, ультразвук має виражену аналгезуючу, спазмолітичну, протизапальну, протиалергічну та загальнотонізуючу дію. Він стимулює кровообіг і лімфообіг, активізує процеси регенерації, покращує трофіку тканин. Завдяки цьому ультразвукова терапія отримала широке поширення. Зазвичай застосовують ультразвук малої інтенсивності (0,05-0,4 Вт/см²), рідше – середньої (0,5-0,8 Вт/см²). Лікування тварин може проводитися як у безперервному, так і в імпульсному режимах ультразвукових коливань. Частіше використовують безперервний режим, тоді як імпульсний зменшує тепловий ефект і загальну інтенсивність хвиль, тому його рекомендують за гострих патологій.

Ультразвук впливає лише на обмежену ділянку тіла площею 100-250 см², що відповідає рефлексогенним зонам або місцям ураження органів і тканин. Оскільки ультразвукові хвилі відбиваються навіть від найтонших прошарків повітря, їх підводять до ураженого органа через безповітряні контактні середовища – вазелінове чи рослинне масло, лікарські мазі або воду, аналогічно до методики сонографічних досліджень. УЗ-терапію можна комбінувати з медикаментозним лікуванням, електропроцедурами, водними методами, проте найбільш ефективними вважаються сеанси ультрафонофорезу.



а *б*

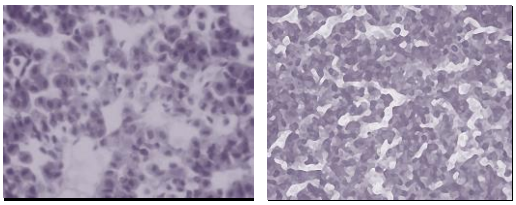
Рис. 653 – **Вітамінно-гормональні препарати каплаестрол (а) та каплагонін» (б)**

Застосування цього способу терапії дає змогу істотно скоротити період від початку лікувальних маніпуляцій до відновлення функцій яєчників, а також зменшити час до появи стадії збудження статевого циклу. Висока ефективність пояснюється активними процесами структурної репарації ендокринних органів та органів, що забезпечують репродуктивну функцію.

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

Так, у піддослідних тварин було зафіксовано нормалізацію та збільшення ключових показників: кількість еритроцитів зросла на 21,5%, рівень 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%, Купруму – на 36,9%, Кобальту – на 58,1%. Окрім цього, у дослідних тварин відмічено підвищення рівня естрогенів на 20%.

Препарати, що входять до розробленої програми терапії, справили позитивний вплив на морфофункціональний стан органів системи регуляції та реалізації репродуктивної функції. Зокрема, відзначено збільшення маси гіпофіза на 42,3%, щитоподібної залози – на 21,0%, надниркиків – на 32,9%, а також значне покращення лінійних промірів яєчників. Розроблена програма комплексної терапії овець і кіз за гіпогонадизму забезпечує високу ефективність лікування, що підтверджується нормалізацією показників гомеостазу, підвищенням рівня естрогенів, покращенням морфофункціонального стану органів системи регуляції та виконання репродуктивної функції. Встановлено збільшення маси гіпофіза, щитоподібної залози та наднирників, а також покращення лінійних промірів яєчників, що свідчить про відновлення їхньої функціональної активності. Це підтверджує високу ефективність комплексного підходу до лікування гіпогонадизму у овець і кіз.



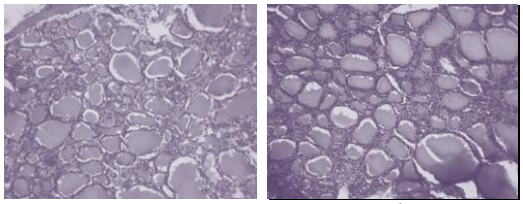
а *б*

Рис. 654 – **Зріз гіпофіза вівці:**
а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії.
Фарбування гематоксиліном і еозином (×160)

На гістологічних зрізах гіпофіза у тварин дослідної групи відзначено відсутність дистрофічних змін, збільшення кількості гонадотропоцитів та підвищення їх функціональної активності порівняно з контролем (рис. 654). У щитоподібній залозі спостерігалися реабілітаційні процеси, що проявлялися зменшенням розмірів фолікулів, заповнених колоїдом із резорбтивними вакуолями, та збільшенням товщини їх стінки (рис. 655). У наднирниках (рис. 656) усі шари – клубочковий, пучковий і сітчастий – були збільшені за розмірами, потовщені, без ознак дистрофічних процесів.

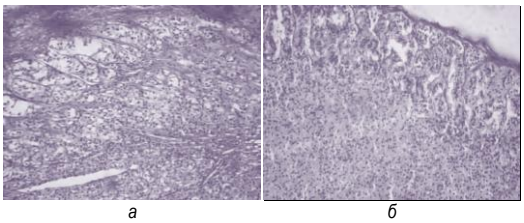
Ці морфологічні зміни підтверджують позитивний вплив комплексної терапії на органи системи регуляції репродуктивної функції, демонструючи відновлення їхньої структури та функціональної активності.

У яєчниках відмічалися виражені реабілітаційні процеси пов'язані з нормалізацією розмірів та їх маси, зростанням кількості примордіальних, везикулярних та ростучих фолікулів (рис. 657). Терапевтична ефективність комплексної терапії овець і кіз з гіпогонадизмом



а *б*

Рис. 655 – **Зріз щитоподібної залози кози**: а) контроль; б) після **обробки за схемою комплексної терапії.** *Фарбування гематоксиліном і еозином (×160)*

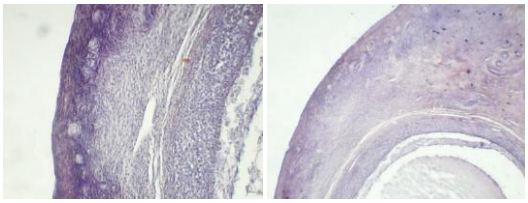


а *б*

Рис. 656 – **Зріз наднирника кози:**
а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії.
Фарбування гематоксиліном і еозином (×160)

складає 62,5-76,9% у овець та 57,1-66,7% – у кіз, за заплідненості 60,0-80,0% та 75,0%.

Однак, як з'ясувалося, цей спосіб лікування овець та кіз з гіпогонадизмом можна удосконалити, коли замість ВГП каплаестрол використовується препарат каплаестрол+ОV з додатковим вмістом нанобіоматеріалів, які володіють вираженою антиоксидантною, антигіпоксичною та мембранопротекторною активністю. Препарат каплаестрол+ОV, що використовуються у способі, відповідає вимогам ТУ У 21.2-1452420732-004:2015, містить в 1 мл 10 мг каротину, 1 мг естрогенів та 0,00015 мг ортованадату гадолінію і застосовується у розрахунку 2 мл на голову або 0,02 мл/кг маси тіла тварини, кратністю 3-5 разів та інтервалом 3-4 доби. Це у підсумку забезпечує скорочення термінів прояву ознак стадії збудження статевого циклу за підвищення заплідненості.



а б

Рис. 657 – **Зріз яєчника кози: а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії.** *Фарбування гематоксиліном і еозином (×400)*

Лікування тварин за гіпогонадизму повинно бути комплексним з урахуванням причин виникнення і механізму розвитку патології. Враховуючи це логічним є застосування ВГП, створених на основі нанобіоматеріалів. Виходячи з цього співробітниками ДДАЕУ та ДБТУ запропоновано спосіб терапії кіз з гіпогонадизмом з використанням препарату каплаестрол+ОV. Препарат вводили і/а, а за обґрунтування дози виходили з добової норми для кіз за каротином (12-26 мг або 0,28-0,5 мг/кг) та естрогенами (0,61-1,22 мг або 0,0175 мг/кг), а також вмісту речовин в 1,0 см^3 препарату: каротин – 10 мг, сумарні естрогени – 1 мг, ОV (ортованадат гадолінію активований європієм) – 0,00015 мг. Підсумкове дозування за програмою становить 0,02 мл/кг маси тіла (в середньому 1 мл на голову), введення проводять 3-5 разів протягом курсу тривалістю 9-20 діб з інтервалом 3-4 доби. На етапі апробації препарату було встановлено його позитивний вплив на показники гомеостазу та структурно-функціональний стан статевих органів. За результатами відмічено:

- підвищення рівня β-каротину, вітаміну А та цинку в сироватці крові;
- оптимізацію балансу прооксидантно-антиоксидантної системи;
- позитивні зміни у процесах метаболізму Оксигену;
- збільшення концентрації естрогенів у крові та нормалізацію колпоцитограм, термограм і сонограм.

Серед оброблених тварин ознаки еструсу проявилися у 75% кіз. Період від початку лікування до відновлення функцій яєчників становив у середньому 34,2 доби, а до появи еструсу – 51,2 доби. У контрольній групі необроблених тварин протягом 90 діб не було зафіксовано відновлення яєчників і відповідно прояву еструсу.

Профілактика:

- Необхідно збалансувати раціон, налагодити умови утримання.
- Тваринам на прив'язі рекомендується забезпечити моціон 1-2 год на день.

- Гінекологічна диспансеризація 2 рази на рік (літо, зима).
- Вітамінізація до та після отелення з метою запобігання зниження імунітету.

Гіполютеоліз *(Hypoluteolysis)*

Гіполютеоліз або персистентне жовте тіло (грец. *hypo* – внизу, знизу, під, зниження/зменшення + лат. *corpus luteum* – жовте тіло + др.-грец. *λύσις* – поділ, розчинення) – затримка регресії CL в яєчнику.

Причини затримки лізису (розсмоктування) CL є багатофакторними й найчастіше пов'язані з порушенням лютеального механізму слизової оболонки матки. Сприяючими чинниками виступають незадовільні умови годівлі та утримання, спекотна погода, відсутність моціону, одностороння годівля, а також надмірна експлуатація високопродуктивних тварин.

Особливо тісний взаємозв'язок існує між станом матки та функціонуванням CL. За запальних процесів в ендометрії чи міометрії, травмах, затриманні посліду або залишків мацерованого плоду, а також за наявності будь-якого патологічного вмісту в матці нерідко формується персистентне CL. Важливу роль відіграють приховані ендометрити, які часто залишаються непоміченими.

Як інкреторний орган, CL підтримує прогресивні зміни в ендометрії, властиві вагітному стану, навіть за відсутності зародка, створюючи «збережене гніздо». Конкретною причиною персистенції є дистрофічні процеси в ендометрії, що супроводжуються зниженням або припиненням продукції PG F2α. Гіполютеоліз також виникає за субінволюції матки та запаленні її слизової оболонки.

Додатково слід враховувати гормональний дисбаланс: підвищений рівень циркулюючого LH за низької концентрації FSH. Персистентне CL підтримує постійно високий рівень прогестерону в крові та тканинах, формуючи «прогестероновий блок», що гальмує ріст і розвиток фолікулів у яєчниках та призводить до втрати циклічності репродуктивної функції на весь період його активності.

Основною ознакою гіполютеолізу є тривала відсутність статевої циклічності (анафродизія). CL вагітності має більші масу та розміри порівняно з CL статевого циклу, змінюючи форму яєчника, який може набувати грушоподібної чи трикутної форми або мати перехват посередині. CL виступає над поверхнею органа у вигляді «гриба» й займає близько половини його розміру; консистенція слабко пружна або тістувата.

Мікроскопічно персистентне CL відрізняється від фізіологічного: воно зазвичай більших розмірів, має мало судин, лютеїнові клітини з ознаками дистрофії, тканина пронизана сполучнотканинними волокнами. Люмінесцентне дослідження показує, що більшість клітин світяться жовто-оранжевим кольором (ознака регресії та гормональної неактивності), тоді як лише окремі клітини мають яскраво-зелене світіння, що свідчить про їхню гормональну активність. Така картина нагадує зміни CL у пізні терміни вагітності.

У матці спостерігається зменшення кількості та дистрофія залоз, десквамація епітелію ендометрію та слизової оболонки. Протягом усього періоду персистенції CL у крові та тканинах підтримується високий рівень прогестерону, що блокує розвиток фолікулів і призводить до відсутності статевої циклічності. За діагностики важливо виключити гіпогонадизм та інші причини анафродизії.

Діагностика. Проводять три основні види досліджень: клінічне, вагінальне та ультразвукове. Особливу увагу слід приділяти диференційній діагностиці, адже помилка може мати серйозні наслідки (наприклад, руйнування CL ранньої вагітності призведе до аборту).

Клінічне дослідження включає оцінку загального стану та поведінки тварини, її вгодованості, продуктивності, функціонування систем організму, проявів репродуктивної функції та показників гомеостазу.

Вагінальне дослідження передбачає визначення стану слизової оболонки каудальної частини шийки матки, присінку та вагіни, оцінку каналу шийки матки (закритий чи відкритий, його вміст), а також проведення колпоцитоскопії.

За ультразвукового дослідження персистентне CL виступає над поверхнею яєчника у вигляді грибоподібного утворення або розташовується в паренхімі, збільшуючи розміри органа. Іноді в тому ж чи іншому яєчнику виявляють один або кілька фолікулів.

Гістологічне дослідження показує слабко виражені зміни в матці, які проявляються поступовим згасанням секреторної функції маткових залоз та ендометрію.

Диференційна діагностика полягає у відмежуванні персистентного CL від CL вагітності.

Співробітниками ДДАЕУ та ДБТУ розроблено комп'ютерну програму для діагностики гіполютеолізу у овець і кіз (табл. 79), що дозволяє систематизувати дані та підвищити точність встановлення діагнозу.

Запропонована програма дозволяє швидко та точно встановлювати діагноз гіполютеолізу.

Прогноз. Він загалом сприятливий: за нормального стану матки та належних умов годівлі й утримання

Таблиця 79 – **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
			Яєчники				
1.	Розміри, см	1,8 х 2,2 х 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 CL	4,5	Контурують CL або гладенька з товсто стінним утворенням	3
5.	Симетричність	Асиметрія (фолікули – CL)	5	Асиметрія (контурують CL)	3,75	Асиметрія (виражене контурування CL)	2,5
			Матка				
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
			Шийка матки				
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
			Вагіна				
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
			Статеві цикли				
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
∑100 балів – *нормальний стан*				∑75 балів – *гіполютеоліз*		∑50 балів – *гіполютеоліз в асоціації з метритом*	

CL піддається зворотному розвитку, а статеві цикли та їх ритм відновлюються.

Лікування. У першу чергу необхідно усунути недоліки в утриманні та експлуатації тварин. Важливим є забезпечення активного моціону та контакт самок із самцями-пробниками.

Співробітниками ДДАЕУ та ДБТУ розроблено комплексну програму терапії овець і кіз із гіполютеолізом. Вона передбачає першочергове усунення недоліків годівлі та утримання, особливо у випадках масового поширення захворювання (табл. 80).

Застосування препаратів рекомендується проводити відповідно до розробленої програми, яка передбачає чітку спрямованість дії, конкретність та послідовність введення, використання оптимальних доз та ефективних шляхів введення.

У першому блоці застосовували кагадін та естрофан, що сприяли прискоренню лізису CL та активізації відновних процесів у матці й яєчниках; у другому – каплаестрол для стимуляції фолікулоґенезу; у третьому

У тварин, які проходили лікування за комплексною програмою, відзначено значне покращення показ-

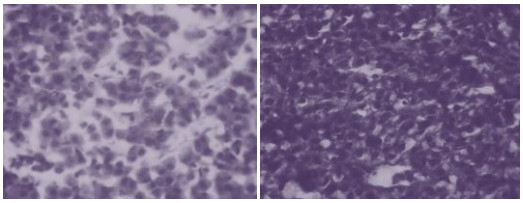
Таблиця 80 – **Програма комплексної терапії овець та кіз з гіполютеолізом та їх функціональної активності**

Препарати, необхідні для регресії CL					Препарати, необхідні для активізації фолікулоґенезу					Препарати, необхідні для індукції овуляції, розвитку CL				
Препарат	Шлях введення	Доза	Кратність введення	Інтервал	Препарат	Шлях введення	Доза	Кратність введення	Інтервал	Препарат	Початок введень	Шлях введення	Доза	Кратність введення
Естрофан	Паракорнеально	0,2 мл	3-5 разів	3 доби	Каплаестрол	Інтраабдомінально	2 мл	1-3 доби	3 доби	Каплагонін	За перших ознак тічки й охоти	Інтраабдомінально	2 мл	Одноразово
Кагадін	Інтраабдомінально	2 мл	3-5 разів, залежно від стадії	3 доби										

** За асоціації з метритом використовуються АБП*

ників гомеостазу: кількість еритроцитів зросла на 6,8%, гемоглобіну – на 14,3%, загального білка – на 20,4%, лужного резерву – на 15,3%, Кальцію – на 7,0%, неорганічного Фосфору – на 14,2%, вітаміну А – на 47,2%, Цинку – на 9,0%, Купруму – на 23,3%, Кобальту – на 25,7%, при цьому рівень прогестерону знизився на 79,2%.

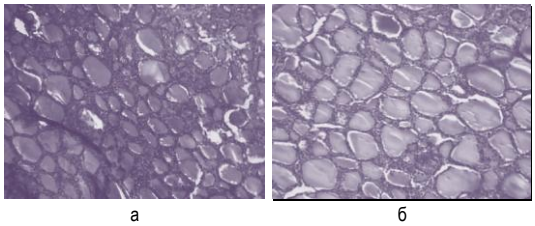
Позитивні зміни також відмічено у морфофункціональному стані органів регуляції та виконання репродуктивної функції: маса гіпофіза збільшилась на 36,4% (довжина на 13,8%, ширина на 14,3%), щитоподібної залози – на 27,4% (довжина на 37,5%, ширина на 28,1%), наднирників – на 27,3% (довжина на 12,2-14,1%, ширина на 7,7-9,5%), маса яєчників без CL – на 7,2%. У дослідній групі, на відміну від контрольної, відбувся лізис персистентного CL, що підтверджує ефективність програми терапії.



а *б*

Рис. 658 – **Зріз гіпофіза кози: а) з гіполютеолізом; б) після обробки за схемою комплексної терапії.** *Фарбування гематоксиліном і еозином (×160)*

Гістологічні дослідження показали морфофункціональне відновлення структури органів, що регулюють та забезпечують репродуктивну функцію. На гістологічних зрізах гіпофіза у тварин дослідної групи, порівняно з контролем (рис. 658), за відсутності дистрофічних змін було відмічено збільшення кількості гонадотропоцитів, що свідчить про підвищення їх функціональної активності.



а б

Рис. 659 – **Зріз щитоподібної залози кози: а) з гіполютеолізом; б) після обробки за схемою комплексної терапії.** *Фарбування гематоксиліном і еозином (×160)*

У щитоподібній залозі тварин дослідної групи зафіксовано відновлення її структури та функціональної активності. На гістологічних зрізах спостерігалося зменшення розмірів фолікулів, заповнених колоїдом із вакуолями, порівняно з контролем (рис. 659). У наднирниках (рис. 660) відмічено потовщення всіх шарів із чітко вираженими межами між ними, що свідчить про морфофункціональне відновлення та посилення їхньої діяльності.

Застосування терапії за розробленою схемою сприяє лізису CL. При цьому процеси лізису CL у яєчниках супроводжуються й іншими мікроструктурними змінами. Так, спостерігається значне зростання кількості примордіальних, ростучих та везикулярних фолікулів, що вказує на активізацію процесів фолікулоґенезу.

Програма комплексної терапії овець та кіз за гіполютеолізу спрямована на підвищення ефективності лікування та забезпечення більшої заплідненості. Вона поєднує усунення недоліків годівлі й утримання тварин із застосуванням препаратів, що діють послідовно: прискорюють лізис CL, активізують відновні

процеси у матці та яєчниках, стимулюють фолікулоґенез, індукують овуляцію та формування нового CL. Такий комплексний підхід не лише нормалізує показники гомеостазу й гормональний баланс, але й відновлює морфофункціональний стан органів регуляції та виконання репродуктивної функції, що в результаті забезпечує відновлення циклічності та підвищення відсотка прояву еструсу й заплідненості.

Профілактика. Профілактичні заходи за гіполютеолізу передбачають:

- Спілкування із самцями-пробниками: рекомендується для стимуляції статевої охоти.
- Активний моціон та інсоляція: фізична активність та перебування на сонці можуть сприяти нормалізації циклів.
- Лікування ендометритів: енергійне лікування запалення матки прискорює зворотний розвиток CL.
- Вітамінотерапія: застосування вітамінів та синтетичних аналогів PG F2α у складі гормональних схем.

Кісти яєчників *(Cystis ovariorum)*

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

У овець і кіз, що залишаються незапліднеими після сезону осіменіння, нерідко виявляють у яєчниках фолікулярні кісти та кісти CL. Найчастіше така патологія реєструється у молочних кіз, тоді як у тварин інших напрямків продуктивності вона зустрічається значно рідше. Причини та клінічні прояви цього захворювання у ДРХ досліджені недостатньо, а спеціальні методи лікування поки що не розроблені. Тому багато авторів радять орієнтуватися на діагностичні, терапевтичні та профілактичні заходи, які застосовуються за кіст яєчників у інших видів.

Кісти слід розглядати як прояв різних форм неплідності, що виникають на тлі порушень нейрогуморальної регуляції. Основною причиною кістозної дегенерації фолікулів вважають гормональні порушення овуляції, часто пов'язані зі стресом. Найчастіше кісти виникають у післяродовий період, особливо у тварин із ускладненнями під час родів чи після них. Їх формуванню сприяють запальні процеси в матці, рідше – у яєчниках та яйцепроводах.

До стрес-факторів, що провокують утворення кіст, належать несприятливі кліматичні умови (висока температура влітку, порушення мікроклімату у приміщеннях), незбалансоване харчування, гіподинамія, а також захворювання інших систем організму. Важливим чинником є й безконтрольне застосування гормональних препаратів різної природи (естрогенних, прогестеронових, простагландинових тощо).

Кісти CL формуються після овуляції й відрізняються від нормального CL наявністю порожнини різної форми та розміру, заповненої рідиною світло- або інтенсивно-жовтого кольору, багатою на прогестерон. У таких кістах часто виявляють згустки крові. Причини їх утворення залишаються до кінця невстановлені.

Більшість дослідників вважають, що кісти CL не належать до патологічних утворень. Тварини з такими кістами зазвичай мають нормальні статеві цикли, успішно запліднюються і володіють достатньою кількістю лютеїнової тканини, яка продукує прогестерон, необхідний для підтримання вагітності. Практичне значення мають лише фолікулярні та лютеїнові кісти, що формуються внаслідок відсутності овуляції через недостатню секрецію гормонів на початку статевої охоти. У таких випадках фолікул швидко росте, але, досягнувши певного розміру, не овулює, а продовжує збільшуватися, після чого залежно від дії лютеїнізуючого фактора утворюється фолікулярна або лютеїнова кіста. Іноді лютеїнові кісти виникають із фолікулярних у результаті лютеїнізації їх стінки.

Кісти зазвичай поодинокі, хоча іноді можуть бути множинними: в одному чи обох яєчниках виявляють кілька фолікулярних або одночасно фолікулярну й лютеїнову кісту на різних стадіях розвитку чи регресії. Часто поряд із кістами зустрічаються нормально розвинені фолікули та CL. Вміст молодих кіст мало відрізняється від фолікулярної рідини, тоді як у старих він може набувати темно-червоного кольору, а їхні стінки стають потовщеними. Кісти CL мають розмір вишні, темне забарвлення, товсті стінки та порожнину, заповнену темно-червоною або чорною рідиною; на одному яєчнику іноді нараховують до 5-7 таких утворень.

Діагностика кіст яєчників клінічними методами є достатньо складною, оскільки їх практично неможливо відрізнити від CL вагітності. Точний діагноз на кісту CL можна поставити лише за виявлення великого кістозного утворення.

Прогноз щодо спонтанної регресії кіст яєчників малоймовірний; відновлення функції яєчників досягається лише у невеликої частини тварин завдяки лікувальним заходам. Якщо ж у матці наявні запальні процеси, прогноз стає сумнівним, адже морфологічні зміни можуть залишитися незворотними.

Кістозна дегенерація жовтого тіла

Л ю т е ї н о в а к і с т а – внутрішня поверхня кістозного міхура може бути частково або повністю вистелена лютеїновою тканиною різної товщини. Лютеїнові кісти відрізняються за розмірами, вони наповнені жовтуватою рідиною, багатою на прогестерон. Вважається, що такі кісти не порушують ритм і якість статевого циклу. Іноді в одному яєчнику одночасно виявляють CL та фолікулярну кісту. Формування кіст CL відбувається поступово: клітини центральної частини розріджуються, а в утвореній порожнині накопичується рідина. У результаті кіста CL має товсту стінку, утворену лютеїновою тканиною, та порожнину, заповнену рідиною.

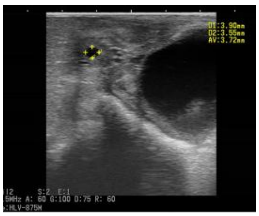
Лютеїнові кісти зазвичай поодинокі й утворюються з функціонуючих жовтих тіл, не досягаючи значних розмірів (рис. 661). Механізм їх формування остаточно не з'ясований. Залежно від кількості кіст у самки може спостерігатися ослаблення або порушення статевої циклічності. Від фолікулярних вони відрізняються тим, що їхня внутрішня поверхня частково чи повністю вистелена шаром лютеїнової тканини, товщина якого варіює від ледь помітної до 0,5 см. При цьому лютеїнізація окремих ділянок стінки не завжди супроводжується її потовщенням. Вміст лютеїнових кіст являє собою жовту або інтенсивно-жовту рідину, багату на прогестерон. За своїм фізіологічним впливом на організм вони, як правило, не відрізняються від жовтих тіл статевого циклу.



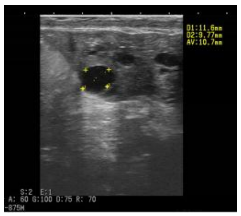
Рис. 661 – **Матка кози з кістозним CL у яєчнику**

Кістозна дегенерація фолікулів (фолікулярні кісти)

Ф о л і к у л я р н і к і с т и – це сферичні порожнини, які формуються із зрілого, але неовульованого фолікула внаслідок переродження та атрофії клітинних елементів його оболонки. Вони можуть бути як поодинокими, так і множинними, мати різні розміри – від дрібних до великих. Зовні такі утворення відрізняються від зрілих фолікулів лише тим, що мають значно більші розміри (рис. 662).



а



б

Рис. 662 – **УЗД яєчника вівці:** а) нормальний фолікул діаметром 3,72 мм; б) фолікулярна кіста діаметром 10,70 мм. *Фолікули (круглі чорні структури), позначені жовтими хрестиками, показали анехогенну структуру*

Розрізняють два типи кістозної дегенерації фолікулів – крупно- та дрібнокістозну. У першому випадку кіста представлена 1-2 великими міхурцями діаметром від 2 до 15 см, які практично заміщають майже всю тканину яєчника. За дрібнокістозної дегенерації на поверхні яєчника виявляють численні невеликі порожнини. Така патологія реєструється досить часто і належить до поширених гонадопатій, особливо у період найвищої молочної продуктивності.

Фактори, що сприяють утворенню фолікулярних кіст, різноманітні: дефіцит або незбалансованість годівлі, переважання у раціоні жому, силосу (особливо кислого) чи концентратів; гіпокінезія; висока молочна продуктивність; запальні процеси у матці, яйцепроводах, шийці матки, вагіні та яєчниках; безконтрольне застосування великих доз гормональних препаратів (СЖК, КЖК); інтоксикації хімічними речовинами; інфекційні та інвазійні хвороби; порушення функції щитоподібної та надниркових залоз; надмірне надходження фітоестрогенів; спадкові чинники.

Кістозна дегенерація фолікулів розвивається внаслідок порушень секреції гонадотропінів гіпофіза. За низького рівня естрогенів підвищується секреція FSH, що призводить до дисбалансу з LH. За відносно низького рівня LH овуляція не відбувається, фолікул продовжує збільшуватися і перетворюється на кісту. Такі гормональні порушення набувають стійкого характеру, тому навіть після хірургічного втручання часто спостерігаються рецидиви.

Фолікул, що перетворюється на кісту, збільшується у розмірах, яйцеклітина дегенерує, руйнується яйценосний горбик. Зростаюча кіста чинить тиск на паренхіму яєчника, викликаючи її майже повну атрофію. Внутрішній шар капсули кіст перебуває у стані гіперплазії та продукує надлишок естрогенів. На такому гормональному фоні порушується ритм статевого циклу, що проявляється майже безперервним статевим збудженням (німфоманією). Згодом можливі дегенерація та атрофія стінки кісти, унаслідок чого її гормональна активність знижується, і німфоманія може змінюватися на анафродизію.

Постійна гіперсекреція естрогенів спричиняє гіперпластичні процеси у матці, зокрема кістозну гіперплазію маткових залоз та ендометріоз. За цієї патології яєчник набуває вигляду кульки, а порожнина кісти містить гомогенний прозорий секрет.

Гістологічні зміни в яєчниках за фолікулярної кісти характеризуються відсутністю яйцеклітини та яйценосного горбика, повним руйнуванням гранульозного шару у стінці кісти, а також значним потовщенням внутрішнього шару капсули, який перебуває у стані дегенерації. Такі морфологічні ознаки свідчать про втрату функціональної активності фолікула та його перехід у патологічний стан, що супроводжується порушенням гормональної регуляції та репродуктивної функції.

Клінічно фолікулярні кісти проявляються агресивністю та неспокійною поведінкою тварин, зниженням апетиту й вгодованості, падінням молочної продуктивності. Молоко набуває гірко-солоного смаку, а за кип'ятіння утворює згустки. Спостерігаються зміни конституції через розслаблення крижово-сідничних зв'язок, у деяких тварин – ознаки вірилізму, утворення впадин між хвостом і сідничними горбами. Статеві губи збільшені, набряклі, слизова оболонка вагіни та шийки матки гіперемована.

Фолікулярна кіста являє собою анехогенну структуру, схожу на фолікул, але аномально великих розмірів, яка формується у місці, де овуляція не відбулася. Це одна з найпоширеніших патологій яєчників у дрібних жуйних, що діагностується ультразвуком. Параовaріальна кіста також має анехогенну структуру, розташовану поряд з яєчником, і може бути сплутана з фолікулярною (рис. 663). Для правильної ідентифікації необхідно чітко розрізняти межі яєчника та його строми.

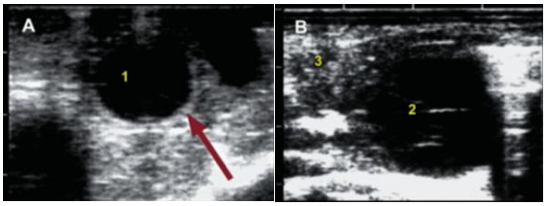


Рис. 663 – **Ультрасонографічні зображення** фолікулярної (А) та параовaріальної (В) кіст: 1 – фолікулярна кіста; 2 – параовaріальна кіста; 3 – строма яєчника

Лікування спрямоване на стимуляцію овуляції фолікула шляхом введення гормональних препаратів, які містять синтетичний аналог ГнРГ ПДГ – гонадорелін (оварелін, гонадон, гоналін, оварестар та ін.), або ХГ (хорулон). Додатково застосовують технологічний прийом «флашинг», що передбачає підвищене годування у період розмноження. Це створює умови для набору ваги та прискорює овуляцію. Флашинг може здійснюватися поверненням тварин на свіже соковите пасовище або вигодовуванням зерном, найчастіше кукурудзою у кількості 230-450 г на голову за добу. Згодовування починають за 2-3 тижні до початку парувального сезону і продовжують ще 2-3 тижні після нього, загальна тривалість відгодівлі становить 4-6 тижнів.

Передчасна регресія (гіпофункція) жовтого тіла

Іноді у овець і кіз спостерігається недостатність функції CL, яка проявляється зниженою секрецією прогестерону. Це може призводити до укорочення статевого циклу, а в осіменених самок – до порушення процесів імплантації зигот або навіть до аборту на пізніших стадіях плодоношення. Основною причиною гіпофункції CL вважають недостатнє лютеотропне забезпечення з боку гіпофіза (низький рівень LTH) та інші порушення ендокринного балансу. Формування функціонально неповноцінних жовтих тіл нерідко спостерігається після штучної стимуляції овуляції, наприклад після ін'єкції ГнРГ.

Лікування тварин за цієї патології ускладнене через відсутність надійних методів діагностики. Спроби застосування прогестерону для попередження загибелі зародків у овець і кіз не дали однозначно позитивних результатів. Більше того, введення великих доз прогестерону викликало деструктивні зміни у CL або їх повну деградацію, що робить такий підхід небезпечним і малоефективним.

Оваріїт (оофорит) *(ovaritis, s. oophoritis)*

Оваріїт (оофорит) – запалення яєчників, яке перебігає гостро і хронічно.

Етіологія та патогенез оофориту пов'язані переважно з проникненням інфекційного збудника у яєчники за запальних процесів матки, яйцепроводів, очеревини та інших органів, а також за травматичних ушкоджень. Рідше інфекція потрапляє гематогенним шляхом. За гострого перебігу яєчники збільшені, розм'якшені й болючі, тоді як за хронічного – тверді, горбисті, часто утворюються спайки з бахромкою яйцепроводів та широкою матковою зв'язкою (періоофорит).

Симптоми. Клінічно оофорит може проявлятися як серозне, геморагічне чи гнійне запалення. Найчастіше він починається серозною формою, яка протягом 2-5 діб переходить у гнійне або геморагічне;

останнє може розвиватися і самостійно (рис. 664). За клінічного дослідження визначити точний характер запального процесу зазвичай неможливо, що ускладнює діагностику та вибір лікувальної тактики.

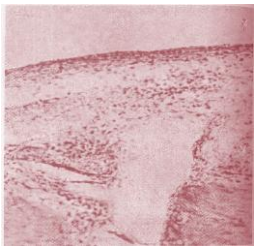


Рис. 664 – **Інфільтрація еритроцитами серозного шару яєчника**

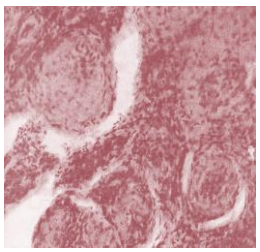


Рис. 665 – **Потовщення судинних елементів строми яєчника**

За гострого перебігу оофориту загальний стан тварини пригнічений: апетит знижений, температура тіла підвищена, яєчники збільшені, ущільнені та болючі. Гістологічно відмічається міжклітинна інфільтрація строми (рис. 665).

За хронічного перебігу ці ознаки відсутні. Яєчники стають щільними внаслідок розростання сполучної тканини, у подальшому розвивається склероз. Клінічно склероз яєчників проявляється відсутністю тічки та статевої охоти (анафродизія).

Діагноз встановлюють на основі клінічних ознак, шляхом виключення інших хвороб та підтвердження за допомогою УЗД.

Прогноз за оофориту залишається сумнівним або несприятливим, оскільки функція яєчників повністю не відновлюється.

Лікування має переважно симптоматичний характер. Використовують АБП для боротьби із збудником інфекції, а також нестероїдні протизапальні препарати. Рекомендовано застосування препаратів окситетрациклінового ряду (окситетрациклін, тетравет, оксикел, лімоксин, окситетравет та ін.), які вводять із розрахунку для забезпечення антибактеріальної дії.

Таким чином, терапія спрямована на зменшення запального процесу, полегшення клінічних проявів та запобігання подальшому прогресуванню патології, хоча повне відновлення репродуктивної функції у більшості випадків не досягається.

Гнійний оофорит *(oophoritis purulenta)* характеризується утворенням абсцесів у тканинах яєчника. Гнійники можуть виникати як ускладнення запальних процесів у матці та яйцепроводах або як наслідок метастазування. Вони нерідко розкриваються у черевну порожнину чи інкапсулюються. При цьому яєчник збільшений, у ньому не виявляють жовтих тіл і фолікулів. Гнійний оофорит супроводжується вираженою загальною реакцією організму – пригніченням, відмовою від корму. Поряд із змінами в яєчнику майже завжди діагностують ураження матки та яйцепроводів. Ритм статевого циклу порушується у вигляді анафродизії.

Хронічний паренхіматозний оофорит *(oophoritis parenchymatitosa chronica*) розвивається з гострої форми паренхіматозного або гнійного запалення. Він призводить до незворотних змін у тканинах яєчника – елементи заміщуються сполучною тканиною, яка з часом гіалінізується та звапнюється. Орган стає щільним, горбистим, із вираженими рубцевими утвореннями. За одностороннього ураження статева циклічність може ще зберігатися, але за двостороннього процесу настає повна анафродизія.

Саме тому прогноз у таких випадках несприятливий: репродуктивна функція не відновлюється, і тварину доводиться вибраковувати з основного стада. Це підкреслює важливість ранньої діагностики та профілактики запальних процесів у статевих органах, адже хронічні ураження яєчників практично не піддаються ефективному лікуванню.

Хронічний інтерстиційний оофорит *(oophoritis interstitalis chronica).* За інтерстиційного запалення яєчника відбувається розростання та гіалінізація сполучної тканини, що супроводжується атрофією паренхіми та значним потовщенням білкової оболонки. Орган зменшується у розмірах, його поверхня стає нерівною, горбистою. Найчастіше така патологія реєструється у старих тварин. Склероз може охоплювати весь яєчник або лише його частину.

Симптоми. Клінічно у тварин спостерігається анафродизія. Яєчники щільні, зменшені, з нерівною поверхнею. Нерідко склероз супроводжується атрофією матки. Самки з частковим або одностороннім склерозом яєчника ще можуть бути придатними для відтворення, тоді як двостороннє ураження призводить до неплідності, і таких тварин вибраковують із племінного складу.

Лікування має симптоматичний характер: застосовують АБП окситетрациклінового ряду пролонгованої дії (тетравет, окси-кел, лімоксин, ветримоксин тощо).

Профілактика спрямована на суворе дотримання гігієни під час осіменіння, родів і у післяродовому періоді, що дозволяє знизити ризик розвитку запальних процесів у статевих органах.

Атрофія яєчників *(Atrophia ovarii)*

Атрофія яєчників проявляється їх зменшенням у розмірах, тоді як склероз характеризується заміщенням паренхіми сполучною тканиною. Обидві патології найчастіше зустрічаються у самок старшого віку. За цих станів яєчники маленькі, щільні або кам'янисті, поверхня їх гладка, а за склерозу може бути горбистою; фолікули та CL відсутні або трапляються лише поодинокі, слаборозвинені. Атрофія може виникати через неповноцінну годівлю, ожиріння, старіння, а також як ускладнення після оофоритів, кіст та інших уражень яєчників. Склероз найчастіше є наслідком перенесеного запалення або тривалої інтоксикації.

Клінічні ознаки. Обидві патології проявляються припиненням статевої циклічності. Двостороння атрофія у поєднанні з атрофією матки часто спостерігається у старих високопродуктивних тварин, що утримувалися на неповноцінному раціоні.

Прогноз несприятливий, оскільки зміни незворотні: самки залишаються неплідними і їх вибраковують із племінного гурту.

Лікування. Для цінних племінних тварин іноді застосовують гонадостимулюючі препарати, проте ефективність такого лікування низька.

Профілактика. Розвиток атрофії яєчників можуть спричиняти та стимулювати аліментарна, експлуатаційна, кліматична та інші форми неплідності, тому профілактика має ґрунтуватися на збалансованій годівлі, оптимальних умовах утримання та своєчасному лікуванні запальних процесів.

Склероз яєчників (*Sclerosis ovariorum*)

Склероз яєчників характеризується заміщенням їхньої паренхіми сполучною тканиною.

Етіологія. Склероз яєчників виникає переважно як наслідок запалення інтерстиційної тканини з її гіалінізацією, а також може бути обумовлений тривалим тиском на паренхіму за кістозних перероджень або персистенції жовтих тіл, хронічною інтоксикацією чи клімактеричним періодом життя тварини.

Патогенез полягає у посиленому розростанні сполучної тканини, яка стискає паренхіму та строму, викликаючи їх атрофію; згодом ця тканина гіалінізується, утворюючи щільні вогнища, білкова оболонка значно ущільнюється, утворення фолікулів припиняється, статева циклічність порушується або зовсім зникає. Якщо процес розростання сполучної тканини пов'язаний із травмою, він локалізується у місці ушкодження, тоді як інший яєчник може залишатися функціонально активним; за загальних хронічних інтоксикацій склероз охоплює обидва яєчники, що супроводжується відсутністю росту примордіальних фолікулів і статевих циклів.

Клінічні ознаки. Яєчники зменшені, щільної консистенції, поверхня їх горбиста, іноді збільшені за рахунок розростання сполучної тканини; фолікули, CL та кісти відсутні, з часом розвивається атонія й атрофія матки, що призводить до постійної неплідності.

Діагноз встановлюють на основі анамнезу, клінічних ознак та результатів УЗД.

Прогноз за одностороннього склерозу може бути відносно сприятливим завдяки функції іншого яєчника, тоді як двостороннє ураження є незворотним і тварини підлягають вибраковуванню.

Лікування на початкових стадіях може включати балансування раціонів. Додатково застосовують гормональні препарати, які стимулюють овуляцію – аналоги ГнРГ або ХГ. У випадках, коли склероз розвивається на тлі хронічного запального процесу, доцільним є використання АБП пролонгованої дії окситетрациклінового ряду для зменшення вторинних ускладнень. Таким чином, у кіз та овець основний акцент робиться на корекції годівлі, гормональній стимуляції та профілактиці запальних процесів.

За двостороннього склерозу терапія недоцільна.

Профілактика полягає у систематичній акушерсько-гінекологічній диспансеризації на фермах і комплексах, що дозволяє своєчасно виявляти та усувати чинники, які спричиняють розвиток склерозу яєчників.

Періоофорит *(Perioophoritis)*

Виникає як ускладнення паренхіматозного чи інтерстиційного оофориту, або коли запальний процес переходить на яєчник із суміжних органів через очеревину. Для нього характерне утворення ворсинчастих розрощень чи масивних сполучнотканинних спайок, які з'єднують яєчник з яйцепроводом, маткою та іншими органами. Такі зрощення формуються внаслідок відкладання фібринозних мас, гнійно-фібринозних нальотів за перитоніту чи кров'яних згустків після овуляційних крововиливів. Незначні спайки можуть не порушувати

функцію яєчників і залишатися непоміченими за клінічного дослідження, а ритм статевого циклу іноді зберігається. Проте у більшості випадків тварини стають неплідними через залучення яйцепроводів до патологічного процесу. Якщо ураження одностороннє, тварину вважають умовно придатною для відтворення, тоді як за двостороннього періоофориту прогноз несприятливий і самок вибраковують із племінного складу.

Новоутворення яєчників (*Neoplasma/Tumoris ovariorum*)

У яєчниках можуть бути новоутворення різного характеру: фіброми, аденоми, саркоми, карциноми та ін. Однак у овець і кіз відомі лише поодинокі випадки пухлин яєчників (кістоаденоми, тератоми).

Клінічні ознаки. Яєчник швидко збільшується в розмірах. Під вагою тканин, що розростаються, він нерідко глибоко опускається до черевної порожнини. Збільшення яєчника часто супроводжує потовщення та вібрація яєчникової гілки передньої маткової артерії. Однак при цьому розміри та форма рогів матки залишаються незміненими. Середня маточна артерія не вібрує.

Неплідність тварин виникає через відсутність тічки та статевої охоти. Іноді яєчник розм'якшується, перетворюючись на кісту, виникають ознаки німфоманії.

За злоякісних пухлин хвороба супроводжується прогресуючим схудненням тварин.

Лікування. Лікувальні заходи за наявності новоутворень у яєчниках вкрай обмежені. За одностороннього ураження видаляють яєчник оперативним шляхом. Надалі може нормалізуватися функція іншого яєчника і від тварини можна отримати приплід. Наявність новоутворення в обох яєчниках практично не виліковна і тварин вибраковують.

Аденома яєчників – це доброякісне новоутворення, яке виникає з епітеліальної тканини яєчника. Хоча це захворювання не є надзвичайно поширеним серед овець та кіз, воно може суттєво вплинути на репродуктивну функцію тварини та її загальний стан здоров'я.

Етіологія. Точні причини виникнення аденоми яєчників до кінця не з'ясовані. Однак, вважається, що на розвиток цього захворювання можуть впливати наступні фактори: порушення у гормональному балансі організму можуть стимулювати ріст новоутворень; схильність до розвитку пухлин може передаватися у спадок; найчастіше аденоми виникають у кіз середнього та похилого віку; деякі інфекції можуть сприяти розвитку пухлинних процесів.

Симптоми. Аденома яєчників може перебігати безсимптомно, або проявлятися наступними ознаками:

- Порушення статевого циклу: ановуляція, нерегулярні статеві цикли, тривалі тічки.
- Неплідність: нездатність до запліднення.
- Збільшення живота: через збільшення розмірів яєчника.
- Загальна слабкість: зниження апетиту, втрата ваги.

Діагностика. Для діагностики аденоми яєчників проводять комплексне обстеження, яке включає: огляд тварини (ретельний огляд тварини, пальпація черева). УЗД (візуалізація новоутворення в яєчнику і оцінка його розмірів)**.** аналіз крові (загальний, біохімічний та гормональний статус тварини).

Лікування тварин за аденоми яєчників проводиться хірургічним шляхом. Операція полягає у видаленні ураженого яєчника. У деяких випадках може бути проведена двостороння оваріоектомія (видалення обох яєчників). Після операції тварині призначають курс антибіотикотерапії для профілактики інфекцій.

Профілактика. Специфічної профілактики аденоми яєчників у кіз та овець не існує. Однак, для зменшення ризику розвитку цього захворювання необхідно забезпечити тваринам повноцінне харчування, регулярні ветеринарні огляди та своєчасне лікування за інфекційних захворювань.

Тератокарцинома – це злоякісна пухлина, що виникає з зародкових клітин. Вона характеризується різноманітністю тканин, з яких складається пухлина, оскільки зародкові клітини мають потенціал розвиватися у будь-який тип тканини організму. Коли така пухлина виникає в яєчниках овець та кіз, вона може містити елементи шкіри, кісток, хрящів, волосся та навіть зубів.

Етіологія. Точні причини виникнення тератокарциноми яєчників у овець та кіз до кінця не з'ясовані. Проте, вважається, що на розвиток цього захворювання можуть впливати генетична схильність, вік (частіше зустрічається у тварин середнього та старшого віку), гормональні порушення, вірусні інфекції.

Симптоми тератокарциноми яєчників у овець та кіз можуть бути різноманітними і часто залежать від розміру пухлини та її локалізації. При цьому відмічається збільшення живота (через збільшення розмірів пухлини), порушення статевого циклу (ановуляторні, нерегулярні), схуднення (незважаючи на збільшення апетиту), загальна слабкість (апатія, зниження активності).

Діагностика. Для діагностики тератокарциноми яєчників проводять комплексне обстеження, яке

включає: ретельний огляд тварини, пальпація черева, УЗД (візуалізузація пухлини і оцінка її розмірів), рентгенографія (оцінка стану внутрішніх органів і виявлення метастазів). Після хірургічного видалення пухлини проводять гістологічне дослідження.

Лікування. Єдиним ефективним методом лікування тварин за тератокарциноми яєчників є хірургічне видалення пухлини. У більшості випадків проводять овариоектомію – видалення ураженого яєчника. У деяких випадках може бути необхідна більш радикальна операція з видалення частини матки, або інших органів.

Прогноз за тератокарциноми яєчників, як правило, несприятливий. Навіть після хірургічного лікування часто виникають рецидиви або метастази.

Специфічної *профілактики* тератокарциноми яєчників у тварин не існує. Для зменшення ризику розвитку цього захворювання необхідно забезпечити тваринам повноцінне харчування, регулярні ветеринарні огляди та своєчасне лікування тварин з інших захворюваннями.

Хвороби яйцепроводів

Ураження яйцепроводів у кіз та овець можуть мати різний характер: запалення слизової оболонки (ендосальпінгіт), м'язового шару (міосальпінгіт) або серозного покриву (перисальпінгіт). Клінічні методи дослідження практично не дозволяють виявити ці патології, оскільки вони стають помітними лише тоді, коли супроводжуються структурними змінами – накопиченням ексудату чи утворенням сполучнотканинних рубців. Найчастіше у дрібних жуйних реєструють саме сальпінгіти, які можуть призводити до порушення прохідності яйцепроводів і, відповідно, неплідності. Це пояснює, чому діагностика таких уражень складна, а клінічні прояви часто залишаються прихованими до моменту, коли вже виникають проблеми з відтворенням.

Сальпінгіт *(Salpingitis)*

С а л ь п і н г і т – запалення слизової оболонки яйцепроводів.

Сальпінгіт у кіз та овець перебігає гостро або хронічно й найчастіше виникає як ускладнення гнійного ендометриту, рідше – оофориту. Запальний процес починається з набухання слизової оболонки яйцепроводів, появи дрібних крововиливів та лейкоцитарної інфільтрації. Епітелій піддається дегенерації, місцями злущується, що призводить до утворення замкнутих порожнин, розтягнутих секретом, або до повної непрохідності труби з накопиченням серозно-катарального чи катарально-гнійного ексудату.

Симптоми. Ураження може бути одностороннім або двостороннім, перебігати у катаральній, гнійній, геморагічній чи фібринозній формах, іноді охоплюючи всі шари яйцепроводу та навколишні тканини (парасальпінгіт). За гострого процесу утворюються спайки, за хронічного – рубцеві стягнення, що звужують або закривають просвіт. У результаті накопичення ексудату стінки труби розтягуються, утворюючи гідросальпінкс або піосальпінкс, іноді яйцепровід перетворюється на міхур діаметром до 15 см. Пери- і парасальпінгіти супроводжуються спайками з оточуючими тканинами. Статева циклічність може залишатися нормальною, але відтворна здатність порушується через непрохідність для сперміїв або зиготи. Односторонній сальпінгіт призводить до малоплідця, двосторонній – до неплідності. За хронічного перебігу епітелій перероджується, стінки ущільнюються, складки зростаються, утворюючи замкнені порожнини, які розтягуються ексудатом у кістоподібні утворення, а прогресування процесу завершується водянкою труб (hydrosalpinx). За катарально-геморагічного запалення можливе накопичення крові у просвіті яйцепроводу (haemosalpinx).

Діагностика. Діагноз встановлюють за допомогою ультразвукового дослідження органів розмноження.

Гострий і хронічний гнійний сальпінгіт (*Salpingitis purulenta acuta et chronica)*

Гнійний сальпінгіт у кіз та овець зазвичай розвивається з катарального і перебігає у формі катарально-гнійного запалення. Він характеризується глибокими ураженнями слизової оболонки яйцепроводів: на поверхні з'являються ерозії, виразки, гнійно-фібринозні та навіть дифтеритичні нашарування, процес поширюється на м'язову оболонку.

Симптоми. За хронічного перебігу формується рубцева тканина, що облітерує просвіт труб. У каналі накопичується гнійний ексудат вершковоподібної консистенції або рідкий серозно-катаральний зеленуватого чи жовтуватого кольору. Вміст може розтягувати яйцепровід, утворюючи один великий флуктуючий міхур або кілька гнійників по його ходу.

Діагностика. Клінічно діагностувати такі зміни можливо лише за допомогою УЗД, а за хронічного процесу – лапаротомії.

Прогноз залежить від поширеності: за одностороннього ураження тварину вважають умовно

придатною для відтворення, за двостороннього – вибраковують.

Лікування малоефективне й зазвичай не проводиться, оскільки діагностика складна, а зміни незворотні. За водянки яйцепроводу іноді пробують масаж, але відновлення прохідності малоймовірне. За гнійних форм показана загальна антимікробна та симптоматична терапія, проте практичне значення її обмежене.

МЕТРОПАТІЇ (ПАТОЛОГІЇ МАТКИ)

У овець і кіз патологія матки найчастіше представлена хронічним метритом, рідше зустрічаються інші ураження – кістозна чи залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, пара- і периметрит, атрофія та пухлини. Такі хвороби не лише призводять до неплідності, але й знижують загальну продуктивність тварин. Запальні процеси створюють несприятливе середовище для спермиїв: у матці з'являються сперміолізіни, сперміотоксини, бактеріотоксини, активні фагоцити, що руйнують статеві клітини. Навіть після запліднення яйцеклітини зародок гине у порожнині матки.

Основним етіологічним чинником є інфекція, яка проникає під час тічки, осіменіння або у післяродовий період. Часто ураження матки є ускладненням кольпіту чи цервіциту, іноді інфекція потрапляє гематогенним шляхом. Запалення матки може бути проявом загальних хвороб організму, таких як туберкульоз чи бруцельоз. Клінічні ознаки варіюють залежно від вірулентності збудника та резистентності тканин: від явних до майже непомітних, що ускладнює діагностику. Патології незапального характеру, як гіперплазія ендометрію, проявляються потовщенням і в'ялою консистенцією стінки матки, причому їм часто передує патологія яєчників. Усе це робить ураження матки важливим фактором неплідності та зниження продуктивності у дрібних жуйних.

Хронічний катаральний ендометрит *(Endometritis catarrhalis chronica)*

Хронічний катаральний ендометрит – це тривале запалення слизової оболонки матки, яке проявляється постійним виділенням катарального ексудату. Найчастіше він розвивається як наслідок гострого ендометриту, коли первинні причини не були повністю усунуті або лікування проведено неповноцінно.

Етіологія. Залишки інфекції після родів чи осіменіння, проникнення мікроорганізмів із піхви або шийки матки, а також загальні інфекційні процеси в організмі. Патологія підтримується тривалим подразненням слизової, що призводить до її дегенерації, злущування епітелію та утворення хронічного запального вогнища. У результаті матка постійно виділяє слизово-катаральний секрет, який створює несприятливі умови для виживання спермиїв і розвитку зародка, що стає однією з поширених причин неплідності у кіз та овець.

Хронічний ендометрит найчастіше є наслідком гострого післяродового та післяабортального ендометриту, субінволюції матки та введення за природного та ШО інфікованої сперми. Крім того, Причиною хронічного катарального ендометриту може бути, поширення запального процесу на ендометрій з піхви та шийки матки. Іноді хронічний ендометрит буває туберкульозного, трихомонозного, хламідіозного та бруцельозного походження.

У деяких випадках зазначений ендометрит виникає вдруге за наявності у яєчниках персистентного CL, кісти та функціональних порушень.

Запальні процеси в матці приймають хронічний перебіг, або внаслідок неефективного чи несвоєчасного надання лікувальної допомоги тварині за гострого ендометриту, або як результат неповного курсу їх лікування.

За хронічного перебігу катарального ендометриту під впливом тривалого впливу різних подразників (мікроби, токсини, ексудат та ін.), окрім гіперемії та крововиливів, у слизовій оболонці матки виникає ряд різних стійких патологічних змін.

В одних випадках вони проявляються переродженням циліндричного і миготливого епітелію із заміною його плоским епітелієм, в інших – спостерігають атрофію або гіперплазію слизової оболонки та атрофію або гіперплазію залоз матки. Іноді відзначають закупорку вихідних отворів залоз та утворення з них кіст. Пізніше відбувається руйнування цих кіст. Можливі також виразка і набряклість слизової оболонки. Іноді відбуваються розростання сполучної тканини та індурація матки з витісненням м'язової тканини.

Хронічний катаральний ендометрит у кіз та овець супроводжується не лише постійним виділенням ексудату, але й глибшими змінами у матці. Поряд із дегенерацією слизової оболонки нерідко виникають патологічні зміни у судинах – вони розширюються, їхні стінки потовщуються і навіть перероджуються. Це порушує кровообіг у матці, а одночасні зміни у рецепторах та нервових клітинах призводять до розладів

іннервації. У результаті виникають функціональні порушення як у матці, так і у яєчниках. У порожнину матки постійно випотіває ексудат, який залежно від форми запалення може бути слизовим, слизово-гнійним або гнійним. Таке середовище стає несприятливим для виживання спермііїв і розвитку зародка, що фактично зумовлює неплідність навіть за збереження статевої циклічності.

Симптоми. Для хронічного катарального ендометриту характерне постійне або періодичне виділення з матки каламутного пластівцевого слизу, який виявляється зазвичай на підлозі, де лежала тварина. Шийка матки майже завжди відкрита, її канал заповнений густим слизом, що надходить з матки.

Встановлюють збільшення об'єму матки та флуктуацію. За скупчення ексудату у великій кількості тіло та роги матки виявляються опущеними в черевну порожнину.

Болючість матки зазвичай не відзначається, скоротливість її виражена слабо або відсутня (атонія матки). Стінки матки місцями потовщені та ущільнені або в'ялі.

Загальний стан тварин за легких форм хронічного ендометриту зазвичай не змінюється, але важкі форми супроводжуються погіршенням загального стану, зниженням молочної продуктивності і поступовим схудненням.

За інтоксикації спостерігають підвищення температури, почастішання пульсу, зниження апетиту, атонію передшлунків, катар сичуга та кишечника.

Зміни крові за хронічного ендометриту, зазвичай, не характерні. Найбільш частими відхиленнями, особливо у випадках, що супроводжуються схудненням тварин, є зменшення кількості гемоглобіну та еритроцитів та еозинофілія. Рідше спостерігають лейкопенію та відносний лімфоцитоз, або лейкоцитоз, нейтро- та базофілію.

Статеві цикли за хронічного ендометриту найчастіше аритмічні, або неповноцінні.

Головною ознакою хронічного ендометриту є тимчасова, або постійна неплідність самок.

Неплідність за хронічного ендометриту виникає через різні причини. В одних випадках причиною неплідності є відсутність еструсу. Це спостерігається в тих випадках, коли хронічний ендометрит обумовлює патологічні зміни в яєчниках (відсутність росту або неповний розвиток фолікулів, їх атрезія, утворення в яєчниках персистентних CL і кіст, склеротичні зміни в них).

В інших випадках причиною неплідності є загибель спермііїв у статевих шляхах самки внаслідок зміни середовища в матці через наявність у ній ексудату який містить сульфурвмісні речовини.

За відсутності ексудату в матці загибель спермііїв може бути викликана спермотоксинами, спермолізинами, бактеріолізинами і фагами, що утворюються в ній. Загибель спермііїв відзначається також за збереження різних функціональних та морфологічних змін ендометрію.

Крім того, причиною неплідності іноді є зміна ендометрію, який нерідко руйнується внаслідок тривалих процесів у матці. За таких змін можливість запліднення зазвичай виключається, хоча статева охота та овуляція виникають.

Причинами неплідності за хронічних ендометритів можуть бути відсутність овуляції, дуже запізніле її виникнення, наявність ускладнення у формі сальпінгіту, що виключає часто можливість зустрічі спермііїв з яйцеклітиною навіть за овуляції і деякі інші моменти.

Слід враховувати, що за хронічного ендометриту в окремих випадках запліднення настає, але зміни в ендометрії, що відбулися, часто обумовлюють або неможливість імплантації зиготи, або загибель зародка на ранній стадії його розвитку, або аборт у пізніші терміни вагітності. Абортом хронічний ендометрит супроводжується у випадках, коли зміни, що виникли у слизової оболонці матки (переродження, рубцеві зміни та ін.) стають причиною порушення зв'язків між материнською і дитячою плацентами.

Хронічний ендометрит триває місяцями та роками. При цьому часто переходить з однієї форми в іншу і загострюється. За зміни форми ендометриту катаральні виділення часом набувають гнійного характеру, а гнійні переходять у слизово-гнійні та слизові. Поруч із зміною характеру ексудату змінюється і його кількість. Іноді хронічний ендометрит перетворюється на прихований. У цьому випадку виділення ексудату з матки припиняються.

Прогноз за хронічного катарального ендометриту залежить від стадії процесу та глибини морфологічних змін у слизовій оболонці матки. Якщо хвороба діагностована на початку розвитку і тканини ще не зазнали незворотних перетворень, можливе одужання та відновлення плодючості. У випадках тривалого перебігу, коли ендометрій зазнає глибокої дегенерації, формуються рубцеві зміни, виникають звичні аборти або стійка неплідність, прогноз несприятливий і таких тварин вибраковують. Важливо враховувати не лише репродуктивну функцію, але й рівень молочної продуктивності: якщо він значно знижується, подальше лікування стає економічно недоцільним. Тому остаточне рішення щодо вибракування

приймають після оцінки ефективності лікування, умов утримання та продуктивності, щоб уникнути необґрунтованих втрат у стаді.

Лікування. Враховуючи те, що за хронічного катарального ендометриту уражаються ендометрій та яєчники, основне завдання лікування має полягати у відновленні їхньої структури та функції. З цією метою рекомендується застосовувати як місцеве, так і загальне лікування.

Місцеве лікування за хронічного катарального ендометриту зводиться до періодичного звільнення матки від вмісту і призупинення діяльності мікрофлори, а загальне – до підвищення тонусу організму, скоротливості м'язів матки і стимулювання функції яєчників.

Для підвищення тонусу організму призначають повноцінний кормовий раціон, регулярні прогулянки, тонізуючі засоби (катозал, бутазал, фосбевіт, ціанофор, стимул та ін.), вітамінні препарати (інтровіт, мультивітаміни, оліговіт). Для стимуляції скоротливої функції міометрію рекомендоване введення гормональних препаратів (окситоцин, прозерин). Інтраутерально вводять протиметритні засоби (гістерозоль аерозоль, гістеродев, йодофоам).

За наявності персистентного CL в яєчнику вводять гормональні препарати простагландинового ряду (естрофан, галопан, клопростенол).

У літній період позитивний чинить табірне утримання тварин з максимальним використанням випасу.

Запобігання хронічному катаральному ендометриту досягається своєчасним усуненням гострих форм ендометриту. Тварин, які страждають на хронічний ендометрит, ізолюють. Осіменіння тварин, у яких спостерігаються ознаки хронічного ендометриту не здійснюють. Для виявлення тварин, хворих на хронічний ендометрит, і своєчасне їх лікування необхідно систематично проводити акушерську та гінекологічну диспансеризацію. В іншому профілактика така сама, як і за гострого ендометриту.

Хронічний катарально-гнійний ендометрит *(Endometritis catarrhalis et purulenta chronica)*

Хронічним катарально-гнійним ендометритом – це тривале запалення слизової оболонки матки, яке супроводжується постійним виділенням слизово-гнійного ексудату. Він зазвичай розвивається із гострого ендометриту, коли процес не був своєчасно ліквідований, або виникає як ускладнення хронічного катарального ендометриту за впровадження гнійних мікроорганізмів.

Етіологія пов'язана з персистенцією інфекційного агента у матці, який підтримує запальний процес і поступово трансформує його у більш тяжку форму з гнійним компонентом. Це створює несприятливі умови для виживання спермієв та розвитку зародка, що є однією з основних причин неплідності у кіз та овець.

За хронічного катарально-гнійного ендометриту патогенез переважно такий самий, як за подібний до хронічного катарального ендометриту. Однак зміни в ендометрії та в організмі тварин за катарально-гнійного ендометриту більш виражений. Зокрема, у слизовій оболонці матки, крім гіперемії, крововиливу та набряклості, можуть розвинутися гнійна інфільтрація та переродження тканин. Іноді утворюються виразки, рубцеві тяжі та бородавчасто-грибоподібні утворення.

Можлива інтоксикація, що спричиняє погіршення загального стану тварини.

Клінічні ознаки. Для катарально-гнійного хронічного ендометриту характерне постійне або періодичне виділення з матки слизово-гнійного ексудату. Ексудат може бути рідким або густим, вершкоподібним, каламутним, жовтувато-білим, білим або жовтим і іноді з червонуватим відтінком. Виділення ексудату зазвичай збільшується під час тічки та в перші дні після неї, а також за лежання тварини.

За вагінального дослідження у піхві знаходять смугасту гіперемію та ексудат, що надійшов з матки. Піхвова частина шийки матки зазвичай гіперемована. Канал шийки матки відкритий і заповнений слизово-гнійним ексудатом, або ж закритий. В останньому випадку виділення ексудату з матки припиняється.

Матка розміщена в порожнині таза, або дещо опущена до черевної порожнини у черевну порожнину. За накопичення великої кількості ексудату вона опускається глибше в черевну порожнину. Виявляють більш чи менш виражену флуктуацію, болючість матки та і асиметричність її рогів. Крім того, відмічають набряклість, в'ялість її стінок та зниження, або відсутність скоротливої здатності.

Хронічний катарально-гнійний ендометрит у кіз та овець перебігає тривало, при цьому загальний стан тварини зазвичай не має виражених відхилень. Лише у періоди загострення та інтоксикації спостерігають зниження апетиту, погіршення загального стану, підвищення температури тіла та поступове схуднення. Статевий цикл порушується, запліднююча здатність відсутня.

Перебіг, прогноз, а також методи лікування і профілактики аналогічні тим, що застосовують за хронічного катарального ендометриту: у незапущених випадках можливе відновлення плодючості, але за незворотних морфологічних змін ендометрію прогноз несприятливий і тварин вибраковують. Остаточне

рішення щодо вибракування приймають після оцінки ефективності лікування та продуктивності, адже зниження молочної продуктивності часто визначає економічну недоцільність подальшого утримання таких самок.

Хронічний прихований ендометрит *(Endometritis latens chronica)*

Прихований хронічний ендометрит у кіз та овець – це запальний процес ендометрію, який перебігає без явних клінічних ознак і зазвичай без патологічних виділень у міжтічковий період. Виявляють його лише під час тічки, коли у слизу з'являються гнійні прожилки. Саме вони є причиною багаторазових неплідних осіменінь, адже мікробні токсини, продукти запалення та сульфурвмісні речовини згубно діють на рух сперміїв і життєздатність зародка.

Етіологія прихованого хронічного ендометриту аналогічна до хронічного катарального: він розвивається з гострого ендометриту за неефективного лікування або трансформується з катаральної форми після тривалого перебігу. Таким чином, ця патологія є підступною, оскільки клінічно майже не проявляється, але призводить до стійкої неплідності у стаді.

Перебіг патологічного процесу, симптоми. Прихований хронічний ендометрит у кіз та овець має особливий перебіг: спочатку він проявляється як катаральний, із виділенням ексудату, але з часом інтенсивність запалення зменшується, і випіт у матку припиняється. Морфологічні зміни ендометрію, що виникли на початку процесу, залишаються, тому клінічні ознаки стають малопомітними. У результаті головна ознака – патологічні виділення – зникає, і хвороба набуває прихованого характеру.

Під час чергової тічки, охоти та овуляції, коли резистентність організму і тканин матки знижується, запальний процес у слизовій оболонці може дещо загострюватися. У міжтічковий період патологічних виділень немає, а клінічне дослідження зазвичай не виявляє виражених змін у піхві, шийці чи самій матці. Іноді можна відзначити лише атонію матки та нерівномірне потовщення її стінок.

Ритм статевих циклів при цьому найчастіше зберігається, тварини виглядають зовні здоровими, але багаторазові безрезультатні осіменіння та неплідність стають ключовою підставою для підозри на прихований хронічний ендометрит. Це робить його особливо небезпечним у племінному стаді, адже патологія довго залишається непоміченою, але призводить до значних репродуктивних втрат.

Діагноз. Прихований хронічний ендометрит діагностувати за клінічними ознаками надзвичайно складно, адже у міжтічковий період патологічні виділення відсутні. Виявити його можна лише під час охоти, коли у прозорих естральних виділеннях спостерігаються ледь помітні домішки каламутних пластівців чи гнійних прожилок. Це є непрямим підтвердженням запального процесу в ендометрії. Однак навіть такі ознаки не завжди достатні для достовірного діагнозу, тому більш точне підтвердження можливе лише за допомогою лабораторних методів – мікробіологічних, цитологічних чи гістологічних досліджень, а також інструментальних методів (УЗД). Таким чином, прихований хронічний ендометрит залишається однією з найскладніших для діагностики патологій, адже зовні тварини виглядають здоровими, але безрезультатні осіменіння та неплідність стають ключовим сигналом для його підозри.

Лікування тварин за прихованого ендометриту проводять за тими ж принципами, що й за хронічного катарального ендометриту. Основна особливість полягає в тому, що терапію рекомендують починати саме під час тічки, коли шийка матки відкрита і є можливість ефективного проникнення препаратів у її порожнину. Використовують тонізуючі засоби (катозал, бутазал, фосбевіт, ціанофор, стимул та інші), вітамінні препарати (інтровіт, мультивітаміни, біотан, оліговіт), міотоніки (окситоцин, прозерин), а також протиметритні антибіотикотерапевтичні засоби у вигляді аерозолів чи піноутворюючих препаратів (гістерозоль, гістеродев, йодофоам, ендофоам, тилозинокар, метритил). Осіменіння тварин у період лікування не проводять.

Прогноз залежить від своєчасності та ефективності терапії: у незапущених випадках можливе відновлення плодючості, тоді як за глибоких морфологічних змін ендометрію прогноз несприятливий і тварин вибраковують.

Профілактика полягає у своєчасному лікуванні тварин за гострих форм ендометриту, дотриманні санітарних правил осіменіння та утримання, а також у підтриманні загальної резистентності організму.

Піометра *(Pyometra)*

П і о м е т р а – захворювання інфекційно-запального типу, що супроводжується утворенням великої кількості ексудату в порожнині матки.

Не дивлячись на те, що захворювання відноситься до гінекологічних, у овець та кіз воно частіше виникає у післяродовий період, коли ослаблений імунітет не дозволяє організму ефективно боротися з інфекцією і

підвищує ризик її розвитку (див. «Післяродові патології матки – пуерперальні метропатії»).

Тож, як гінекологічну патологію розглядаємо її у випадку, коли вона виникає поза післяродовим періодом. Найчастіше це буває у випадку, коли наприкінці еструсу патогени (пастерели, кишкова паличка, стафілококи) через відкриту шийку матки потрапляють усередину матки, викликаючи запалення. Підвищений рівень прогестерону сприяє закриттю шийки та зниження стійкості ендометрію до дії бактерій. Загальне бактеріальне тло в матці підвищується, що сприяє розвитку ендометриту. Поступово у порожнині органу формується гнійний ексудат.

Міометрит *(Myometritis)*

Міометрит – запалення м'язової оболонки матки, яке найчастіше виникає як ускладнення важких ендометритів, рідше – за проникнення інфекційного збудника гематогенним шляхом. У процесі хвороби міжм'язова сполучна тканина розростається, заміщує м'язові волокна і може піддаватися гіаліновому чи амілоїдному переродженню. Іноді у стінці матки відкладаються солі вапна. Для міометриту характерне порушення моторної функції матки, що суттєво впливає на її здатність до скорочень і нормального перебігу репродуктивних процесів.

Клінічно матка стає потовщеною, іноді нерівномірно горбистою. Тіло та роги матки можуть опускатися у черевну порожнину. Часто до цих змін приєднуються ознаки ендометриту та периметриту, що ускладнює перебіг патології й погіршує прогноз щодо відновлення репродуктивної функції.

Переродження матки

Переродження матки – дегенеративні процеси у матці, такі як амілоїдна інфільтрація, гіалінове переродження інтерстиційної тканини та розростання сполучної тканини міометрія, зустрічаються досить рідко. Значно частіше спостерігається потовщення стінки матки внаслідок розвитку фіброзної сполучної тканини у м'язових шарах, що є наслідком хронічного міометриту. У таких випадках матка збільшена, її поверхня стає нерівною, горбистою, щільною, місцями навіть кам'янистої консистенції. Ригідність органу порушується, тіло матки втрачає еластичність. Одночасно відзначають атрофію яєчників: вони зменшуються в об'ємі, не містять жовтих тіл і фолікулів. Як правило, такі переродження матки супроводжуються анафродизією, тобто втратою статевої охоти, що остаточно зумовлює неплідність самок і робить патологію незворотною з точки зору відтворної функції.

Прогноз несприятливий. Тварин вибраковують.

Атрофія матки *(Atrophia uteri)*

Атрофія матки у старших або виснажених тварин є наслідком тривалих запальних процесів, перебування у матці мацерованого чи муміфікованого плода, а також кістозного переродження та склерозу яєчників. При цьому кількість і розміри м'язових волокон у матці зменшуються, вони частково заміщуються сполучною тканиною, що призводить до втрати статевої циклічності.

Діагноз ґрунтується на клінічному дослідженні, анамнестичних даних і віці тварини. Матка та її шийка не відповідають нормальним розмірам, роги матки невеликі, тонкі, в'ялої або щільної консистенції, іноді збільшені через накопичення слизу чи розростання сполучної тканини в ендометрії. Ригідність відсутня і не відновлюється навіть після енергійного масажу. Яєчники зменшені, щільні, не містять жовтих тіл і фолікулів.

Прогноз несприятливий, репродуктивна здатність зазвичай не відновлюється.

Як лікувальні заходи можна пробувати стимуляцію гормональними препаратами та масаж матки й яєчників, однак ефективність таких методів обмежена.

Естральні та постестральні метрорагії

Естральні та постестральні метрорагії – кровотечі різного ступеня вираженості, які виникають у період еструсу, або ж у перші дні проеструсу.

Естральні та постестральні метрорагії найчастіше проявляються виділенням слизу з домішками крові через 1–4 доби після закінчення охоти, причому у тієї самої тварини вони можуть повторюватися кілька разів. Заплідненість у таких самок різко знижується, головним чином через невідповідність строків осіменіння та овуляції, яка може взагалі не відбуватися. Важливу роль у виникненні метрорагій відіграють аліментарно-дефіцитні фактори: нестача каротину, Кальцію та Фосфору, а також порушення їх співвідношення у раціоні. Безпосередньою причиною є порушення у системі гіпоталамо-гіпофізарний комплекс – гонади – матка. Встановлено, що за ановуляторних циклів циклічна продукція гонадотропінів відсутня, кровотечі перебігають

по типу атрезії чи персистенції фолікулів і характеризуються низькою секрецією LH. Це створює умови для тривалої дії естрогенів на рецепторний апарат матки за наявності персистентних фолікулів, що призводить до переповнення судин кров'ю, розрихлення та розриву їх стінок. Дефіцит Кальцію, Фосфору та каротину додатково знижує стійкість і підвищує проникність судинних стінок, посилюючи прояви метрорагій.

Естральні та постестральні метрорагії мають чіткий патогенетичний механізм, пов'язаний із надмірною дією естрогенів на судини ендометрію. За високого рівня естрогенів артеріоли слизової оболонки матки стають надмірно розгалуженими та звивистими, васкуляризація різко зростає, досягаючи максимуму приблизно на першу добу після еструсу. Коли відбувається овуляція, рівень естрогенів різко падає, і судини, переповнені кров'ю, починають розриватися. Кров, що виходить у порожнину матки, змішується зі слизом і виділяється назовні. Додатково порушується цілісність епітеліального пласта, що сприяє виходу еритроцитів у матку.

Гістологічні дослідження підтверджують дистрофію, розрихлення та десквамацію епітелію, а також розрив дрібних судин, що призводить до утворення конгломерату слизу та крові. Клінічно основним симптомом є витікання крові зі статевих органів, яке починається через кілька діб після початку охоти й триває певний час. Спочатку кров яскраво-червона, згодом темнішає. За вагінального дослідження на вентральній стінці виявляють кров зі слизом, канал шийки матки дещо відкритий. Для маткової кровотечі характерна наявність згустків крові у вагіні, що відрізняє її від вагінальної кровотечі, яка супроводжується лише ушкодженням слизової оболонки піхви.

Діагностика метрорагій не викликає значних труднощів, але важливо встановити джерело кровотечі. Використання вагінального дзеркала дозволяє визначити, чи кров виділяється з каналу шийки матки, чи з піхви. За метрорагій ритм статевого циклу порушується – інтервали між еструсами можуть як скорочуватися, так і збільшуватися, що ускладнює відтворення і знижує заплідненість тварин.

Диференційну діагностику метрорагій проводять з урахуванням того, що кровотечі можуть походити не лише з матки, а й з інших ділянок статевих органів. Найперше необхідно відрізнити маткову кровотечу від вагінальної: за вагінальної кровотечі виявляють ушкодження слизової оболонки піхви, кров виділяється безпосередньо з її стінок і згустків у вагіні не утворюється. Для маткової кровотечі характерним є витікання крові з каналу шийки матки та наявність у вагіні згустків крові, змішаних зі слизом.

Слід також диференціювати метрорагії від патологічних виділень за ендометритів, коли у слизу домінує гнійний чи слизово-гнійний компонент, а кров'яні прожилки є лише домішкою. Важливо враховувати й можливість травматичних ушкоджень статевих органів після осіменіння чи маніпуляцій, які можуть спричинити кровотечу, але не мають циклічного характеру.

Окремо потрібно відрізняти метрорагії від кровотеч, пов'язаних із новоутвореннями або дегенеративними процесами у матці та шийці, які супроводжуються постійними або нерегулярними виділеннями крові незалежно від фаз статевого циклу.

Таким чином, ключовими критеріями для диференціації є джерело кровотечі (матка чи піхва), характер виділень (слиз + кров чи гнійні домішки), їх циклічність (пов'язаність із еструсом чи проеструсом) та супутні зміни у матці й яєчниках.

Новоутворення матки *(Neoplasma/Tumoris uterinum uterinum)*

Новоутворення матки – це патологічні стани, пов'язані з розростанням атипових клітин у тканинах органа. У практиці козівництва та вівчарства вони зустрічаються надзвичайно рідко, проте мають важливе значення через порушення репродуктивної функції та загального стану тварини. За гістоґенезом і патологоанатомічною будовою пухлини можуть бути як доброякісними, так і злоякісними. Доброякісні пухлини: фіброма (з сполучної тканини), аденома (з залозистої тканини), кіста (пухлина, заповнена рідиною), лейоміома (з гладких м'язів) (рис. 666 та 667) та злоякісні: карцинома (виникає з епітеліальної тканини), саркома (виникає з сполучної тканини). *Симптоми* новоутворень у матці можуть бути різноманітними і часто залежать від розмірів пухлини та її локалізації. Найчастіше у таких тварин спостерігаються катаральні, гнійні та геморагічні витікання з піхви різної інтенсивності та тривалості, загальна слабкість, апатія, зниження активності, вони худнуть, незважаючи на збільшення апетиту. У таких тварин відмічено порушення статевої циклічності (ановуляторні та нерегулярні статеві цикли).

Діагностика. Для діагностики новоутворень матки проводять комплексне обстеження, яке включає огляд тварини, УЗД (візуалізація пухлини та встановлення її розмірів), рентгенографія (виявлення метастазів), а також у випадку проведення хірургічного втручання проводять гістологічне дослідження, яке підтверджує діагноз і визначає її характер (доброякісна або злоякісна).

Лікування овець та кіз за новоутворень матки залежить від виду пухлини, її розміру, локалізації та

загального стану тварини. Найчастіше таких тварин вибраковують, або проводять хірургічне видалення матки (гістероектомія). У ветеринарній практиці такі випадки розглядають як виняткові, проте вони підкреслюють необхідність уважного спостереження за репродуктивним здоров'ям тварин, особливо у племінних стадах.

Цервікспатії (патології шийки матки)

Хронічний цервіцит (Cervicitis chronica)

Цервіцит – це процес, що характеризується запаленням шийки матки. Запалення локалізується в основному в стовпчастих епітеліальних клітинах ендоцервікальних залоз, але воно також може вражати плоский епітелій ектоцервіксу. У багатьох випадках він не викликає помітних симптомів, і важливість його виявлення та правильного лікування полягає в тому, що інфекція може призвести до ускладнень, таких як сальпінгіт, ендометрит тощо.

Етіологія. Розвивається у результаті травм, з одночасним проникненням хвороботворних бактерій. Це захворювання виникає самостійно, або у результаті переходу запалення з сусідніх органів (вагіна, матка). Джерелом травмування шийки матки частіше є грубі маніпуляції за ШО, патологія родів (порушення виведення плоду), і/у введення лікарських речовин. Хімічний опік тканин з наступним розвитком цервіциту відзначається після інстиляції в порожнину матки йодоксиду, ваготилу та інших сильно подразливих або припікаючих речовин.



Рис. 667 – **Лейоміома шийки матки.** Шийка матки та основа лівого рогу прочинені. Велика тверда пухлина (лейоміома) присутня в області шийки матки *(Smith, 2006)*

Симптоми. За хронічного цервіциту уражається переважно вагінальна частина шийки матки. У результаті продуктивного запалення вона деформується, потовщується, стає кам'янистою. Перша та друга поперечні складки слизової оболонки збільшуються у довжину і виступають у просвіт піхви (ектропіон). Зрослі складки слизової оболонки формою можуть нагадувати квітну капусту.

Діагностика. Вагінальним оглядом виявляють потовщення піхвової частини шийки матки, іноді зарощення її каналу, наявність гіпертрофованих складок, вкритих каламутним слизовим або слизово-гнійним ексудатом, гіперемію та крововиливи. Якщо цервіцит виник внаслідок мікротравм слизової оболонки, продуктивне запалення носить осередковий характер, з переважною локалізацією в ділянці другої поперечної складки.

Лікування тварин за цервіциту передбачає застосування антимікробних, протизапальних, загальностимулюючих, вітамінних та антиоксидантрних препаратів. Також призначають місцеве лікування (інтрацервікальні введення), крім того, у перші 2-3 доби на тлі низької епідуральної анестезії.

Лікування неефективне за наявності великих рубців, або зарощення цервікального каналу.

Гартнерит *(Gartneritis)*

Гартнерит – це захворювання вентральної частини вагіни запального характеру в області гартнерових ходів, яке часто призводить до порушення репродуктивної функції. Гартнерит призводить до розвитку хронічного метриту, цервіциту, неплідності, аборту. Дане захворювання у овець та кіз реєструється рідко.

Етіологія. Захворювання може бути наслідком вагініту та вестибуловагініту. Розвитку гартнериту сприяють бактерії, віруси та грибки, що локалізуються у вагіні тварин, як наслідок механічних пошкоджень під час осіменіння, маніпуляцій під час акушерсько-гінекологічних обстежень, або за патологічних родів. Також виникненню захворювання сприяють порушення у гормональному балансі, що знижують опірність організму та слизової оболонки вагіни до розвитку інфекцій, а також загальне ослаблення організму з причини стресу, порушень годівлі та ін. захворювання.

Симптоми. Дане захворювання може перебігати у гострій, або хронічній формі. При цьому відзначають набряком, гіперемією вентральної стінки вагіни, болючістю, частими актами дефекації та сечовипускання. Із вульви спостерігається гнійні виділення різного кольору і консистенції.

Також для тварин характерна занепокоєна поведінка, або загальна слабкість, особливо за розвитку кіст у гартнерових ходах.

Діагностика гартнериту проводиться ветеринарним лікарем на основі клінічних ознак, результатів бактеріологічного дослідження виділень з піхви та гінекологічного огляду.

Лікування тварин за гартнериту залежить від причини захворювання та його стадії. Зазвичай призначають АБП широкого спектру дії, протизапальні препарати, імуномодулятори та місцеві засоби для

лікування запалених тканин.

Профілактика направлена на дотримання санітарно-гігієнічних вимог (регулярне очищення та дезінфекція приміщень, місць де утримуються тварини, годівниць та водопоїв.), вакцинації проти інфекційних захворювань, які можуть призвести до розвитку гартнериту (хламідіоз), належне проведення акушерсько-гінекологічних процедур (дотримання правил асептики та антисептики під час проведення маніпуляцій на статевих органах), збалансована годівля (повноцінна з достатньою кількістю вітамінів і мінералів, що підвищує опірність організму до інфекцій), а також регулярне ветеринарне обслуговування (своєчасне виявлення та лікування хворих тварин).

Вульво-, вестибуло- та вагінопатії

Вульвіт і вульво-вагініт *(Vulvitis et vulvovaginitis)*

Вульво-вагініт – це запалення статевих органів самок (вульви та вагіни). Це досить поширене захворювання серед овець та кіз, яке може призвести до розвитку запальних процесів внутрішніх статевих органів (цервікс-, метро- та гонадопатії і як наслідок – неплідність).

Етіологія. Причини виникнення патології залежать ввід природи, сили та тривалості дії ушкоджуючих чинників. Такими чинниками є: інфекції (бактерії, віруси, грибки які можуть проникнути в статеві органи і викликати запалення через предмети догляду, підстилку, за статевого акту); механічні травмування вульви, або піхви за ШО, акушерсько-гінекологічних маніпуляціях, за патологічних родів можуть створити умови для проникнення інфекції, алергічна реакція та опіки на хімічні речовини (лікарські, миючі засоби, дезінфектанти); гормональні порушення можуть призвести до зниження захисних сил організму та слизової оболонки статевих органів.

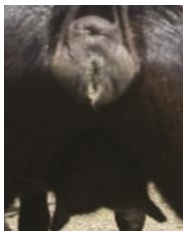


Рис. 668 – **Вульвовагініт у кози**

Симптоми. У овець та кіз за вульвовагініту спостерігається виділення з набряклої піхви (рис. 668, 669) катарального, катарально-гнійного, або гнійного ексудату з відповідним запахом. При цьому у пригніченої тварини відмічено свербіж (часто лиже або треться вульвою об різні предмети), часте та болісне сечовипускання. За дослідження вульви та вагіни слизова оболонка гіперемована.



Рис. 669 – **Набряк і почервоніння вульви у кози (***Kerry A. Rood***)**

Діагностика. Для встановлення діагнозу лікар ветеринарної медицини проведе огляд зовнішніх статевих органів, оцінює наявний набряк, почервоніння, виділення, проводить забір мазка з метою подальшого бактеріологічного дослідження, щоб визначити збудник. З метою визначення стану внутрішніх органів проводять УЗД.

Лікування тварин за вульвовагініту залежить від причини захворювання. Зазвичай призначають місцеве лікування (обробка антисептичними розчинами, застосування мазей), системне – АБП широкого спектру дії, протигрибкові препарати, протизапальні препарати, імуномодулятори. З метою знеболення можна застосувати епідуральну анестезію, або парасакральну блокаду. У складних випадках (наявність некротизованих тканин) може знадобитися хірургічне втручання.

Профілактика вульвовагініту здійснюється до усунення етіологічних чинників патології, а також до регулярного ветеринарного супроводу тварин.

Хронічний вестибуло-вагініт *(Vaginitis et vestibulitis chronica)*

Хронічний вестибуловагініт – це тривале запалення присінку та власне піхви. Це захворювання характеризується тривалим перебігом, періодичними загостреннями та може призвести до серйозних ускладнень, таких як неплідність.

Етіологія. Його виникненню передують травми слизових оболонок присінка і піхви, зокрема, за ШО, вагінального огляду. Причиною може послужити хімічний опік слизових оболонок за місцевого застосування таких лікарських речовин. Крім того чинниками розвитку запальних процесів у вказаних органах можуть бути бактерії, грибки та простіші мікроорганізми.

Симптоми. Клінічна картина нагадує таку ж як і за гострого післяродового вестибуловагініту: вульва набрякла, через статеву щілину в невеликій кількості виділяється ексудат, частіше слизово-гнійного характеру. Введення гінекологічного дзеркала без попереднього знеболювання супроводжується яскраво вираженою захисно-оборонною реакцією. Слизові оболонки присінка і піхви в стані набряку, гіперемії, з наявністю крововиливів і накладень ексудату. Для некротичного вестибуловагініту характерні змертвілі ділянки слизової

оболонки, некротичні виразки.

Діагностичні дослідження та подібні до методики за вульвовагініту.

Лікування тварин за хронічного вестибуловагініту може бути тривалим і включає: етіотропне лікування (призначення АБП, протигрибкових або протипаразитарних препаратів залежно від збудника), симптоматичне (застосування місцевих антисептиків, протизапальних препаратів), імуномодуляторів (підвищення захисних сил організму).

Бартолініт *(Bartholinitis)*

Бартолініт – запалення бартолінових залоз у самок.

Етіопатогенез. Бартолінові залози – це залози округлої форми, розташовані у присінку вульви. Вони розташовані з обох її боків. Вони виділяють в'язкий секрет, що зволожує слизову оболонку присінку піхви й захищає від патогенної мікрофлори. За умови коли протока бартолінової залози закупорюється, вона наповнюється слизом. У міру того, як секрет накопичується всередині і не може знайти вихід, залоза збільшується та спричиняє чимало дискомфорту. За потрапляння інфекції всередину розвивається запалення бартолінової залози, Цей запальний процес може перейти у гнійну фазу та призвести до утворення кісти. При цьому, кісти також можуть інфікуватися та утворювати абсцес (заблокована ділянка, наповнена гноєм). Як правило, причина закупорки достатньо не досліджена, але сприяючими чинниками розвитку бартоліниту є травми вульви, або піхви які можуть створити умови для проникнення інфекції (бактерії, грибки, найпростіші можуть проникнути в залози через мікротріщини, або за порушення цілісності слизової оболонки).

Симптоми. Залежно від стадії розвитку запальний процес може перебігати в наступних формах:

- гострий бартолініт – через блокування протоки рідина не може вийти назовні, застоюється в залозі та запалюється.

- хибний абсцес – рідина, що накопичується всередині, починає виділяти гній.

- істинний абсцес – гнійний бартолініт, за якого у тканинах залози формується порожнина з гноєм усередині. Поступово це призводить до розплавлення тканин.

Хронічний бартолініт – розвивається за неефективного лікування тварин за даної патології, при цьому загострення чергуються з ремісіями.

За розвитку бартоліниту, запалення може поширитися на сусідні органи та структури: вагіну, шийку матки, уретру, лімфовузли, а також до сепсису. У результаті це викликає структурні зміни у тканинах, які можуть призвести до неплідності та інших серйозних проблем зі здоров'ям. Особливо небезпечна кіста бартолінової залози за вагітності. У перші місяці вагітності вона може спровокувати викидень, а на пізніших термінах – передчасні роди та інфікування плоду.

Діагностика направлена на клінічні дослідження ураженої ділянки, а також за необхідності проведення бактеріологічного, мікологічного та паразитологічного дослідження.

Лікування тварин за бартоліниту залежить від причини захворювання і включає: місцеве лікування (обробка вульви антисептичними розчинами, застосування мазей), системне лікування (призначення АБП, протигрибкових препаратів, імуностимуляторів). У складних випадках можливе хірургічне втручання (розтин абсцесу, або видалення залози).

Діорганна патологія

Гонадо- та метропатії у кіз та овець часто взаємопов'язані, хоча традиційно їх розглядають окремо. Матка є ключовим органом у регуляції зворотного розвитку CL як під час вагітності, так і у статевому циклі. Цей механізм базується на виділенні PG ендометрієм, які мають лютеолітичну дію на CL. Якщо ж у матці розвиваються патологічні процеси, зокрема ендометрит, секреція PG знижується або зовсім припиняється. У результаті виникає гіполютеоліз – затримка регресії CL, що клінічно проявляється анафродизією, тобто відсутністю статевої охоти.

Таким чином, ендометрит і гіполютеоліз нерідко утворюють діорганну патологію: ураження матки призводить до порушення функції яєчників, а затримка регресії CL, своєю чергою, підтримує гормональний дисбаланс і неплідність. Це підкреслює важливість комплексного підходу до діагностики та лікування, адже ізольоване розглядання лише гонадо- чи лише метропатій може не дати повної картини патологічного процесу.

У сучасному уявленні лікування тварин з гінекологічними захворюваннями має бути комплексно-програмним з урахуванням принциповості дії препаратів. Невід'ємною частиною є застосування препаратів антибактеріального спрямування, які впливають на прооксидантно-антиоксидантну систему.

Першим пунктом терапії є розкриття шийки матки, для чого використовують естрогенний препарат синестрол (2% масляний розчин) у дозі 0,05 мл/10 кг маси тіла тварини.

Обов'язковим є застосування антимікробних препаратів, бажано комплексної дії та застосування препаратів лютеолітично дії.

Цікавою та ефективною є розробка співробітників ДДАЕУ та ДБТУ – препарат прозон, що містить озоновану кукурудзяну олію та спиртовий розчин прополісу. Його вводять інтраутерально за допомогою вагінального дзеркала, цервікскопа та катетера-тампонатора з силіконовим наконечником у дозі 5 мл, курсом 3-5 введень з інтервалом 24 год.

Для підвищення терапевтичної ефективності доцільним є доповнення лікувальної програми речовинами, що впливають на прооксидантно-антиоксидантну систему та метаболізм Оксигену. Особливу увагу привертають ортованадати рідкоземельних елементів, зокрема ортованадат гадолінію, активований європієм. Він здатний проникати у клітини та акумулюватися в ядрах, що може посилювати терапевтичний ефект і сприяти відновленню функціонального стану ендометрію.

Тож третім складником у програмі комплексної терапії є також спільна розробка співробітників ДДАЕУ та ДБУ препарат каплаестрол+OV Zn, 1,0 см^3 якого містить 1,0 мг естрогенів, 10,0 мг каротиноїдів та 0,00015 мг ортованадату гадолінію, активованого європієм. Виходячи з добової потреби у складових, препарат вводять у дозі 1 мл або 0,002 мл/кг маси тіла, 3-4 рази з інтервалом 48 год, курсом терапії 4-6 діб.

Препарат має позитивний вплив на показники гомеостазу та структурно-функціональний стан статевих органів, зокрема:

– покращення показників вмісту у сироватці крові β-каротину, вітаміну А та цинку;
– оптимізація баланс прооксидантно-антиоксидантної системи;
– позитивні зміни у системі метаболізму Оксигену;
– відновлення структури і функції яєчників та матки;
– підвищення рівня естрогенів у сироватці крові;
– нормалізація колпоцито-, термо-і сонограм.

Таким чином, сучасні підходи до лікування тварин за метриту поєднують класичну антибіотикотерапію з інноваційними біопрепаратами та регуляторами клітинного метаболізму, що відкриває перспективи для більш ефективної профілактики неплідності у дрібних жуйних.

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Хвороби бактеріальної природи

Кампілобактеріоз *(Campylobacteriosis)*

Кампілобактеріоз – інфекційне захворювання, що супроводжується ураженням органів репродуктивної системи, розвитком неплідності, масовими абортами та появою нежиттєздатного приплоду. Хвороба реєструється протягом усього року, проте найчастіше проявляється в осінньо-зимовий період під час стійлового утримання тварин.

Етіологія. Збудником є Campylobacter fetus, який передається переважно статевим шляхом. Мікроорганізм виявляють у вагінальних виділеннях інфікованих самок, у плаценті та тканинах абортованих плодів, а також у спермі та препуційному мішку самців.

Передача збудника відбувається під час природного парування або ШО, а також аліментарним шляхом. Встановлено, що за природного парування інфікується приблизно 40–90 % тварин, тоді як за ШО – 30-70 %.

Основним джерелом інфекції є заражені плідники, у яких збудник може тривалий час зберігатися у препуційному мішку, сім'яниках та їх придатках і виділятися зі спермою, препуційним слизом і секретом передміхурової залози. Значну небезпеку становлять і хворі самки, які протягом трьох і більше місяців виділяють кампілобактерії зі статевих шляхів, із сечею або молоком, а під час абортів – разом з плодом, плодовими оболонками та навколоплідними водами.

Клінічні ознаки. На початковій стадії хвороби спостерігають почервоніння та набряк слизової оболонки присінка і піхви. Найбільш виражені патологічні зміни локалізуються у глибоких відділах піхви. При цьому на слизовій з'являються крововиливи, формується кров'янистий слиз, що накопичується біля шийки матки. У ділянці клітора та на інших ділянках слизової оболонки можуть з'являтися щільні виразкові утворення з нерівними краями, які не кровоточать.

Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини, епізоотологічної ситуації та результатів бактеріологічного дослідження вагінального слизу.

Лікування. Хворим тваринам призначають внутрішньом'язове введення АБП. У разі розвитку вестибуліту

або вагініту порожнину присінка і піхви обробляють 3-5 % розчином кухонної солі.

Профілактичні заходи передбачають своєчасне виявлення інфікованих тварин, їх ізоляцію та проведення лікувальних заходів.

Трихомоноз *(Trichomoniasis)*

Трихомоноз, або трихомоніаз – протозойне захворювання тварин і людини, яке спричинюється одноклітинними паразитичними джгутиковими найпростішими *Tritrichomonas foetus*.

Етіологія. Джерелом інфекції є хворі тварини та безсимптомні носії трихомонад. Зараження відбувається переважно під час парування або ШО, причому основну роль у поширенні інфекції відіграють плідники. Крім того, збудник може передаватися через предмети догляду за тваринами.

Основним місцем локалізації трихомонад є органи статевої системи. У самок вони паразитують у піхві, епітелій якої містить значну кількість поживних речовин, а у самців – в уретрі та передміхуровій залозі. Тимчасово паразити можуть зберігатися у проточній воді, гної, підстилці, сечі, на ветеринарних інструментах і предметах догляду. Механічними переносниками збудника можуть бути зоофільні комахи.

Патогенез. Потрапляючи на слизову оболонку статевих органів, паразити швидко розмножуються та проникають у підепітеліальні тканини, спричиняючи розвиток запальних процесів – вузликового вагініту, цервіциту та ендометриту. У вагітних тварин трихомонади можуть проникати у матку разом з умовно-патогенною мікрофлорою (стафілококами, синьогнійною паличкою, грибами роду *Candida* тощо). Унаслідок цього плід гине, піддається мацерації та відбувається аборт.

Клінічні ознаки. У овець і кіз захворювання проявляється абортами у першій половині вагітності, вагінітом та метритом, а у баранів – баланопоститом, що зумовлює втрату репродуктивної здатності.

Інкубаційний період триває від двох діб до трьох тижнів. Уже через кілька годин після зараження тварини проявляють занепокоєння. Через 1-2 доби слизова оболонка піхви стає набряклою, гіперемованою і болючою під час пальпації, зовнішні статеві органи збільшуються у розмірах. Загальний стан тварини погіршується, знижується апетит. На слизовій оболонці склепіння піхви виявляють щільні вузлики розміром від конопляного зерна до невеликої горошини («терка»). Слизова оболонка вкривається слизово-гнійним ексудатом. За поширення запалення на матку розвивається гнійно-катаральний ендометрит. Такі тварини часто запліднюються, однак у подальшому відбуваються аборти.

У абортованих плодів і плодових оболонок відзначають набряк. Плід зазвичай знебарвлений, а на хоріоні, вкритому гнійним ексудатом, помітні жовтувато-сірі вузлики.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних проявів (вагініт, слизово-гнійні виділення, ранні аборти, неплідність) та обов'язкового виявлення збудника в досліджуваному матеріалі.

Диференціальний діагноз проводять із бруцельозом, інфекційним вагінітом, кампілобактеріозом та іншими захворюваннями.

Найбільш характерною ознакою трихомонозу є наявність щільної вузликової висипки на слизовій оболонці піхви – так званої «терки».

Лікування. Застосовують препарати місцевої та системної дії. Для місцевого лікування використовують аммарген, фуразолідон, фурацилін, флавакридину гідрохлорид, фурамон. Із препаратів загальної дії призначають прозерин, карбахолін, НФП, а також ін'єкційні форми метрогілу.

Насамперед застосовують міотонічні засоби для видалення гнійного ексудату з порожнини матки. Якщо шийка матки відкрита, інтраутерально вводять 10 % розчин іхтіолу в гліцерині або розчин йоду на фізіологічному розчині у співвідношенні 1:1000.

Також використовують нітрофуранову суміш: фуразолідон – 0,1 г, фурацилін – 0,2 г, фізіологічний розчин – 1 л. Стерильний охолоджений розчин фільтрують, доводять об'єм до 1 л і вводять у порожнину матки у кількості 200-500 мл.

Через 8-10 діб після завершення лікування проводять контрольне дослідження тварини.

Найефективнішими засобами проти трихомонад у ветеринарній практиці вважаються препарати групи нітроімідазолів. До них належать метронідазол, який застосовують у формі порошків, таблеток або розчинів; Тинідазол, що має подібну дію, але часто краще переноситься та швидше виводиться з організму; а також Трихопол, який призначають переважно перорально або місцево у вигляді супозиторіїв та розчинів. Ці препарати діють безпосередньо на трихомонади, порушуючи їх метаболізм і призводячи до загибелі збудника.

У ветеринарній практиці важливо враховувати не лише вибір препарату, але й правильність його введення, кратність застосування та поєднання з іншими терапевтичними заходами – наприклад, санацією статевих шляхів, корекцією раціону та підтримкою загальної резистентності організму. Саме комплексний

підхід забезпечує найкращий результат у боротьбі з трихомонозом і профілактиці неплідності.

Некробактеріоз *(Necrobacillosis)*

Некробактеріоз – інфекційне захворювання тварин бактеріальної природи *Fusobacterium necrophorum*, для якого характерний розвиток гнійно-некротичних процесів у тканинах. Патологічні зміни можуть виникати у шкірі, слизових оболонках, внутрішніх органах, а також у ділянці кінцівок і статевих органів.

Етіологія. Збудником хвороби є анаеробна бактерія *Fusobacterium necrophorum*. Мікроорганізм широко поширений у довкіллі та здатний тривалий час зберігатися у ґрунті, воді, гної та органічних рештках. Крім того, він може входити до складу мікрофлори травного каналу клінічно здорових тварин. Інфікування найчастіше відбувається через пошкоджену шкіру або слизові оболонки.

Епізоотологічні особливості. До некробактеріозу сприйнятливі різні види домашніх і диких тварин. Найчастіше захворювання реєструють серед ВРХ, овець і кіз. Розвитку інфекційного процесу сприяють незадовільні умови утримання, підвищена вологість у приміщеннях, травмування тканин, дефіцит поживних речовин у раціоні та ослаблення природної резистентності організму.

Патоґенез. Після проникнення у тканини збудник активно розмножується у місці входу інфекції, викликаючи запальну реакцію з подальшим розвитком некрозу. Виділені бактеріями токсини сприяють руйнуванню тканин, формуванню гнійно-некротичних вогнищ і загальній інтоксикації організму.

Клінічні прояви. На початковій стадії в ділянці ураження виникають набряк і гіперемія тканин. Згодом формуються виразки та осередки некрозу, що супроводжуються болючістю. У хворих тварин спостерігають пригнічений стан, зниження апетиту та інколи підвищення температури тіла. Якщо патологічний процес локалізується у статевих органах, це може призводити до запальних змін і порушення репродуктивної функції.

Діагностика. Встановлення діагнозу базується на аналізі клінічних симптомів, епізоотологічної ситуації в господарстві та результатах лабораторних досліджень патологічного матеріалу.

Лікування. Терапія передбачає комплексний підхід. Уражені ділянки піддають механічному очищенню з видаленням некротизованих тканин та подальшою антисептичною обробкою. Одночасно застосовують АБП системної дії, ефективні щодо анаеробної мікрофлори.

Профілактика. Профілактичні заходи включають підтримання належних ветеринарно-санітарних умов утримання тварин, регулярний огляд поголів'я, своєчасну обробку травм і пошкоджень, а також раціональну годівлю для підтримання імунологічної резистентності організму.

Бруцельоз *(Brucellosis)*

Бруцельоз – це хронічне інфекційне захворювання овець, кіз та інших видів сільськогосподарських і диких ссавців, яке характеризується порушеннями відтворювальної функції. Найбільш типовими проявами є аборти із затримкою посліду, запальні процеси в статевих органах (метрити, орхіти), а також ураження суглобів і слизових сумок, що проявляється артритами та бурситами.

Етіологія. Збудниками хвороби є бактерії роду *Brucella*. У овець найчастіше реєструють Brucella melitensis та *Brucella ovis*. Встановлено також можливість міжвидової передачі інфекції, зокрема переходу *Brucella suis* від свиней до ДРХ.

Основним джерелом інфекції є інфіковані тварини. Найбільша кількість збудників виділяється під час аборту разом із плодом, плодовими оболонками та навколоплідною рідиною. Крім того, бруцели можуть виділятися з секретами статевих органів, молоком, сечею та калом. У самців збудник іноді виявляють у спермі за ураження сім'яників і придатків.

Передача інфекції відбувається через корми, воду, інвентар, підстилку, гній, а також через одяг і руки обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями хворих тварин. У благополучні господарства інфекція часто заноситься за завезення інфікованих, але клінічно здорових тварин. Поширення захворювання можливе також у разі спільного утримання заражених і здорових тварин, а також під час випоювання молодняку недостатньо знезараженим молоком. Імовірним є й механічне перенесення збудника собаками, гризунами, кліщами та кровосисними комахами.

Проникнення збудника в організм тварини найчастіше відбувається аліментарним шляхом, однак можливе зараження через слизові оболонки, кон'юнктиву або навіть неушкоджену шкіру.

Патоґенез. У розвитку бруцельозної інфекції в овець і кіз виділяють три основні стадії: первинну латентну фазу, фазу генералізації та вторинну латентну стадію.

Перша фаза характеризується проникненням збудника в організм і його розмноженням у регіонарних

лімфатичних вузлах. Звідти бруцели можуть поширюватися лімфатичними та кровоносними шляхами до паренхіматозних органів. На цьому етапі клінічні ознаки зазвичай відсутні, але тварини можуть бути джерелом інфекції. Серологічні реакції часто залишаються негативними через недостатній рівень антитіл.

Фаза генералізації виникає за несприятливих умов утримання, зниження резистентності організму або під час вагітності. У цей період спостерігається бактеріємія, формування специфічних гранульом у різних органах і розвиток клінічних проявів. У разі локалізації збудника в плаценті та плодових оболонках виникають запальні процеси, що порушують живлення плода і призводять до його загибелі або аборту. Можливі також ураження інших тканин і органів з розвитком орхітів, абсцесів або бурситів.

Третя стадія характеризується відносним клінічним одужанням, однак у тварин тривалий час зберігається бактеріоносійство та імунологічна перебудова організму.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період у ДРХ становить у середньому 2-4 тижні. Після цього в крові з'являються специфічні антитіла. У багатьох випадках захворювання перебігає без явних клінічних проявів.

Найхарактернішою ознакою бруцельозу у вівцематок і кіз є аборти, які частіше відбуваються у середині або другій половині вагітності. Після аборту часто спостерігається затримка посліду та запальні процеси в матці. Крім того, можливе утворення гігром, серозних бурситів у ділянці передніх кінцівок, а також абсцесів у ділянці задніх кінцівок.

Діагностика. Діагноз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічної картини, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. Підтвердженням хвороби є виділення культури бруцел із патологічного матеріалу або отримання позитивних результатів біопроби на лабораторних тваринах. Також враховують результати серологічних і алергічних реакцій, а також зростання титру антитіл у повторних пробах сироватки крові.

Під час диференційної діагностики у ДРХ необхідно виключити лістеріоз, кампілобактеріоз і хламідіоз, які також можуть супроводжуватися абортами.

Лікування. Тварин, у яких підтверджено бруцельоз, не лікують. Їх підлягає вибраковуванню та забою відповідно до ветеринарно-санітарних вимог.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика базується на запобіганні занесенню інфекції у благополучні господарства. Для цього проводять ветеринарний контроль під час завезення тварин, регулярні серологічні обстеження поголів'я, ізоляцію підозрілих особин та дотримання ветеринарно-санітарних правил утримання.

Хвороби органів репродуктивної системи вірусної природи

Міхурцевий висип присінку піхви *(Exanthema vesiculosum coitale)*

Етіологія. Захворювання спричинюється вірусом, здатним проходити через бактеріальні фільтри. У овець та кіз захворювання реструють рідко.

Клінічні ознаки. Основним проявом хвороби є виникнення на слизовій оболонці присінку піхви численних дрібних червоних плям і вузликів. Вони локалізуються переважно в нижній частині вульви, навколо клітора, на вершинах складок слизової оболонки присінку піхви та на шкірі зовнішніх статевих органів.

Згодом ці утворення трансформуються у гнійні пухирці, розмір яких може досягати величини горошини. Після їх розриву формуються ерозії та поверхневі виразкові дефекти слизової оболонки. Із вульви виділяється слизово-гнійний ексудат, який висихає на хвості у вигляді кірочок.

Діагностика. Діагноз встановлюють на основі результатів епізоотологічного аналізу та клінічного огляду. Під час диференціальної діагностики необхідно виключити трихомоноз, кампілобактеріоз і інфекційний фолікулярний вестибуліт.

Прогноз. У більшості випадків перебіг хвороби сприятливий. Одужання настає приблизно через 10-14 діб.

Лікування. За легкого перебігу, що проявляється катаральним запаленням присінку піхви, застосовують місцеві антисептичні розчини, мазі або лікувальні тампони. Якщо процес ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією, лікування проводять за схемами, що використовуються за дифтеритичних або флегмонозних форм вестибуліту і вагініту.

Профілактика. Профілактичні заходи аналогічні тим, що застосовують для попередження інфекційного фолікулярного вестибуліту.

Заразні хвороби органів репродуктивної системи невизначеної етіології

Інфекційний фолікулярний вестибуліт (*Kolpitis infectiosa granulosa ovium et caprarum)*

Інфекційний фолікулярний вестибуліт – це захворювання ДРХ,

етіологія якого остаточно не з'ясована. Патологічний процес супроводжується запаленням слизової оболонки присінку піхви, появою дрібних вузликових утворень і слизово-гнійних виділень.

Етіологія. Імовірним збудником хвороби вважають *Streptococcus brevis* – коротколанцюжковий стрептокок, описаний дослідниками Геккером та Остертагом. Цей мікроорганізм виявляють у вагінальному слизу та поверхневих шарах слизової оболонки.

Стрептококи досить стійкі до висушування і можуть тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі. Водночас більшість стандартних дезінфекційних засобів швидко інактивує збудника.

Недостатньо збалансована годівля, особливо дефіцит поживних речовин, сприяє зниженню резистентності слизових оболонок до умовно-патогенних мікроорганізмів, що створює передумови для розвитку гнійно-катарального запалення. У деяких дослідженнях як можливого збудника також розглядають *Mycoplasma bovigenitalium*.

Епізоотологія. Хвороба реєструється у овець і кіз різних порід, вікових груп і статі. Найчастіше уражаються молоді тварини, у яких захворювання перебігає гостріше та з більш вираженими клінічними ознаками.

Основним джерелом інфекції є хворі тварини. Зараження зазвичай відбувається під час природного парування або через забруднення зовнішніх статевих органів підстилкою, гноєм чи предметами догляду.

Барани та цапи, навіть не проявляючи клінічних симптомів, можуть виступати механічними переносниками збудника. Поширенню інфекції сприяють порушення ветеринарно-санітарних правил під час парування, несвоєчасна ізоляція хворих особин та неповноцінна годівля.

У більшості випадків захворювання має сезонний характер і частіше реєструється у весняно-літній період.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період у овець і кіз становить від 1 до 10 діб. Перебіг може бути гострим або хронічним.

За гострої форми спостерігають набряк, гіперемію і болючість слизової оболонки піхви. Через 1-2 доби на слизовій присінку піхви та навколо клітора з'являються численні темно-червоні вузлики розміром з просяне зерно.

Одночасно з цим виникають слизово-гнійні виділення, які забруднюють статеві органи, хвіст і задні кінцівки. У хворих тварин може знижуватися молочна продуктивність, з'являються часті позиви до сечовипускання. Гострий перебіг триває приблизно 2–3 тижні.

Діагностика. Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних і клінічного обстеження. Під час огляду виявляють характерні вузлики у ділянці клітора та присінку піхви, а також скловидний або слизово-гнійний ексудат.

Під час *диференціальної діагностики* необхідно виключити:

- міхурцевий висип;
- трихомоноз;
- кампілобактеріоз (вібріоз).

Для міхурцевого висипу характерна наявність тонкостінних пухирців без утворення вузликів.

За трихомонозу вузлики можуть локалізуватися не лише в присінку, але й у глибших відділах піхви; часто спостерігаються ранні аборти та ендометрити.

Кампілобактеріоз супроводжується абортами та неплідністю.

У сумнівних випадках застосовують бактеріологічні методи дослідження.

Лікування. Для терапії використовують слабкі розчини антисептичних препаратів. Зовнішні статеві органи попередньо промивають теплою водою із зеленим милом. Для розрідження слизу у піхву вводять 1-% розчин натрію гідрокарбонату або кухонної солі.

Після цього проводять спринцювання такими розчинами:

- 1 % піоктаніну;
- протарголу;
- риванолу;
- мідного купоросу;
- галуну;
- фурациліну (1:5000).

Слизову оболонку також змазують іхтіоловою маззю на гліцерині (10%), стрептоцидною або йодоформною маззю, а також застосовують масляні емульсії АБП.

Профілактика. Для запобігання поширенню інфекції проводять клінічне обстеження тварин, що

завозяться до господарства, регулярно оглядають поголів'я, контролюють процес парування та не допускають контакту з тваринами індивідуальних господарств. Важливе значення має повноцінна годівля і дотримання ветеринарно-санітарних вимог утримання.

Прикордонна хвороба, або **Бордер хвороба** *(Border disease)*

Бордер хвороба – це хронічне контагіозне вірусне захворювання плодів овець, для якого характерні зміни волосяного покриву ембріонів і новонароджених ягнят. У тварин спостерігають появу знебарвлених або пігментованих пучків вовни, м'язовий тремор та порушення процесів мієлоґенезу.

Етіологія. Збудником захворювання є РНК-вмісний вірус, що належить до родини *Flaviviridae* та роду Pestivirus. За антигенною структурою він має спорідненість із вірусом вірусної діареї ВРХ та збудником класичної чуми свиней. Найбільш чутливими до інфікування є вагітні вівці, у яких експериментально легко відтворюється перебіг хвороби. У природних умовах патологію реєструють переважно серед овець.

Клінічні ознаки. Захворювання проявляється у новонароджених ягнят унаслідок внутрішньоутробного зараження нецитопатогенним вірусом у першій половині вагітності. Для хвороби характерні зниження плодючості маточного поголів'я, аборти, народження мертвих або ослаблених ягнят, що часто мають нервовий тремор. Такі тварини погано ростуть і зазвичай гинуть упродовж перших 100 діб життя. Клінічні прояви залежать від стадії розвитку плода на момент інфікування. Розрізняють чотири основні синдроми: ранню загибель ембріонів; аборти та народження мацерованих або муміфікованих плодів; появу ягнят із вадами розвитку; народження дрібних і ослаблених тварин із проявами імуносупресії.

Діагноз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних проявів, результатів патологоанатомічного дослідження та лабораторних аналізів. У патологічному матеріалі вірус або його РНК виявляють за допомогою ІФА, РІФ та ПЛР. У сироватці крові визначають специфічні антитіла в реакції нейтралізації або методом ІФА.

Лікування. Специфічних засобів терапії наразі не розроблено, тому застосовують симптоматичні та загальнозміцнювальні препарати.

Профілактика. Для формування імунітету використовують живі або інактивовані вакцини. У разі ензоотичного перебігу можливе застосування вакцин проти вірусної діареї великої рогатої худоби. Основою профілактики є недопущення занесення збудника в господарства разом із хворими або вірусоносійними тваринами. У неблагополучних стадах інфікованих і хворих овець вибраковують та направляють на забій. Повна заміна поголів'я клінічно здоровими тваринами сприяє оздоровленню господарства. У разі спалаху хвороби обов'язково проводять карантинні та дезінфекційні заходи.

Хвороба Акабане *(Morbus Akabanae)*

Хвороба Акабане – це трансмісивне вірусне захворювання, яке супроводжується абортами у вагітних тварин і народженням мертвих або нежиттєздатних плодів. У поодиноких випадках можливе інфікування людини.

Етіологія. Збудником є вірус Akabane, що належить до РНК-геномних вірусів родини *Bunyaviridae*. Джерелом інфекції виступають інфіковані тварини. Передача вірусу відбувається за участю кровосисних комах – комарів *Aedes vexans* і *Culex tritaeniorhynchus* (у Японії), а також мокреців *Culicoides brevitarsis* (в Австралії). Поширенню захворювання сприяють антисанітарні умови утримання тварин, підвищена вологість приміщень і незбалансована годівля, зокрема дефіцит білків, мінеральних речовин та вітамінів.

Резервуаром вірусу в міжепізоотичний період можуть бути дикі тварини, в організмі яких збудник циркулює без клінічних проявів. Найчастіше спалахи реєструють у теплий період року, особливо під час дощової погоди, коли активність комах-переносників значно зростає.

Патоґенез. Після укусу інфікованих комах вірус потрапляє у кровоносне русло тварини, розповсюджується організмом і під час вагітності проникає до матки. У результаті його розмноження виникають запальні процеси, що можуть призвести до аборту або народження ослабленого приплоду. Не виключається й вертикальна передача вірусу від матері до плода через плаценту.

Клінічні ознаки. У разі зараження на ранніх стадіях вагітності спостерігаються аборти. Якщо інфікування відбулося пізніше, у новонароджених тварин можуть виявляти підшкірні крововиливи, жовтяничність слизових оболонок та водянку головного мозку.

Діагноз встановлюють на основі клінічних та епізоотологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень. Підтвердженням служить виділення вірусу від хворих тварин або абортованих плодів, а також виявлення зростання титру антитіл у парних сироватках крові.

Профілактика. З метою запобігання занесенню інфекції в господарства здійснюють суворий ветеринарно-санітарний контроль транспортних засобів і вантажів, що прибувають з-за кордону. Проводять систематичну дезінсекцію приміщень для знищення комах-переносників. У неблагополучних регіонах здійснюють регулярний серологічний моніторинг сприйнятливого поголів'я, своєчасну діагностику та ізоляцію інфікованих тварин. Для специфічної профілактики застосовують інактивовану формолову вакцину проти хвороби Акабане.

Ку-лихоманка, коксієльоз; застаріле: **пневморикетсіоз, Ку-рикетсіоз, гарячка боєнь, хвороба Дерріка-Бернета, австралійська гарячка, балканський грип, гарячка 9-ї милі** *(Q-fever/Q-febris, Q-rickettsiosis)*

К у - л и х о м а н к а – це зоонозне інфекційне захворювання, яке спричинюється рикетсіями та у більшості випадків перебігає латентно. У деяких тварин можуть спостерігатися короткочасна гіпертермія, ураження органів дихання, кон'юнктивіти, порушення відтворної функції, аборти, народження мертвого приплоду, метрит та неплідність.

Етіологія. Збудником є мікроорганізм *Coxiella burnetii* (раніше – *Rickettsia burnetii*), що належить до родини *Rickettsiaceae*.

На території України випадки захворювання офіційно не реєструвалися. Економічні втрати за цієї інфекції зазвичай незначні, оскільки у більшості тварин вона перебігає доброякісно. Водночас інфіковані тварини становлять значну епідеміологічну небезпеку для людини, оскільки можуть бути джерелом зараження.

Джерелом інфекції серед овець і кіз є хворі тварини та безсимптомні носії збудника. Рикетсії виділяються з організму з молоком, слиною, сечею, фекаліями, носовим слизом, а також із плодовими оболонками та навколоплідною рідиною. Тривалість носійства за природного інфікування може становити від 2 міс. до 2 років.

Факторами передачі інфекції виступають корми, підстилка, шкури, м'ясо, спецодяг працівників та предмети догляду, забруднені виділеннями інфікованих тварин. Важливу роль у циркуляції збудника відіграють іксодові кліщі, в організмі яких рикетсії можуть зберігатися протягом 670-979 діб.

Патогенез. Після проникнення у кров'яне русло рикетсії поширюються по організму та локалізуються переважно у легенях, лімфатичних вузлах, молочній залозі та вагітній матці. У місцях їх розмноження формуються дрібні некротичні вогнища, які з часом заміщуються сполучною тканиною. Періодичне надходження збудника у кров супроводжується підвищенням температури тіла.

Клінічні ознаки. За природного перебігу інфекція часто має безсимптомний характер. Інкубаційний період у ДРХ становить приблизно 2-3 доби. За гострого перебігу відзначають гарячку до 41^0С, пневмонію, кон'юнктивіт, серозно-катаральний риніт, зниження апетиту. У вагітних самок можуть виникати аборти у другій половині вагітності, затримання посліду, народження слабкого або нежиттєздатного потомства, інколи мастит. Після перенесеної інфекції протягом 5-8 міс. у тварин іноді реєструють періодичну гіпертермію, зниження молочної продуктивності та виділення збудника з біологічними рідинами. Загибель тварин спостерігається рідко і здебільшого пов'язана з вторинними бактеріальними ускладненнями.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних проявів та результатів лабораторних досліджень.

Диференційна діагностика передбачає виключення бруцельозу, лістеріозу та рикетсіозного моноцитозу шляхом проведення бактеріологічних і серологічних досліджень та ідентифікації збудників.

Лікування. Специфічних методів терапії не розроблено. У лікуванні застосовують АБП тетрациклінового ряду та симптоматичні засоби.

Профілактика. Специфічна профілактика в Україні не розроблена. Основні профілактичні заходи спрямовані на недопущення занесення інфекції з неблагополучних територій. Контроль здійснюється підрозділами державного ветеринарно-санітарного нагляду на кордоні та транспорті. У разі виявлення захворювання негайно проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів.

Інвазійна патологія статевої системи овець та кіз

Статеві органи самок можуть бути середовищем існування деяких паразитичних гельмінтів. Зокрема, описані випадки проникнення у піхву гостриків роду *Enterobius*. За певних умов паразити можуть проникати у патологічно змінену слизову оболонку матки, поширюватися у її порожнину та навіть проникати у маткові труби.

У тканинах матки, піхви та зовнішніх статевих органів іноді виявляють яйця паразитів роду *Schistosoma* за міхурового більгарціозу. За цієї патології в ділянці статевої щілини можуть формуватися папіломатозні розростання.

Окремі випадки описують ураження матки або яєчників личинковими стадіями ехінокока. Також відомі поодинокі повідомлення про виявлення аскарид у тканинах яєчника.

Важливе значення має можливість проникнення деяких паразитів через плацентарний бар'єр від матері до плода. Таке внутрішньоутробне інфікування описано для збудників фасціольозу, анкілостомозу, аскаридозу та інших гельмінтозів.

Патологічні зміни зовнішніх статевих органів можуть спостерігатися і за філяріозу, коли розвивається виражена гіпертрофія тканин, відома як слонова хвороба.

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ ЗА ЛІКУВАННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ З АКУШЕРСЬКИМИ І ГІНЕКОЛОГІЧНИМИ ПАТОЛОГІЯМИ

Під час лікування тварин з патологіями репродуктивної системи необхідно здійснювати постійний клінічний контроль за їхнім станом. Якщо в перебігу хвороби тривалий час не спостерігається позитивної динаміки, ветеринарний спеціаліст повинен змінити терапевтичну тактику відповідно до стану тварини та особливостей патологічного процесу.

Важливо забезпечити належний догляд за хворими тваринами. Їх регулярно очищують, приділяючи особливу увагу гігієні зовнішніх статевих органів і вимені. Підстилка повинна бути сухою, чистою і достатньо товстою, особливо у випадках, коли тварина змушена довгий час лежати. Рухову активність (моціон) організовують з урахуванням загального стану організму та характеру перебігу захворювання. Годівля повинна бути повноцінною, бажано дієтичною, із включенням у раціон мінеральних, вітамінних та інших біологічно активних добавок.

Принципи лікування овець та кіз за акушерсько-гінекологічної патології базуються на комплексному підході, який враховує етіологію, патоґенез, клінічні прояви та загальний стан тварини. Важливо розуміти не лише перелік препаратів, а й логіку їх застосування.

Загальні принципи терапії:

- Лікування має бути етіотропним (усунення причини: інфекція, травма, метаболічні порушення) та патогенетичним (корекція порушених функцій матки, яєчників, загальної резистентності).
- Використання антимікробних засобів є обов'язковим за запальних процесів (ендометрит, метрит, вагініт, мастит). Перевагу слід надавати препаратам широкого спектра дії або комбінованим. Найвищу ефективність забезпечує застосування тих засобів, до яких встановлено високу чутливість збудників на основі попереднього лабораторного дослідження.
- Терапія повинна проводитися у період відкритої шийки матки (під час тічки), що забезпечує доступ лікарських засобів до порожнини матки.
- Лікування завжди поєднується з підтримкою загального стану організму: корекція годівлі, вітамінізація, нормалізація мінерального балансу.

У системі ветеринарної терапії методи класифікують залежно від того, на який рівень патологічного процесу вони впливають: одні спрямовані на усунення причини (етіотропні), інші – на механізми розвитку (патогенетичні), треті – на прояви хвороби (симптоматичні). Окрім цього, застосовують методи, що використовують фізичні фактори (фізіотерапія), гормональні регулятори (гормональна терапія) та загальностимулюючі засоби (загально-стимулююча терапія) для підтримки загальної реактивності організму.

У комплексному лікуванні також використовують фітотерапію, яка базується на лікарських рослинах з кровоспинними, протизапальними та антисептичними властивостями. Вона сприяє нормалізації кровообігу, зміцненню судинної стінки та покращенню загального стану організму.

За тяжких патологій застосовують хірургічні методи, які передбачають видалення залишків плода чи посліду, резекцію або видалення новоутворень, кесарів розтин, мастектомію, оваріоектомію, гістеректомію, енуклеацію персистентного CL чи пункцію кіст яєчників.

Найбільш ефективним підходом є комплексна терапія, яка поєднує етіотропні, патогенетичні, симптоматичні та фізіотерапевтичні методи. При цьому враховують сумісність препаратів, їхню токсичність, здатність проникати у тканини та накопичуватися у вогнищі запалення. Важливе значення має належний догляд, гігієна, раціональна годівля та підтримка загального тонусу організму.

Особливе місце займає профілактична терапія, яка спрямована на попередження розвитку патологій. Вона включає раціональну годівлю, забезпечення належних умов утримання, своєчасну санацію статевих органів, використання вітамінних і мінеральних добавок, а також регулярний ветеринарний контроль. Профілактичні заходи дозволяють знизити ризик виникнення хвороб, підвищити продуктивність та зберегти репродуктивне здоров'я тварин.

- Фізіотерапія (від грець. *physis* – природа та *therapeia* – лікування) – використання природних або штучно створених фізичних чинників з лікувальною метою. У ветеринарній практиці застосовують холод і тепло, світло, воду, повітря, рух, лікувальні грязі, електричні та магнітні поля, а також різні види випромінювань.

Природні та штучно створені фактори

- Тепло та холод
  - інфрачервоне випромінювання для покращення кровообігу.
  - локальні теплові процедури (грілки, парафін, озокерит);
  - холодові аплікації для зменшення набряку та болю.
- Світлове випромінювання
  - ультрафіолетове опромінення для стимуляції імунітету;
- Вода та повітря
  - гідротерапія (купання, душі, ванни);
  - аероіонізація та озонотерапія.
- Механічний рух
  - масаж (застосовується лише за відсутності гнійних процесів);
  - акупунктура (голки, електростимуляція, холод).
  - УВЧ-терапія (ультрависокочастотне поле);
  - ультразвукова терапія (мікромасаж, протизапальний ефект).

Особливості застосування

- магнітотерапія (імпульсне магнітне поле);
- Вибір методу залежить від стадії процесу (гостра, підгостра, хронічна).
- Ветеринар оцінює ефективність за поведінкою та клінічними показниками, а не за суб'єктивними відчуттями.
- Важливі сезонні особливості (нестача УФ-випромінювання взимку, достаток сонячного світла в пасовищний період).
- Процедури проводять у спокійній обстановці, бажано в один і той самий час доби, з позитивним підкріпленням (корм).
- Електрична, магнітна та радіаційна енергія

Очікуваний ефект

- сприяння одужанню;
  - лазеротерапія (низькоінтенсивне лазерне випромінювання);
- посилення дії медикаментозної та хірургічної терапії;
- профілактика ускладнень і хронізації процесу.

Не всі природні фактори можуть бути використані безпосередньо. Наприклад, купання можливе лише за відповідних кліматичних умов, а сонячне опромінення залежить від погоди. Тому сучасна ветеринарія застосовує технічні засоби, які дозволяють штучно відтворювати фізичні фактори незалежно від пори року чи умов довкілля.

Розвиток техніки сприяв створенню компактних, безпечних і зручних апаратів для світло-, електро-, магніто- та лазеротерапії. Багато відкриттів у фізиці (рентгенівське випромінювання, радіоактивні елементи, високочастотні хвилі, ультразвук, магнітні поля, лазерне випромінювання) швидко знайшли застосування у ветеринарній практиці.

Ефективність фізіотерапії значною мірою залежить від професійної підготовки лікаря. Неправильний вибір процедури або порушення методики можуть погіршити стан тварини. Наприклад, теплові процедури протипоказані за крововиливів чи свіжих лімфоекстравазатах, а масаж не застосовують за гнійних і некротичних процесів.

Разом із тим правильно підібрані фізіотерапевтичні методи мають як безпосередній лікувальний ефект, так і допоміжну дію, посилюючи результат медикаментозного чи хірургічного лікування та попереджаючи хронізацію процесу.

- Етіотропна терапія спрямована на усунення основної причини хвороби, тобто на боротьбу з патогенними мікроорганізмами або іншими чинниками, що викликають патологію. Основна мета – пригнічення розвитку патогенної мікрофлори та ліквідація інвазійних агентів.

Основні напрями:

- АБП та антисептики за інфекцій

- пеніцилін, стрептоміцин, окситетрациклін, енрофлоксацин, комбіновані препарати;
- аерозольні та піноутворюючі засоби для інтраутерального введення (санація матки).

- Протипаразитарні засоби
  - застосовуються за трихомонозу та інших інвазій.
- Корекція годівлі за аліментарних дефіцитів
  - каротин, Кальцій, Фосфор та інші мікроелементи.
- Антимікробні препарати у різних лікарських формах
  - свічки, таблетки, рідкі розчини, суспензії;
  - приклади: метритил, неофур, лефуран, ендофарм, метромакс, мастисан.

Особливості застосування:

- препарати вводять безпосередньо в порожнину матки у вигляді свічок, таблеток або суспензій;
- перед введенням засоби підігрівають до температури тіла;
- у випадку септичного стану додатково призначають системне введення АБП;
- бажано визначати чутливість мікроорганізмів до препаратів шляхом лабораторного дослідження.

Етіотропна терапія є базовим методом лікування, оскільки вона безпосередньо усуває причину патології. Її ефективність значною мірою залежить від правильного вибору препарату та врахування чутливості мікроорганізмів.

- Патогенетична терапія спрямована на переривання або модифікацію механізмів розвитку патології. Вона не усуває причину хвороби, але дозволяє зменшити її наслідки та створити умови для одужання.

Основні напрями:

- Нормалізація скорочувальної здатності матки
  - застосування окситоцину, прозерину для відновлення тонусу та функції міометрію.
- Стимуляція регресії CL за гіполютеолізу
  - використання PG F2α для регуляції гормонального балансу.
- Корекція мінерального та вітамінного статусу, відновлення антиоксидантного балансу
  - озоновані препарати, ортованадати, антиоксиданти, вітаміни групи В, С, Е.
- Застосування місцевих анестетиків для блокад нервових структур, пов'язаних з осередком запалення
  - новокаїн, тримекаїн – інтраартеріально, інтраперитоніально, у тазову порожнину або у вигляді провідникових блокад;
  - розчини готують безпосередньо перед використанням на фізіологічному розчині або рідині Рінгера;
  - слід враховувати, що новокаїн за розпаду утворює парааміномбензойну кислоту, яка може знижувати ефективність деяких антимікробних препаратів.
- Різновиди новокаїнових блокад за патології матки
  - поперекова приниркова (паранефральна);
  - надплевральна блокада черевних нервів;
  - пресакральна блокада;
  - внутрішньоартеріальне введення препарату.
  - для ін'єкцій використовують 1% або 10% розчини новокаїну, а для лікувальних блокад – 0,25-0,5%.

Таким чином, патогенетична терапія включає як фармакологічні засоби (гормони, антиоксиданти, вітаміни), так і методи нейротропного впливу (анестетичні блокади різних типів). Це дозволяє комплексно впливати на патологічний процес, зменшувати запалення, нормалізувати функції органів та підтримувати загальний стан тварини.

- Загально-стимулююча терапія спрямована на підвищення загальної реактивності організму, нормалізацію обмінних процесів та активацію захисних механізмів. Вона використовується як допоміжний метод у комплексному лікуванні, особливо за хронічних або затяжних патологій.

Основні засоби:

- Тонізуючі препарати, імуностимулятори та імуномодулятори
  - катозал, бутазал, фосбевіт.
- Вітамінні комплекси
  - інтровіт, мультивітаміни, біотан.
- Біогенні стимулятори
  - тканинні препарати, отримані з печінки, селезінки або плаценти за методом В.П. Філатова;
  - вводять підшкірно у дозі 2-4 мл з інтервалом 5-7 діб.
- Гемотерапія

- введення власної або донорської крові (аутогемотерапія, ізогемотерапія, імуногемотерапія);
- використовується кров клінічно здорових тварин або спеціально підготовлених донорів;
- метод має як загальностимулюючу, так і специфічну імунологічну дію завдяки імуноглобулінам.

• Інші стимулюючі засоби
- іхтіол;
- препарати глюкози;
- кальцію хлорид;
- антисептик-стимулятор Дорогова;
- біогенні препарати з торфу.

Таким чином, загально-стимулююча терапія поєднує фармакологічні засоби (вітаміни, імуномодулятори, біостимулятори) та методи біологічної стимуляції (тканинні препарати, гемотерапія). Її головна мета – підвищення загальної резистентності організму, активація імунної системи та нормалізація обміну речовин, що створює сприятливі умови для одужання.

○ Гормональна терапія (регуляція синтезу та секреції гормонів у гіпоталамо-гіпофізарно-матково-гонадній системі):

Вплив на гіпоталамус
• Використання аналогів ГнРГ для стимуляції секреції LH та FSH.
• Застосування у випадках ановуляторних циклів, персистенції фолікулів, гіполютеолізу.

Вплив на гіпофіз
• Препарати, що стимулюють секрецію гонадотропінів (LH, FSH), забезпечують дозрівання фолікулів та овуляцію.
• Використовуються для корекції статевого циклу, відновлення охоти та підвищення заплідненості.

Вплив на яєчники
• PG (F2α) – для індукції лютеолізу, регресії CL, синхронізації охоти.
• Препарати прогестерону – для регуляції циклу, створення умов для дозрівання фолікулів.
• Препарати естрогенів – у випадках анафродизії, для стимуляції проявів охоти.

Вплив на матку
• Гормональні засоби, що регулюють скорочувальну здатність матки (окситоцин, PG).
• Використовуються за субінволюції матки, затримки посліду, ендометритів.

Загальні принципи застосування гормональної терапії.
• Використовується у комплексі з етіотропною та патогенетичною терапією.
• Обов'язково враховується фаза статевого циклу та стан яєчників.
• Поєднується з корекцією годівлі та мінерального балансу (каротин, Кальцій, Фосфор).
• Може застосовуватися для синхронізації охоти у стаді, що має велике значення у племінній роботі.

○ Симптоматична терапія спрямована на усунення або зменшення окремих клінічних проявів хвороби, полегшення стану тварини та створення умов для відновлення функцій органів.

Основні напрями:
• Знеболювальні та протизапальні засоби
- кетопрофен та інші нестероїдні протизапальні препарати.

• Місцеві антисептики за патологічних виділень
- прополіс, озоновані олії.

• Регуляція циклу гормональними препаратами за ановуляторних станів
- застосування естрогенів та інших гормональних засобів.

• Підвищення тонусу міометрія та стимуляція скорочувальної функції матки
- окситоцин, пітуїтрин, ацеклідин, прозерин, бревіколін;
- препарати застосовують протягом кількох діб до відновлення нормальної моторики матки.

• Поєднання утеротонічних засобів з естрогенами
- оскільки запальні процеси знижують чутливість міометрія до утеротоніків, їх часто призначають разом з естрогенами;
- естрогени підсилюють скорочувальну активність маткової мускулатури та покращують регенерацію слизової оболонки.

Додаткові положення:
• Симптоматична терапія може включати жарознижувальні засоби, протинабрякові препарати, а також кардіотонічні та підтримуючі засоби за тяжкого перебігу хвороби.

• Важливим є поєднання симптоматичної терапії з іншими методами, адже самостійно вона не усуває причину патології.

• Ефективність оцінюють за клінічними показниками: зменшення болю, нормалізація моторики матки, зниження патологічних виділень, покращення загального стану тварини.

Симптоматична терапія є важливим допоміжним методом, який забезпечує комфорт тварини, знижує ризик ускладнень і створює умови для ефективності етіотропної та патогенетичної терапії. Вона є невід'ємною складовою комплексного лікування, спрямованого на відновлення здоров'я та функцій репродуктивної системи.

o Фітотерапія – це використання лікарських рослин та їхніх препаратів з лікувальною метою. У ветеринарній практиці вона застосовується як допоміжний метод у комплексному лікуванні гінекологічних захворювань.

Основні напрями:

• Нормалізація кровообігу в органах репродуктивної системи
  o відвари та настої рослин сприяють покращенню мікроциркуляції.
• Зміцнення судинної стінки
  o рослинні препарати підвищують тонус судин та зменшують їхню проникність.
• Антисептичні та протизапальні властивості
  o лікарські рослини допомагають зменшити запальні процеси та пригнічують розвиток патогенної мікрофлори.

Приклади рослин:

- трава водяного перцю;
- трава грициків;
- деревій;
- корінь барбарису;
- інші рослини з кровоспинними, протизапальними та антисептичними властивостями.

Особливості застосування:

• відвари та настої готують безпосередньо перед використанням, щоб зберегти активні речовини;
• застосовують як самостійно, так і в поєднанні з медикаментозними методами;
• ефективність залежить від правильного дозування та регулярності прийому.

Фітотерапія має допоміжний характер і використовується для підвищення ефективності основних методів лікування. Вона сприяє нормалізації кровообігу, зміцненню судин, зменшенню запальних процесів та покращенню загального стану організму.

o Хірургічні методи застосовують за тяжких патологій у випадках, коли консервативна терапія неефективна або існує загроза життю тварини. Вони дозволяють усунути патологічні утворення, відновити функції органів чи врятувати самку за тяжких ускладнень.

Основні напрями:

• видалення залишків плода чи посліду – застосовується за їх затримки, щоб запобігти інтоксикації та розвитку сепсису;
• резекція або видалення новоутворень у матці чи яєчниках – використовується за пухлин, кіст та інших патологічних утворень;
• кесарів розтин – проводиться за тяжких випадків дистоції, загибелі плода, непрохідності шийки матки чи загрозі життю самки;
• мастектомія – видалення молочної залози за пухлин або тяжких запальних процесів;
• овариоектомія та гістеректомія – видалення яєчників або матки за тяжких патологій репродуктивної системи;
• енуклеація персистентного CL – оперативне видалення патологічно збереженого CL.
• пункція кіст яєчників – застосовується для лікування кістозних утворень.

o Комплексна терапія передбачає використання кількох методів лікування одночасно для досягнення максимального ефекту. Найкращих результатів досягають за поєднання етіотропного, патогенетичного, симптоматичного та фізіотерапевтичного підходів.

Основні принципи:

• враховують сумісність препаратів, їхню токсичність, здатність проникати в тканини та накопичуватися у вогнищі запалення;
• лікувальна тактика переглядається у випадку відсутності позитивної динаміки, з урахуванням

клінічного стану тварини;

- важливе значення має належний догляд і гігієна.

Догляд та утримання:

- регулярне очищення хворих тварин;
- гігієна зовнішніх статевих органів і вимені;
- суха, чиста та достатньо товста підстилка, особливо за вимушеного тривалого лежання;
- режим моціону визначають залежно від загального стану тварини та перебігу хвороби.

Годівля:

- раціон формують за принципами дієтичної годівлі;
- доповнюють його вітамінними, мінеральними та іншими біологічно активними добавками.

Узагальнення

Комплексна терапія є найбільш ефективним підходом, оскільки поєднує різні методи лікування та враховує не лише фармакологічний вплив, а й умови утримання та годівлі. Вона забезпечує системний ефект, сприяє швидшому одужанню та зменшує ризик хронізації патологічного процесу.

- Профілактика:
  - Раціональна годівля з достатнім вмістом каротину, Кальцію та Фосфору.
  - Дотримання санітарних правил осіменіння та утримання.
  - Своєчасне лікування гострих запальних процесів.
  - Контроль післяродового періоду та інволюції матки.
  - Використання програм синхронізації охоти у племінних стадах.

Таким чином, терапія у ветеринарії – це система методів, які комбінуються залежно від конкретної патології, стадії процесу та стану тварини.

Алгоритм дій лікаря за акушерсько-гінекологічних патологій у овець та кіз, як практичний протокол – від діагностики до вибору терапії:

1. Збір анамнезу та первинне обстеження
   - Зібрати дані про перебіг статевого циклу, попередні патології, умови утримання та годівлі.
   - Оцінити загальний стан тварини (температура, пульс, дихання, апетит).
   - Провести огляд зовнішніх статевих органів (виділення, набряки, травми).
2. Клінічне та спеціальне дослідження
   - Вагінальне дослідження (дзеркало, цервіксоскоп) для визначення джерела виділень.
   - Ректальне (УЗД) дослідження – для уточнення діагнозу (оцінки матки та яєчників – розміри, консистенція, наявність CL чи фолікулів).
3. Лабораторна діагностика
   - Взяття мазків та виділень для бактеріологічного дослідження.
   - Визначення чутливості збудників до антимікробних препаратів.
   - Біохімічні та гематологічні аналізи для оцінки загального стану та метаболічних порушень.
4. Постановка діагнозу
   - Встановити основну патологію (ендометрит, метрит, гіполютеоліз, метрорагії, ановуляторний цикл, дистоція тощо).
   - Визначити ступінь тяжкості та можливі ускладнення.
   - Сформулювати діагноз з урахуванням анамнезу, клініки та лабораторних даних.
5. Вибір терапевтичної стратегії
   - Етіотропна терапія: АБП, протипаразитарні засоби, корекція годівлі.
   - Патогенетична терапія: міотоніки, PG, антиоксидантні препарати, мінеральні добавки.
   - Гормональна терапія: GnRH-аналоги, прогестерон, естрогени, PG для синхронізації циклу.
   - Стимулююча терапія: катозал, вітамінні комплекси, імуностимулятори.
   - Симптоматична терапія: протизапальні, знеболювальні, місцеві антисептики.
   - Хірургічні методи: видалення новоутворень, кесарів розтин за дистоції.
6. Реалізація лікування
   - Вибір препарату з урахуванням чутливості збудника.
   - Введення препаратів у період відкритої шийки матки (для інтраутеральної терапії).
   - Поєднання системної та місцевої терапії.
   - Контроль за станом тварини протягом усього курсу лікування.

7. Післялікувальний контроль
- Повторне клінічне та лабораторне дослідження для оцінки ефективності.
- Контроль відновлення статевого циклу та проявів охоти.
- Оцінка заплідненості після лікування.

КОМПЛЕКС ЗАХОДІВ З ПРОФІЛАКТИКИ НЕПЛІДНОСТІ САМОК.

Ефективне попередження неплідності у самок можливе лише за умови застосування системи взаємопов'язаних заходів. До такої системи належать організаційні, агрономічні, зоотехнічні та ветеринарні дії, спрямовані на забезпечення нормального функціонування репродуктивної системи тварин.

Організаційні заходи. Реалізація організаційних заходів покладається на керівників сільськогосподарських підприємств, працівників агропромислового комплексу, керуючих фермами, бригадирів та інших відповідальних осіб. Ці заходи поділяють на загальні та спеціальні.

Загальні організаційні заходи. Основу профілактичної роботи становлять такі напрямки:

- Проведення роз'яснювальної роботи серед працівників аграрного сектору щодо значення інтенсивного відтворення поголів'я вівчарства і козівництва для підвищення економічної ефективності господарств.
- Підбір кваліфікованих ветеринарних та зоотехнічних спеціалістів, здатних організувати роботу ферм і комплексів для досягнення високих показників відтворення тварин.
- Забезпечення галузі підготовленими кадрами, постійне підвищення їх професійного рівня та ознайомлення з сучасними науковими досягненнями й передовим виробничим досвідом.
- Організація праці персоналу на основі матеріального стимулювання за отримання та збереження приплоду.
- Налагодження точного обліку та ведення документації щодо відтворення стада. На фермах щоденно фіксують дані про осіменених, вагітних, післяродових і неплідних самок, а по господарству підсумки підбивають щомісяця.
- Впровадження потоково-ритмічної системи відтворення, за якої маточне поголів'я розподіляють на групи відповідно до фізіологічного стану.
- Створення умов для регулярного руху тварин протягом року та стимуляції статевої активності самок за допомогою пробників.
- Постійне спрямування діяльності спеціалістів на зменшення випадків неплідності та збереження кожного дня вагітності.

Агрономічні заходи. Агрономи та інші спеціалісти зобов'язані забезпечити господарство достатньою кількістю якісних кормів для тварин різних вікових груп. Крім того, необхідно мати корми, призначені для дієтичного годування хворих тварин.

Зоотехнічні заходи. До виконання цих заходів залучаються зооінженери, працівники племінних підприємств, техніки ШО та обліковці. Вони відповідають за правильний підбір плідників, організацію відтворення стада та контроль за продуктивністю тварин.

Ветеринарні заходи. Ветеринарні спеціалісти проводять комплекс профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на збереження репродуктивного здоров'я тварин.

Для *попередження вродженої неплідності* важливо своєчасно виявляти аномалії розвитку статевих органів у ремонтного молодняку. За підбору самок і плідників необхідно враховувати ступінь спорідненості, щоб уникнути інбридингу. Також рекомендується періодично змінювати плідників або використовувати нову сперму.

Для *запобігання старечій неплідності* тварин своєчасно вибраковують після досягнення ними певного віку. Крім того, необхідно регулярно оновлювати стадо шляхом вирощування або закупівлі ремонтного молодняку.

Важливим елементом профілактики *симптоматичної неплідності* є недопущення розвитку, своєчасне виявлення та лікування захворювань статевих органів. З цією метою проводять гінекологічну диспансеризацію, контролюють стан вагітних самок, організовують правильне ведення родів та спостереження за тваринами у післяродовому періоді. На фермах необхідно обладнувати ізолятори, ветеринарні пункти та родильні відділення з цілодобовим чергуванням персоналу. Важливе значення має підтримання належного санітарного стану приміщень і суворе дотримання гігієнічних правил утримання тварин.

Профілактика аліментарної неплідності передбачає формування спеціальних груп для вирощування ремонтного молодняку з урахуванням його віку та потреб у поживних речовинах. Важливим є своєчасна

заготівля кормів, правильне їх транспортування, зберігання і підготовка до згодовування.

Раціони для тварин повинні складатися на основі аналізу кормів і бути повністю збалансованими за поживними речовинами, вітамінами та мінералами. Велике значення має структура раціонів. Наприклад, у годівлі лактуючих тварин частка концентрованих кормів не повинна перевищувати приблизно 40 % загальної поживності раціону. У літній період основу годівлі становлять зелені корми.

Позитивний вплив на обмін речовин має випас тварин на культурних багаторічних пасовищах, що сприяє відновленню запасів мінеральних речовин і вітамінів в організмі.

Особливу увагу приділяють годівлі тварин у кінці вагітності та у післяродовий період. Раціон у цей час повинен мати підвищену енергетичну цінність, приблизно на 10–15 % більшу за стандартні норми.

У зимовий період джерелами вітамінів можуть бути морква, гарбуз, пророщене зерно, хвойне борошно, гідропонна зелень, а також мінерально-вітамінні премікси.

Запобігання *експлуатаційній неплідності* забезпечується постійним контролем стану здоров'я високопродуктивних самок, своєчасне проведення їх запуску перед родами та не допущення надмірного подовження лактації. Важливим є також усунення стресових факторів шляхом налагодження спокійної роботи персоналу з тваринами.

Профілактика кліматичної неплідності. Для запобігання негативному впливу кліматичних факторів необхідно підтримувати оптимальні умови утримання тварин, організовувати регулярний моціон та контролювати мікроклімат у приміщеннях.

У зимовий період корисним є використання ультрафіолетового опромінення. У регіонах із жарким кліматом застосовують душування тварин, забезпечують їх холодною водою та використовують раціони з меншим вмістом клітковини.

У літній час важливо запобігати перегріванню тварин, обладнуючи навіси для затінення та організовуючи нічну пастьбу.

Щоб уникнути *штучно набутої неплідності* необхідно:

- забезпечити пункти ШО необхідним обладнанням і матеріалами;
- контролювати стан кріогенного обладнання;
- правильно підбирати плідників;
- дотримуватися правил отримання, зберігання та транспортування сперми;
- регулярно оцінювати якість сперми;
- здійснювати ретельний відбір самок для осіменіння;
- вести точну документацію;
- уникати стресу у тварин під час транспортування та проведення процедури.

Для *запобігання імунній формі неплідності* рекомендується проводити ШО тільки клінічно здорових самок, у яких завершилася інволюція статевих органів після родів. Крім того, слід мінімізувати кількість осіменінь у період статевої охоти.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Ось перелік питань до розділу про неплідність та гінекологічні захворювання. Вони сформульовані без виділення жирним шрифтом, з використанням активних дієслів, як ви і просили:
2. Дайте визначення поняттям неплідності та малоплідності у тварин і розкрийте їхній вплив на рентабельність господарства.
3. Сформулюйте основні показники, за якими здійснюється оцінка ефективності відтворення поголів'я овець і кіз.
4. Проаналізуйте причини виникнення неплідності та охарактеризуйте економічні й біологічні наслідки цього явища.
5. Розкрийте сутність і практичне значення гінекологічної диспансеризації як методу збереження репродуктивного здоров'я стада.
6. Опишіть чітку послідовність етапів проведення повного гінекологічного обстеження самок.
7. Які існують основні підходи до класифікації неплідності у овець та кіз залежно від чинників її виникнення?
8. Дайте комплексну класифікацію гінекологічних захворювань у самок ДРХ.
9. Охарактеризуйте основні захворювання статевих залоз (гонадо- та оваріопатії): їх етіологію, клінічні ознаки та вплив на статевий цикл.

10.Які патології яйцепроводів найчастіше зустрічаються у овець та кіз і як вони впливають на процес запліднення?

11.Проаналізуйте різні форми захворювань матки (метропатії), особливості їх перебігу та діагностики.

12.Опишіть патологічні стани шийки матки (цервіксопатії) та визначте їх роль у виникненні неплідності.

13.Охарактеризуйте клінічний прояв та методи лікування хвороб зовнішніх статевих органів: вульви, присінка та піхви.

14.Які інфекційні ураження органів репродуктивної системи є найбільш небезпечними для отар і як вони діагностуються?

15.Сформулюйте загальні принципи та методику лікування овець і кіз за основних акушерських та гінекологічних патологій.

16. Обґрунтуйте комплекс профілактичних заходів, спрямованих на запобігання виникненню неплідності у самок у різні періоди репродуктивного циклу.

Р О З Д І Л V I I
АНДРОЛОГІЯ

(проф. Науменко С., проф. Скляров П., проф. Білий Д., с. н. с. Жулінська О., проф. Стефаник В., доц. Зажарський В., ст. викл. Кошевой В.)

Серед безлічі проблем ветеринарної науки і практики найбільш значущими продовжують залишатися репродуктивні патології тварин. Їхнє ефективне рішення за високої безпеки поголів'я є першочерговим напрямом подальшого розвитку всіх галузей тваринництва, особливо у зв'язку з допущеним у перехідний період скороченням поголів'я тварин та суттєвим спадом виробництва тваринницької продукції в Україні.

За якісного виконанні комплексу ветеринарно-профілактичних та технологічних заходів можна забезпечити високий рівень відтворення та продуктивності поголів'я. Одним із резервів інтенсифікації тваринництва є боротьба з неплідністю самців. Її основними причинами є андрологічні захворювання, порушення технології експлуатації, низький рівень та неповноцінність годівлі, незадовільні зоогігієнічні умови утримання. Тому головними напрямами їх профілактики та ліквідації є комплекс технологічних та ветеринарних заходів, спрямованих на усунення основних причин, а також медикаментозна профілактика та терапія.

Цей розділ містить відомості, необхідні для освоєння навчального матеріалу, набуття практичних навичок у діагностиці, лікуванні та профілактиці андрологічних захворювань баранів та цапів.

Неплідність самців. Гіпо- та імпотенція

І м п о т е н ц і я (від лат.: *im* – ні, *potentia* – сила, могутність, здатність) – це патологічний стан репродуктивної функції самців, який проявляється у вигляді порушень статевого акту (парувальна імпотенція) або нездатності до запліднення (запліднювальна імпотенція). Г і п о п о т е н ц і я характеризується зниженням продукції андрогенів та порушеннями сперміогенезу.

Н е п л і д н і с т ь с а м ц і в – це порушення їх статевої функції, що веде до нездатності відтворювати потомство.

Неплідними вважають самців, які досягли фізіологічної зрілості, але не виявляють нормально статевих рефлексів або виділяють недоброякісну сперму, з низькою запліднювальною здатністю, у результаті порушень у годівлі, утриманні, експлуатації, аномалій і хвороб статевих та інших органів.

АНДРОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

А н д р о л о г і ч н а д и с п а н с е р и з а ц і я – це комплекс заходів, що дозволяє встановити причини імпотенції, поставити діагноз, провести лікувальні та профілактичні заходи.

Підходи і терміни проведення диспансеризації. Андрологічну диспансеризацію ділять на основну та поточну. Основну диспансеризацію проводять один раз на рік. Вона включає збір анамнестичних даних, клінічне дослідження плідників і аналіз відтворення в господарстві. Під час проведення диспансеризації звертають увагу на техніку безпеки, підготовку дослідника, інструментарію та тварини. Докладно проводять загальний огляд тварин, і навіть окремих органів прокуратури та систем. В обов'язковому порядку здійснюють лабораторну діагностику, де досліджують сперму, кров та сечу. Перед проведенням диспансеризації проводять аналіз годування та вмісту. З отриманих даних робиться висновок і вносяться пропозиції щодо поліпшення відтворення аграрному підприємстві.

Поточна андрологічна диспансеризація проводиться раз на квартал. За поточної диспансеризації здійснюють ветеринарний огляд тварин, проводять дослідження статевих органів, крові та сечі, здійснюють аналіз раціонів. Зібрані дані підсумовуються, на їх основі роблять висновки та пропозиції.

Для дослідження підбирають таких плідників, які відповідають плановані породі, що мають хороші конституційні показники. Необхідність такого підходу до диспансеризації викликається тим, що клініко-біохімічні показники, аналіз якості сперми, конституційні дані дозволяють виявити плідників з високою плідністю.

Андрологічну диспансеризацію плідників з урахуванням віку проводять у три етапи:

- диспансеризація баранців віком 6 міс., що дозволяє своєчасно виявити вроджені аномалії статевого апарату та провести вибракування;
- диспансеризація племінних баранів, які у спеціалізованих комплексах, віком 6-12 міс. за дорощування їх та випробування племінних якостей;
- диспансеризація племінних баранів племпідприємств та постійне спостереження за їх відтворною

здатністю та станом здоров'я.

Схема клінічного дослідження самця

Схема клінічного дослідження самця є наступною:

1. Реєстрація.

2. Анамнез: час утримання у господарстві або на племпідприємстві, догляд та утримання, раціон годівлі, діагностичні дослідження та профілактичні обробки, режим статевого використання, результати дослідження сперми, чисельність та якість приплоду, прояв с статевих рефлексів за статевого акту або отриманні сперми на ШВ, час появи статевих розладів та їх прояв (особливо ступінь порушення статевих рефлексів), застосовуване лікування та його ефективність.

Аналіз показників слід проводити в динаміці за ряд попередніх років. Він дає уявлення про загальний стан плідника, найбільш ймовірні причини порушення обміну речовин, природної резистентності, захворюваннях статевих органів.

3. Загальне (клінічне) дослідження. Дає до рук фахівця комплекс даних для постановки діагнозу, дозволяє зробити прогноз і признати відповідне лікування. Складається воно з двох етапів: перший – підготовчий, який включає ознайомлення з технікою безпеки, підготовку дослідника, інструментарію та тварини, огляд тварин; другий – обстеження органів і систем.

Індивідуальне клінічне дослідження плідника складається з наступних елементів: загальний огляд; дослідження статевого апарату; рефлексологічне дослідження; дослідження сперми.

За підбору плідника необхідно керуватися зоотехнічними та ветеринарно-санітарними вимогами. За клінічного дослідження у плідника насамперед повинні бути виключені інфекційні та інвазійні хвороби, які можуть бути передані маточному поголів'ю.

Техніка безпеки. Плідники сприймають незнайомих осіб насторожено. За роботи з ними слід виконувати наступні запобіжні заходи: поводження з тваринами має бути спокійним, впевненим, без грубих окриків, різких рухів і тим більше без побоїв. Ця категорія тварин утримується в окремих станках, і по догляду за ними закріплюється окремий обслуговуючий персонал. Необхідно, щоб тварини бачили і відчували рух людей, що наближаються до них. Першим до тварин повинен підходити один із робітників, які обслуговують цю тварину. Тварину треба ласкаво гукнути та заспокоїти. Бажано, щоб біля тварини знаходилася людина, яка доглядає за нею, присутність якої діє заспокійливо і від якої можна дізнатися про вдачі і звички тварини.

Працюючи з твариною, необхідно дотримуватися тиші та дисципліни за проведення фіксації, дослідження або лікування. Необхідно виконувати правила особистої гігієни: носити халат, ковпак і марлеву пов'язку, косинку, а в окремих випадках гумове взуття та гумові рукавички; ретельно мити руки з милом до і після роботи з твариною, а за підозри на інфекційну хворобу обов'язково обробляти руки дезінфікуючим розчином. Не допускається прийом їжі та куріння. За взяття крові не допускається її потрапляння на одяг та навколишні предмети, обов'язково виконання правил асептики та антисептики.

Підготовка дослідника. Дослідник у своїй роботі використовує індивідуальні засоби захисту: халат, фартух, нарукавники, гумові рукавички. Ці кошти перед роботою піддають стерилізації. Халати та фартухи після прання та просушування гладять гарячою праскою, перед вживанням можлива стерилізація в автоклаві за температури 105ºС, тиск – 0,5 атм. протягом 20 хв.

Руки миють із милом і протирають насухо чистим стерильним рушником. Гумові рукавички стерилізують в автоклаві.

Підготовка інструментів. Металеві інструменти (підставки для інструментів, пінцети, ножиці та ін.) слід класти в киплячу воду, в іншому випадку вони швидко покриваються іржею. Стерилізують їх 15-20 хв. Вийняті з киплячої води гарячі металеві інструменти швидко висихають. Краплі води, що залишилися, з інструментів видаляють стерильними марлевими серветками.

Шприци стерилізують у стерилізаторі. На дно стерилізатора (каструлі) кладуть шар вати або марлі, поміщають у нього шприци в розібраному вигляді. Кожна частина шприца обгортається марлею, воду наливають холодну на 2/3 об'єму стерилізатора, закривають кришкою і кип'ятять 15-20 хв. Після остигання шприци збирають і видаляють з них воду, краплі, що залишилися, знімають стерильними марлевими серветками.

Підготовка тварин. Баранів та цапів фіксують за роги, голову або в верстаті на ременях, що підвішуються.

Загальний огляд. За загального огляду визначають конституцію, вгодованість, темперамент, вираженість вторинних статевих ознак і стан нервової системи за загальноприйнятими методиками.

Особливу увагу звертають на стан м'язів, суглобів та кінцівок загалом.

Детальний та ретельний огляд плідника проводять на відкритому місці або у світлому манежі. При цьому слід виключити шкірні захворювання, особливо коросту, стригучий лишай та ін. Ретельно пальпують шкіру всієї поверхні тулуба, головним чином біля гриви і під щітками.

За показань досліджують із застосуванням спеціальних методів органи дихання, кровообігу, травлення, зору.

За дослідження статевих органів визначають стан сім'яників, придатків, сперміопроводів, мошонки, препуційного мішка та пеніса. Під час дослідження необхідно бути обережними. Дослідження статевих органів у плідників технічно складно, тому слід застосовувати нейролептики (2-6%-ний аміназин).

Якщо самець неспокійний і проявляє агресивність, перед дослідженням йому вводять нейролептики (аміназин, рометар, комбілен та ін.). Після введення зазначених препаратів у самців відзначають самовільне висування пеніса з препуція через 5-30 хв на 1-3 год, що полегшує дослідження органу.



а *б*

Рис. 670 – **Візуальна оцінка мошонки:** а) у барана; б) у цапа *(Smith, 2006, 2010)*

Починають дослідження з візуальної оцінки мошонки (рис. 670). У нормі шкіра мошонки у всіх плідників покрита більш менш густим волоссям, вона ніжна на дотик, легко збирається в складки і зміщується. Сім'яники та його придатки вільно промацуються через стінку мошонки і піхвову оболонку. Їх величина повинна відповідати виду та віку тварини. У багатьох тварин один сім'яник (правий) буває дещо більшим за інший.

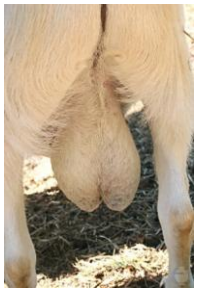


Рис. 671 – **Розщеплення мошонки у бурського цапа** *(Smith, 2006)*

У деяких самців можна виявити «розкол» (роздвоєння), що означає чітке розщеплення в нижній частині мошонки (рис. 671). Цей стан не впливає на плодючість самця.



Рис. 672 – **Тестометрія: а) у барана; б) у цапа** *(Smith, 2006, 2010)*

Більше інформації дозволяє отримати *тестометрія* – визначення промірів мошонки (рис. 672). Окружність мошонки відображає розмір сім'яника, що у свою чергу корелює з виробленням сперми. Поза статевим сезоном розмноження ця окружність зменшується на 2-3 см. У нормі окружність мошонки повинна бути: у молодого баранця – >30 см, 12-18 міс. віку – >33 см, у повновікового – >36 см.



а *б*

Рис. 673 – **Пальпація мошонки: а) у барана; б) у цапа.** Пряма бімануальна пальпація мошонки, сім'яників та придатків на симетричність, консистенцію, тонус і відсутність спайок *(Smith, 2006; Pugh, 2006)*

Поверхня сім'яників та придатків гладка, рівна; консистенція пружна. Сім'яники повинні вільно зміщуватися вгору за захоплення верхівки мошонки (рис. 673).

Сім'яні канатики промацуються у вигляді пружних тяжів, що зміщуються, рівномірно товщають у напрямку до сім'яника. У старих тварин консистенція сім'яних канатиків щільніша, а обсяг дещо збільшений.

Тістувата консистенція шкіри мошонки, флуктуація в її порожнині, нерухомість сім'яників, наявність на них вузлів, потовщень, ущільнень, в'яла консистенція, сильне зменшення обсягу одного або обох свідчать про патологічний стан органів.

Голівка, тіло та хвіст придатка добре виражені, еластичні, сім'яні канатики симетричні, еластичні, рухливі. Крайня плоть добре прилягає до черевної стінки, частина невеликих розмірів, без ушкоджень, припухлостей та болючості (рис. 674).

Крайню плоть досліджують на наявність звуження і пошкоджень (рис. 675).

Статевий член рухливий, без механічних пошкоджень, запалень, персистуючої вуздечки та новоутво-



Рис. 674 – **Огляд та пальпація придатків сім'яників.** Досліджують на предмет розміру, симетрії та консистенції *(Pugh, 2007)*

рень (рис. 676). Зазвичай його оглядають під час статевого акту.

У період статевого дозрівання голівка статевого члена має зовнішній вигляд цвітної капусти (рис. 677 та 678), що є нормальним для цього періоду розвитку (це лімфоїдні фолікули).

За дослідження уретри у нормі бачимо ниткоподібний уретральний відросток на кінчику голівки статевого члена (рис. 679).

Однак для детального дослідження пеніса і виконання лікувальних прийомів застосовують внутрішньотазову провідникову анестезію за І.І. Вороніним 2%-ним розчином новокаїну (з двох сторін). Плідників фіксують у стоячому положенні, неспокійним тваринам попередньо вводять нейроплептики. Точка уколу у баранів розташована біля латерального краю сіднично-прямокишкової ямки на рівні середини заднього краю крижово-сідничної зв'язки. Після звичайної підготовки місця ін'єкції через зазначену точку потрібно ввести новокаїн у два місця для блокади соромного нерва та частини гілок тазового сплетення та гемороїдальних нервів з гілками тазового сплетення. Тривалість анестезії 1,5-2 год.



Рис. 676 – **Огляд статевого члена:** а) слизький пеніс захоплюють шматочком марлі *(Smith, 2006); б)* у положення сидячи, спираючись на обстежувача, статевий член розтягується, а кінчик захоплюється пальцями для візуального огляду *(Pugh, 2007)*



Рис. 679 – **Дослідження уретри** *(Pugh, 2007)*

У барана використовують голку № 1090. Після ін'єкції через шкіру голку орієнтують уздовж внутрішньої поверхні крижово-сідничної зв'язки під кутом 30^0 до горизонталі, занурюють на глибину, еквівалентну довжині її заднього краю, та вводять 10-15 мл анестетика. Потім голку відтягують назад, щоб кінчик її залишився під шкірою, просувають в горизонтальному положенні вперед на таку ж глибину, як за першого положення, і вводять 5 мл анестетика.

Завдяки такій маніпуляції можна, наприклад, виміряти довжини статевого члена (рис. 680).



Рис. 675 – **Дослідження препуція.** *(Pugh, 2007)*



Рис. 677 – **Голівка статевого члена цапа у допубертантний період** *(Kasimanickam, 2008)*



Рис. 678 – **Лімфоїдні фолікули препуція** *(Smith, 2010)*



Рис. 680 – **Вимірювання пеніса у цапа.** Вимірюють у розтягнутому вигляді з відтягуванням крайньої плоті *(Pugh, 2007)*

Рефлексологічне дослідження самця. Статеві рефлекси самців визначають пробними садками на клінічно здорових самок у стані статевої охоти. Враховують повноцінність прояву статевих рефлексів – ерекції, обіймального, парувального та рефлексу еякуляції. Виразність статевих рефлексів оцінюють за 4-бальною шкалою виходячи з обліку часу, сили та характеру їх прояву.

Статеве збудження (локомоторний рефлекс):

4 бали – плідник швидко підходить до зафіксованої самки чи підставної тварини і будь-якими шляхами намагається зробити садку;

3 бали – плідник спокійно підходить до зафіксованої самки чи підставної тварини;

2 бали – плідник неохоче наближається до зафіксованої самки чи підставної тварини;

1 бал – за підведення до зафіксованої самки чи підставної тварини плідник не виявляє ознак активності;

0 балів – плідник уникає зафіксованої самки чи підставної тварини.

Рефлекс ерекції:

4 бали – стан ерекції настає протягом декількох секунд за прямування плідника до зафіксованої самки чи підставної тварини;

3 бали – ерекція настає протягом 30 с після підведення плідника до зафіксованої самки чи підставної тварини, і відразу виявляються інші рефлекси;

2 бали – ерекція настає протягом 1-2 хв після підведення плідника до зафіксованої самки чи підставної тварини, і відразу виявляються інші рефлекси;

1 бал – ерекція настає тільки після застрибування плідника на зафіксовану самку чи підставну тварину;

0 балів – відсутність ерекції.

Обіймальний рефлекс (рефлекс фіксування):

4 бали – за підходу до зафіксованої самки чи підставної тварини плідник відразу ж робить стрибок і виділяє сперму;

3 бали – плідник робить стрибок на зафіксовану самку чи підставну тварину відразу ж після підведення, але неохоче злізає після еякуляції; тривалість обіймального рефлексу – до 1 хв;

2 бали – обіймальний рефлекс проявляється через 1-2 хв після підходу плідника до зафіксованої самки чи підставної тварини;

1 бал – плідник не робить стрибка понад 3 хв;

0 балів – відсутність обіймального рефлексу.

Парувальний рефлекс:

4 бали – плідник робить сильний і енергійний поштовх за першого ж стрибка протягом 2-3 с;

3 бали – плідник робить сильний та енергійний поштовх після повторного стрибка;

2 бали – плідник робить кілька стрибків і парувальних рухів, повний рефлекс проявляється протягом 1 хв з моменту стрибка, поштовх слабо виражений;

1 бал – поштовх млявий, ледь помітний;

0 балів – гальмування рефлексу.

Рефлекс еякуляції:

4 бали – об'єм еякуляту 1-1,5 мл і більше;

3 бали – об'єм еякуляту 0,6-1 мл;

2 бали – об'єм еякуляту менше 0,6 мл;

1 бал – малий об'єм еякуляту отримано лише після другого поштовху;

0 балів – відсутність еякуляції.

У баранів з гарною та високою відтворною здатністю активність кожного статевого рефлексу оцінюється в 3-4 бали, час прояву всіх статевих рефлексів становить не більше 1-2 хв.

Особливу увагу приділяють виявленню порочних умовних рефлексів. Слід мати на увазі, що плідники, які раніше використовувалися для вільного спарювання, можуть проявити ознаки імпотенції за випробування у новій обстановці, присутності зайвих людей, шуму та інших зовнішніх факторів, що відволікають, насторожують тварину, або, навпаки, під впливом частих коїтусів в одноманітних зовнішніх умовах відбувається гальмування або ослаблення статевих рефлексів.

Оцінка якості сперми

Оскільки процес формування спермііїв (сперматоґенез) займає 49 діб, самців необхідно обстежити як мінімум за 2 міс. до початку парувального сезону, щоб мати час для лікування будь-якого патологічного процесу і відновлення нормальної фертильності. Зазвичай, оцінюючи статеву систему самців, піддають клінічному дослідженню статевий член, сім'яники та мошонку з подальшим макро- та мікроскопічним оцінюванням сперми.

Застосування цих методик є золотим стандартом для діагностики найчастіших причин неплідності у самців, але їх значення як діагностичного інструменту для визначення дегенеративних змін обмежене.

Методика визначення і показники якості сперми розглянуті у підрозділі «Оцінка якості сперми» розділу «Біотехнологія відтворення».



Рис. 681 – **УЗД сім'яників** *(Smith, 2010)*

Спеціальні дослідження

Одним з найефективніших спеціальних методів є УЗД (рис. 681 та 682).

Ультрасонографічна оцінка статевої системи самців

Ультрасонографія пропонує можливість виявлення аномалій у внутрішніх додаткових залозах (наприк-

лад, бульбо-уретральних, сім'яних везикулярних залоз), всі вони недоступні для пальпації. Поєднання всіх методик підвищить точність обстеження на придатність самців для розведення.

Незважаючи на те, що ультрасонографічну оцінку статевої системи самців у дрібних жуйних тварин було вперше описано більше 30 років тому, приватні практики зазвичай її не використовують. Тому ми хочемо висвітлити переваги використання ультрасонографії для встановлення остаточного діагнозу.

Білкова та *піхвова (parietal et vaginal) оболонки* сім'яника складаються з волокнистої тканини і розглядаються як дві гіперехогенні лінії між шкірою та сім'яником (рис. 683).

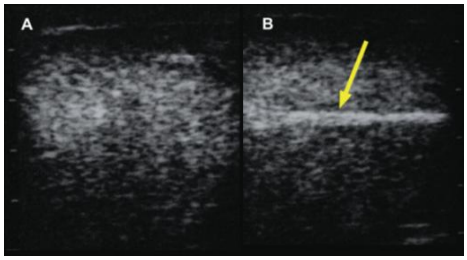


Рис. 683– **Поперечні (А) та поздовжні (В) ультрасонографічні зображення нормальної паренхіми сім'яника та середостіння**

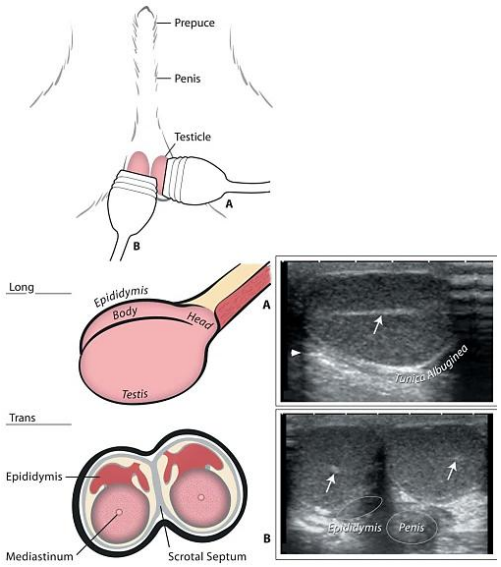


Рис. 682 – **Техніка сканування та нормальна сонографічна картина сім'яника.** У верхній частині рисунку зображено положення зонду на сім'яниках (А та В відповідають зображенням нижче). А – сагітальне зображення правого сім'яника: він овальний, середньої ехогенності, з тонкою та однорідною ехоструктурою; білкова оболонка гладка, тонка та гіперехогенна; середостіння видно як центральна лінійна гіперехогенна смуга; придаток сім'яника не візуалізується; крайове затінення виникає на краніальному полюсі сім'яника (стрілка). В – поперечне зображення сім'яників: вони округлі та середньої ехогенності; середостіння видно як центральний або злегка ексцентричний гіперехогенний фокус у правому та лівому сім'яниках відповідно; частини тіл придатків сім'яника візуалізуються дорсально до нього; овоїдна структура дорсально до сім'яників є частиною пеніса. Підписи: prepuce – препуцій, penis – прутень, testicle – сім'яник, epididymis – придаток, mediastinum – середостіння, scrotal septum – перегородка мошонки, tunica albuginea – білкова оболонка, long – поздовжня площина, trans – поперечна площина

Сім'яник з'єднаний з придатком, який ділиться на головку, тіло та хвіст. Голівка придатку – це добре визначена структура з більш гетерогенним малюнком, ніж сім'яник (рис. 684).

Ультрасонографічний вигляд нормальної паренхіми сім'яника є однорідним, з анехогенними ділянками, що відповідають сім'яним канальцям, та гіперехогенним ділянкам, що відповідають міжтканинній сполучній тканині. Середостіння – це канатик сполучної тканини, який простягається по довгій осі сім'яника. У поздовжніх розрізах він може розглядатися як центрально розташована гіперехогенна лінія (стрілка).

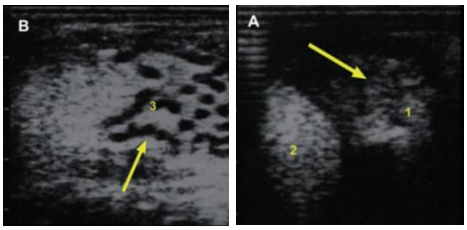


Рис. 684 – **Ультрасонографічне зображення головки придатку (А) та передньої частини сім'яника (В):** 1 – головка придатку (стрілка) з малюнком, більш гетерогенним, ніж сім'яник, розташований поруч; 2 – паренхіма сім'яника; 3: звивисті канальці (біла стрілка), що складається з анехогенних канальців та гіперехогенної інтерстиційної тканини

Сім'яник в передній частині спостерігається біля головки епідидимісу і складається з анехогенних канальців та гіперехогенної інтерстиційної тканини.

Тіло і хвіст придатка важче визначити через їх малий розмір, але їх легше побачити, коли присутній патологічний процес (наприклад, гідроцеле). Хвіст суцільний зі спермовивідною протокою, що представляє собою анехогенну трубчасту структуру з гіперехогенними стінками. Сім'япроводи виходять з головки придатку і потрапляють в уретру, загальну протоку для репродуктивної та сечовидільної систем.

Додаткові залози розташовані уздовж тазового відділу уретри. Ультрасонографічне дослідження допоміжних залоз орієнтоване переважно на везикулярні та бульбо-уретральні залози (рис. 685). Передміхурова залоза занадто дифузна і неправильно розташована для ультрасонографічного спостереження. Ультрасонографічний малюнок бульбо-уретральних залоз злегка гіперехогенний (рис. 686).

У сагітальному відділі розміри нормальних бульбо-уретральних і міхурцеподібних залоз корелюють

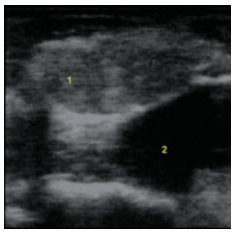


Рис. 685 – **Ультрасонографічне зображення нормальних міхурцеподібних залоз.** Сім'яні міхурцеві залози виявляються у вигляді подвійних сферичних або яйцеподібних структур з ізоехогенним центральним малюнком та гіперехогенними краями: 1 – міхурцеві залози; 2 – сечовий міхур



Рис. 687 – ***УЗД сім'яників баранів.*** Для надійного проведення транскутанної ультрасонографічної оцінки сім'яників дрібних жуйних тварин необхідно утримувати в цьому положенні

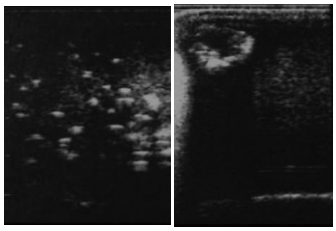


Рис. 689 – **Ультрасонографічне зображення хронічної дегенерації сім'яників у цапа.** Багато ділянок кальцифікації можна візуалізувати в межах паренхіми сім'яника

з посмертними розмірами після розсічення з навколишнього жиру та сполучної тканини.

Аномалії сім'яників

Транскутанні ультрасонографічні спостереження сім'яників простіше виконувати з самцем у спинному положенні, утримуючи його в металевій колисці (рис. 687), або на підлозі, можна проводити з твариною у положенні стоячи. Седація може знадобитися залежно від темпераменту тварини. На область дослідження наносять водорозчинний контактний гель. Голівку у УЗ-сканера міцно притискають до шкіри і рухають туди-сюди над зоною, що цікавить.

Дослідження мошонки, сім'яника та придатку корисне для діагностики причин неплідності чи стерильності, з наявністю деформації, болю, набряку чи травми або без них. Зазвичай знаходять кальцифікати, кістоподібні структури (варикоцеле, гідроцеле, кісти, гематоми, абсцеси), тверді вузликові ураження (інфаркти, новоутворення) та дифузні ураження (орхіт, гіперплазія).

Ультразвук також може бути корисним для виявлення крипторхізму і перекручення сім'яників.

Найбільш поширені діагнози у дрібних жуйних тварин – це гострий та хронічний орхіт та епідидиміт. Гострий орхіт характеризується дифузним гіпоехогенним малюнком, зумовленим набряком та накопиченням рідини в тканинах сім'яника (рис. 688А).

За орхіту інфекційного походження нормально виявляти анехогенні вогнища.

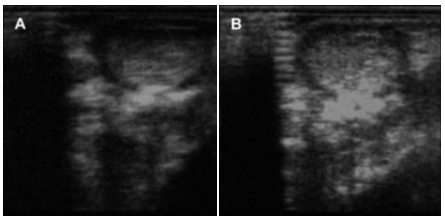


Рис. 686 – **Ультрасонографічне зображення бульбо-уретральних залоз. Бульбо-уретральні залози, як і звичайні сім'яні міхурцеві залози, мають вигляд двоякох сферичних або яйцеподібних структур зі злегка гіперехогенним малюнком:** А – ліва бульбо-уретральна залоза; Б – права бульбо-уретральна залоза

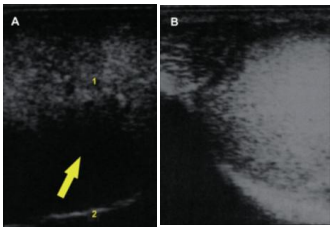


Рис. 688 – **Ультрасонографічні зображення гострого орхіту (А) та хронічного орхіту (В)**: А – гострий орхіт характеризується анехогенними ділянками набряку (стрілка) між паренхімою та оболонками сім'яника; Б – для хронічного орхіту характерний гіперехогенний малюнок у всьому сім'янику; 1 – паренхіма; 2 – мембрани сім'яника (фасція мошонки, парієтальна і вісцеральна піхвові оболонки)

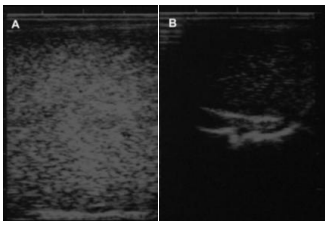


Рис. 690 – **Ультрасонографічне зображення атрофії сім'яника у барана.** Порівняння ультрасонографічних зображень звичайного (А) та атрофованого сім'яників (В) у баранів

Хронічне запалення сім'яника зазвичай супроводжується фіброзом, тому хвороба представлена узагальненою гіперехогенною схемою (рис. 688Б), з гіперехогенними плямами, що означають дегенерацію та кальцифікацію сім'яника (рис. 689).

Нарешті, розширена дегенерація може закінчитися атрофією (рис. 690).

Гострий епідидиміт, як правило, є гіпоехогенним, тоді як хронічний епідидиміт – гіперехогенний (рис. 691).

Епідидимальні кісти рідко і важко відрізняють від сперматоцеле за допомогою ультразвуку (рис. 692).

Таким чином, для підтвердження діагнозу необхідна аспірація рідини. Прозора серозна рідина вказує на

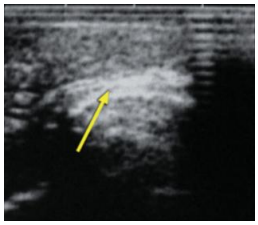


Рис. 691 – **Ультрасонографічне зображення хронічного епідидиміту.** У цьому УЗ-зображенні можна диференціювати гіперехогенну картину збільшеного придатку (стрілка)

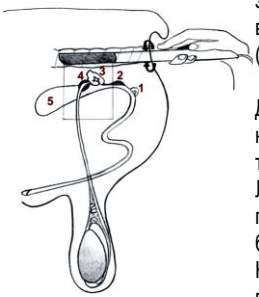


Рис. 693 – **Трансректальна методика для ультрасонографічної оцінки внутрішніх репродуктивних допоміжних залоз у самця.** Зонд вставляється в пряму кишку з перетворювачем, орієнтованим перпендикулярно до черевної стінки. Коли знаходять уретру, зонд злегка повертають вбік, щоб спостерігати за внутрішніми залозами. 1 – бульбо-уретральні залози; 2 – простата; 3 – сім'яні міхурцеві залози; 4 – ампула; 5 – сечовий міхур

епідидимальну кісту, тоді як кремова рідина свідчить, що це сперматоцеле.

Аномалії додаткових залоз

Трансректальна ультрасонографія також використовується для оцінки внутрішніх допоміжних залоз (рис. 693). Найпоширенішими аномаліями, які візуалізуються за ультрасонографічного дослідженні у дрібних жуйних тварин, є гострі та хронічні запалення везикулярних сім'яних та бульбо-уретральних залоз, зазвичай, пов'язані з орхітом та епідидимітом.

Найчастіша картина запалення як в бульбо-уретральних, так і в сім'яних везикулярних залозах є змішаною та неоднорідною, з анехогенними вогнищами, що свідчать про наявність абсцесів (рис. 694, 695).

Лабораторна діагностика. До лабораторії відправляють проби кормів, води, крові, сечі та калу, а також змиви з препуція самця. Лабораторний аналіз крові проводять на вміст загального білка та його фракцій, загального Кальцію, неорганічного Фосфору, глюкози, каротину та вітамінів А, С, Е, ліпідів, кетонових тіл, а також визначають резервну лужність, активність лужної фосфатази, концентрацію мікроелементів та гормонів.

Біохімічним аналізом встановлюють вміст у спермі фруктози та ферментів.

Бактеріологічним дослідженням сперми отримують дані про мікробну забрудненість.

Отриману сперму піддають лабораторному аналізу. Мікроскопічним дослідженням визначають об'єм, колір, запах та консистенцію; за цими показниками можна оцінити та санітарну якість сперми. За мікроскопічного дослідження визначають густоту та активність спермій, концентрацію, кількість живих, мертвих нормальних і патологічних статевих клітин.

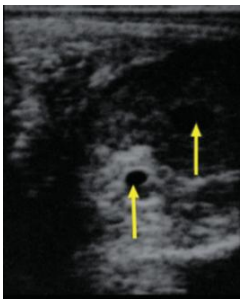


Рис. 692 – **Ультрасонографічне зображення сперматоцеле у барана.** Нагромадження рідини відповідає сперматоцеле в тілі епідидимісу (стрілки)

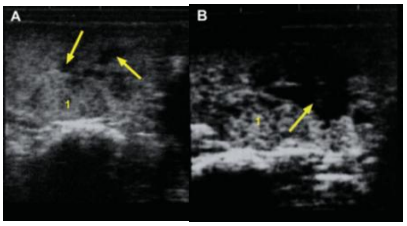


Рис. 694 – **Ультрасонографічні зображення хронічного запалення сім'яних міхурцеподібних залоз без абсцесів (А) та з абсцесами (В):** А – дискретні хронічні запалення та анехогенні ділянки (стрілки) у міхурцеподібній залозі (1); Б – абсцедовані сім'яні міхурцеві залози, що показують великі ділянки скупчення гною (стрілка)

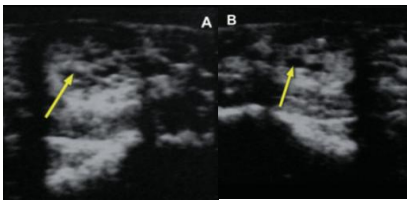


Рис. 695 – **Ультрасонографічне зображення хронічного запалення в бульбоуретральних залозах бактерії.** Хронічне запалення та анехогенні ділянки (стрілки) в обох бульбо-уретральних залозах. А – ліва залоза; Б – права залоза

Якісна сперма характеризується достатньою кількістю життєздатних спермій, стійких у зовнішньому середовищі та здатних до запліднення, і не містить сторонніх домішок (крові, гною, мікроорганізмів). Сперму досліджують макро- та мікроскопічно. Додатково за допомогою біохімічних тестів встановлюють вміст спермі фруктози та ферментів.

Доцільно дослідити також і плазму сперми, для чого рекомендують враховувати характер кристалізації.

Плазму одержують центрифугуванням сперми протягом 20 хв за 2500 хв$^{-1}$. На предметне скло наносять краплю плазми та краплю 0,9%-ного розчину хлориду натрію, перемішують та розмазують каплю до діаметром 8-10 мм. Висушивши за кімнатної температури, препарат досліджують під мікроскопом зі збільшенням у 80-120 разів.

Якщо по всій площі є малюнок листа папороті або гілки ялинки, то це свідчить про відсутність патологічних змін.

Малюнок у вигляді рідкісних утворень або розташований лише в центрі – ознака порушення хімічного складу плазми сперми. Рисунок аморфної безструктурної форми або у вигляді окремих зірочок тих кристалів, паличок, куль, пористих структур свідчить про запалення додаткових залоз.

Проводять біохімічний аналіз крові на утримання загального білка і Кальцію, органічного Фосфору, каротину та резервної лужності крові. Визначають щільність, наявність білка, цукру і кетонових тіл у сечі. Для бактеріологічного дослідження використовують спирт, сперму, змиви з препуційного мішка; визначають мікробну забрудненість та колі-титр.

На підставі даних клінічного дослідження та аналізу сперми баранів, а також обліку ефективності осіменіння вівцематок, плідників поділяють на чотири групи:

I. Барани з високою плідністю – запліднюваність самок від першого осіменіння їх спермою понад 70%, характеризуються яскравим проявом статевих рефлексів та швидким виділенням сперми. Об'єм еякуляту не менше 1,5 мл з концентрацією понад 2 млрд/мл сперми і з активністю спермії в більше 8 балів, наявністю в спермі 80-95% живих статевих клітин, кількістю патологічних форм спермії в не більше 3%. Сперма таких бугаїв відрізняється наявністю чітко вираженої позитивної залежності між активністю ферментів гіалуронідази та лужної фосфатази та запліднюючої здатністю статевих клітин.

II. Барани з хорошою плідністю – запліднюваність самок від першого осіменіння 50-70%, характеризуються яскравим проявом статевих рефлексів і досить швидким виділенням сперми. Об'єм еякуляту 1-1,5 мл, концентрація спермії в 1,5-2 млрд/мл, активність статевих клітин 7-9 балів і вміст живих спермії в не менше 70%, кількість патологічних форм спермії в не перевищує 5%. Спостерігається чітка позитивна кореляція між активністю ферментів гіалуронідази та лужної фосфатази і здатністю статевих клітин до запліднення.

III. Барани зі зниженою плодючістю характеризуються високим відсотком повторних осіменінь самок, частою відмовою виділяти сперму на ШВ або виділенням неякісних еякулятів. Об'єм еякуляту менше 1 мл із концентрацією 0,5-1,0 млрд/мл та активністю спермії в нижче 6 балів. Кількість патологічних форм різко підвищена, перевищуючи 14%. У спермі низька активність гіалуронідази та лужної фосфатази.

IV. Барани неплідні виділяють мало сперми, яка має низькі показники концентрації, активності, низьку активність гіалуронідази та лужної фосфатази на тлі високого вмісту патологічних форм спермії в. У баранів цієї групи неплідність пов'язана з відсутністю сперми чи з погіршенням її якості, що проявляється оліго- чи аспермією, оліго-, астено-, некро-, терато- чи аспермією.

Ступінь виразності цих змін в окремих баранів сильно варіює.

Баранів з високою та доброю плідністю використовують на племпідприємствах, а баранів третьої та четвертої груп піддають лікуванню.

Результати диспансеризації заносять до спеціальних карток, а потім до «Ветеринарного паспорту плідника».

За проведення андрологічної диспансеризації враховують раніше застосовуване лікування та його ефективність, благополуччя за інфекційними та інвазійними захворюваннями, ветеринарні обробки.

Важливими показником відтворної здатності плідників є їх статева активність. Від особливостей її прояву і буде перш за все залежати можливість їх використання. Чим вище статева активність плідника, тим більше він продукує сперми і краще її якість.

Під статевою активністю (статевою потенцією) розуміють характер і ступінь прояву статевих рефлексів, у результаті яких плідник виділяє сперму.

Усі статеві рефлекси взаємообумовлені та взаємопов'язані. Недостатній чи неповноцінний прояв одного з них призводить до послаблення чи не проявлення інших, в результаті чого від плідника буде одержано сперму низької якості чи взагалі не буде проявлятися рефлекс еякуляції. Тому для правильної оцінки статевої активності плідника слід враховувати прояв усього комплексу статевих рефлексів та особливості прояву кожного з них.

Причиною низької статевої активності і поганої якості сперми у плідників часто є збочення статевих рефлексів (онанізм), коли самець багатократно виводить пеніс з препуція і вводить його назад, вигинає хребет, присідає на задні кінцівки, робить поштовх без стрибка і виділяє сперму.

Для профілактики і боротьби з онанізмом застосовують наступні заходи:

1. Надають плідникам частіше моціон і значну частину часу утримують не в приміщенні, а в загоні.

2. Плідники частіше онанують рано вранці і щоб не допускати цього, слід відразу ж, як тільки самці піднімаються, випускати їх в загони чи давати їм ласий корм, щоб відволікти їх.

3. Раннє привчання плідників (баранів – з 8-9 міс.) до одержання сперми на ШВ. При цьому плідники

одержують фізіологічне подразнення і тому не будуть вже задовольнятись онануванням.

4. Слід встановити твердий графік використання плідників, що сприяє виробленню у них умовних рефлексів на день і час одержання сперми.

5. Зосередити плідників, що онанують, в одному місці і доручити спеціально виділеній людині завдавати удари батогом чи електропалицею за намагання онанування.

6. Біля виходу пеніса з препуція закріпити сітку чи щітку. У цьому випадку за виведення пеніса відбувається його укол, і він повертається до препуція рефлекторно.

7. Давати плідникам седативні препарати – наприклад, бромистий натрій (3%-ний розчин, барану по 100-200 мл).

Гальмування статевих рефлексів

Численні дослідження довели, що утворенням умовних статевих рефлексів у самців визначаються поведінка тварин під час парування та перебіг безумовного статевого рефлексу. Умовні статеві рефлекси можуть посилювати, затримувати чи пригнічувати безумовні статеві рефлекси, на основі яких вони утворюються. У свою чергу, освіта та прояв умовних статевих рефлексів у самців, причому як позитивних, так і гальмівних, залежить від умов годівлі, догляду та утримання тварин, режиму їх використання за парування, поводження з ними в період парування та умов, у яких проводиться парування. За допомогою дослідів встановлено, що у самців за наявності позитивних умовних статевих рефлексів збуджується їх безумовно рефлекторна статева активність, збільшується кількість і підвищується якість сперми, а за гальмівних рефлексів спостерігається часткове ослаблення статевої активності з більшим або меншим зниженням кількості та якості сперми чи навіть безумовних статевих рефлексів.

Безумовні статеві рефлекси у самців завжди доповнюються умовними рефлексами, тому значно ускладнюються ними, що проявляється у різних індивідуальних особливостях поведінки самців за парування.

За нормального стану організму самця та відповідних умовах усі ланки безумовного статевого рефлексу взаємопов'язані між собою та послідовно виявляються у процесі парування, закінчуючись еякуляцією. Порушення перших ланок безумовних статевих рефлексів зрештою призводить до гальмування чи порушення наступних ланок цих рефлексів. Тож випадки в'ялості самців, відмови їх від садок, виділення зменшених об'ємів, низької якості сперми, різкого зниження виживання спермііїв частіше за все є наслідком гальмування статевих рефлексів.

У тварин за різних умов виникають різні види гальмування рефлексів:

Безумовні (постійні) види гальмування:

- негативна індукція;
- замежне гальмування;
- сонне гальмування.

Умовні (тимчасові) види гальмування:

- згасальне гальмування;
- диференційне гальмування;
- гальмування запізнілого рефлексу.

Явище негативної індукції або *зовнішнє замежне гальмування* чи *орієнтовний рефлекс* (виникнення або посилення гальмування) – явище, «коли цей умовний рефлекс зменшувався і зникав за дії на тварину стороннього, випадкового подразника, що найчастіше викликає орієнтовний рефлекс».

Може виникнути у плідника у незнайомій обстановці (нове місце, присутність сторонніх осіб, новий запах, зміна освітлення, неочікуваний звук і т. і.). Такі подразники спричиняють орієнтовну реакцію: плідник починає озиратися, прислухатися, його статевий потяг тимчасово знижується, садка виконується мляво або зовсім не здійснюється і статевий рефлекс тимчасово пригнічується. Особливо часто орієнтовний рефлекс та негативна індукція виявляються у новій обстановці парування у перші дні. Досліди на баранах показали, що гальмування негативної індукції схильні до більш рефлексів наближення та ерекції, а рефлекси обіймальний, парувальний та еякуляції більш стійкі до цього гальмування.

Подібне гальмування характерне переважно для плідників із слабким темпераментом і лише зрідка зустрічається у врівноважених самців.

Для попередження явища негативної індукції необхідно заздалегідь привчати плідників до місця та обстановки парування (місця ручного парування або пункту ШО, техніки осіменіння), дотримуватися тиші та одноманітної обстановки в момент парування.

Для якнайшвидшого подолання гальмування, що виникає від зовнішньої обстановки, можна приводити

до манежу плідників, коли там беруть сперму від інших тварин, що активно паруються. Баранів в новій обстановці для взяття сперми краще привчати не поодинці, а окремими групами.

Замежне (граничне) гальмування спостерігається у вельми збудливих самців, що довго не використовувалися, коли за сильного прояву рефлексів наближення і обіймального не відбувається ерекції, парування та еякуляції або останні три ланки статевого рефлексу частково гальмуються, внаслідок чого сперми виділяється мало і вона поганої якості.

У випадках позамежного гальмування у самців рекомендується через 5-10 хв призначати їм повторне парування (одержання сперми), у якому збудження послаблюється і позамежне гальмування не виявляється. Позамежне гальмування вдається подолати шляхом нетривалої витримки (протягом кількох хвилин) самців перед самкою та регулярним, рівномірним використанням плідників.

Великий вплив на прояв статевих рефлексів має сонне гальмування (сонно-гальмівний стан, сонно-гіпнотичне гальмування) самців. Воно виникає за одноманітної обстановки – в одному місці, на одну й ту ж тварину. При цьому вироблений твариною умовний рефлекс, попри його постійне зміцнення, тобто супровід безумовним, рано чи пізно зникає. За одноманітності подразників замість виробленої реакції на будь-який певний подразник у тварини проявляється сонливий стан.

Тварини спочатку стають в'ялими, довго обнюхують тварину чи станок, на які отримують сперму, іноді кладуть голову на них, топчуться на одному місці, зівають, тривало стоять в такому напівсонному стані. Сонно-гальмівний стан виявляється у послабленні статевих рефлексів, зниження кількості та якості сперми. Чим частіше беруть сперму за таких умов, тим швидше виявляється сонно-гальмівний стан.

Таким чином, для підтримання нормальної статевої активності плідників необхідна зміна процесів збудження і гальмування. Тобто, для боротьби з сонно-гальмівним станом за парування рекомендують попереджати розвиток умовних рефлексів на обстановку парування, частіше міняти місце парування (найкраще проводити його в приміщенні, в якому утримуються самці), поєднувати гальмівні та подразливі процеси шляхом чергування парування з «холостими» приводами самців до самки. За «холостого» приведення самця затримують недовго біля саки, парування не допускають і відводять у стійло. Через 3-4 год після «холостого» приведення допускається парування. Деякий ефект у послабленні сонно-гальмівного стану у самців дає їх годування концентратами там, де здійснюється парування, коли поруч із умовними статевими рефлексами утворюються кормові умовні рефлекси. Поєднанням збудження та гальмування цих рефлексів вдається послаблювати сонно-гальмівний стан у самців за парування.

Однак плідники різних видів тварин підлягають такому стану неоднаково, а у баранів його взагалі немає – навпаки, звичні умови парування / одержання сперми підвищують їхню статеву активність.

Згасальне гальмування проявляється у плідників відмовою від парування з тими самками, з якими вони утримуються у спільному приміщенні. За сумісного утримання плідник, якщо він на прив'язі, збуджується від виду та запаху самок, але не отримує підкріплення подразнень паруванням з ними. Тобто умовні статеві рефлекси не підкріплюються безумовними – садкою, і у плідників виробляється гальмування на даних тварин. Внаслідок цього у нього утворюється згасальне умовне гальмування, яке найчастіше проявляється, коли для парування з ним постійно використовуються 1-2 самки не в охоті, які утримуються з цим самцем в одному приміщенні; при цьому парування з іншими самками зазвичай відбувається нормально.

Для попередження розвитку згасального гальмування рекомендується самців утримувати окремо від самок, на яких отримують сперму. З метою подолання згасального гальмування на самок, що постійно використовуються за отримання сперми від самців, задовільні результати дає натирання самок перед паруванням запашними травами (ромашкою, полином та ін.).

Диференційне гальмування настає в тих випадках, коли за одержання сперми технік допускає прийоми, що спричиняють плідникові біль, або не дотримується необхідного режиму у ШВ, внаслідок чого еякуляція не відбувається. Такий вид гальмування виробляється також за умов, коли спроби паруватися з самками не в охоті не вдаються, а також на самок певних масті, породи та росту. Усі ці огріхи пов'язуються з конкретним техніком чи певною твариною і плідник відмовляється від садки. Тож дуже важливо привчати плідника до одержання сперми з ретельним дотриманням правил. Бажано, щоб сперму отримував один і той же технік, так як плідники звикають до них, а техніки краще вивчають індивідуальні особливості плідників. Іншим варіантом профілактики є зміна одягу техніка або одержання сперми іншою особою.

Причинами такого виду гальмування можуть бути також грубе поводження, окрики, осмикування, поранення статевих органів під час садки. В такому випадку плідник теж може відмовлятися від садки. Для усунення такого гальмування слід змінити обстановку і використовувати інших підставних тварин.

Гальмування запізнілого рефлексу проявляється, коли між умовним і безумовним подразниками

систематично проходить багато часу. Дія умовного подразника у разі запізнюється і проявляється після тривалого прихованого періоду. Гальмування запізнілого рефлексу у самців проявляється після передчасного їх приведення до місця парування, коли вони значний час простоюють біля самки.

У зв'язку з цим самців не рекомендується передчасно приводити до місця парування, а також затримувати або відкладати його. Коли гальмування запізнілого рефлексу вже розвинулося, то найбільш дієвими засобами відновлення статевих рефлексів є відпочинок від парування, моціон, регулярне купання, зміна обстановки за парування.

КЛАСИФІКАЦІЯ НЕПЛІДНОСТІ САМЦІВ (ІМПОТЕНЦІЇ)

Розрізняють два окремих, часто незалежних одне від одного, прояви неплідності самців:

1) нездатність до запліднення;

2) нездатність здійснити статевий акт або парування.

У ветеринарній практиці термін « п а р у в а л ь н а і м п о т е н ц і я » застосовують для позначення нездатності самця до спаровування, спричиненої хворобами чи травмами статевого члена й крайньої плоті *(impotentia coeundi)*. У такому випадку самець не може здійснити статевий акт – статевий потяг та інші статеві рефлекси зазвичай відсутні, або виявляються не повноцінними і не забезпечують здійснення статевого акту. Зважаючи на явну клінічну картину зазначеної неплідності, виявлення її не становить труднощів.

Натомість термін « з а п л і д н ю в а л ь н а і м п о т е н ц і я » застосовують для позначення нездатності самця до запліднення, що виникає внаслідок розладів сперміогенезу або патологічних змін у додаткових статевих залозах *(impotentia generandi)*. При цьому у самця зберігається статевий потяг, він здійснює статевий акт, але сперма не виділяється (асперматизм), чи виділяється, але буває непридатною до запліднення. Про наявність такої імпотенції у самця починають припускати лише після того, як буде встановлено, що осіменені ним самки залишаються неплідними.

І парувальна, і запліднювальна імпотенції можуть бути *уродженими* і *набутими*.

Парувальна імпотенція у самців може бути наслідком уроджених аномалій розвитку статевих органів або набутих патологій. З уроджених – це: гіпоплазія статевого члена, гіпоспадія, кровотеча з верхівки прутня, дисфункція ретракторних м'язів, гвинтоподібне викривлення прутня/штопороподібний пеніс, зрощення прутня з препуційним мішком/персистуюча вуздечка прутня).

Набутими захворюваннями статевих органів є різної етіології травми препуційного мішка, прутня і мошонки, які бувають закритими і відкритими, а за локалізацією діляться на:

- *екстрапрепуційні* – ураження зовнішніх шарів крайньої плоті (удари, поверхневі та глибокі рани, абсцеси, флегмони);

- *інтрапрепуційні* – пошкодження всередині препуційного мішка (рвані, різані чи забиті рани статевого члена та листків препуція);

- *ретропрепуційні* – ураження статевого члена та прилеглих тканин (розриви білкової оболонки з гематомами, вивертання чи випадання препуційного мішка, його запальні процеси – акропостит, баланопостит, а також фімоз і парафімоз).

Уроджені вади розвитку можуть бути наслідком дефектної генетики чи факторів навколишнього середовища, або їх поєднання. Аналіз родоводу та племінні випробування показали, що ці аномалії є аутосомно-рецесивними захворюваннями. Уроджені аномалії сечовивідних шляхів у самців дрібних жуйних тварин зустрічаються рідко. Так, у дослідженні Al-Ani et al. (1998) щодо виникнення вроджених аномалій у кіз, виникнення вродженої гіпоспадії становило 0,066%. Найпоширенішими аномаліями є відкритий урахус, гіпоспадія та ниркова аґенезія. З уроджених патологій запліднювальної імпотенції описані: гермафродитизм/інтерсексуалізм чи двостатевість, крипторхізм, гіпоплазія сім'яників, сегментальна аплазія та гіпоплазія похідних вольфової протоки.

Набута запліднювальна імпотенція може виникати за: орхіту та епідидиміту, запалення вісцерального листка загальної піхвової оболонки, варикозного розширення вен сім'яного канатика, крововиливу у мошонку, запалення та аденоми передміхурової залози, сечокам'яної хвороби, пухлини статевих органів самців (новоутворень мошонки, сім'яників, статевого члена і препуція).

За тривалістю перебігу неплідність самців диференціюють на тимчасову та постійну:

- *тимчасова неплідність* спостерігається за розвитку в статевих органах оборотних патологічних процесів, що закінчуються повним одужанням;

- *постійна неплідність* є наслідком стійких незворотних змін, що супроводжуються атрофією органів та

розвитком у них сполучної тканини. Подібні процеси особливо часто розвиваються у сім'яниках.

За функціональними ознаками виділяють такі види неплідності у самців:

 Секреторна. Такий тип неплідності розвивається внаслідок порушення процесів вироблення та дозрівання сперміїв. Вона може мати тимчасовий характер, наприклад, у разі впливу негативних зовнішніх факторів (підвищена температура тіла, вплив токсичних речовин), або бути постійною (за генетичних та вроджених аномаліях придатків сім'яників, за аутоімунних захворювань).

 Екскреторна. Цей вид неплідності обумовлений наявністю перешкод на шляху проходження сперміїв по сперміовивідній протоці. Це може бути пов'язано зі спайками в канальцях придатка сім'яника, які ускладнюють надходження сперміїв до плазми (сироватки) сперми.

 Аутоімунна. Це такий тип неплідності, за якої в крові формується імунітет до власних сперміїв (антиспермальні антитіла). Подібна патологія розвивається за порушення природного бар'єру між судинами і сперміовивідними протоками. Статися таке може, наприклад, унаслідок травми. Антиспермальні антитіла зменшують рухливість сперміїв і можуть призводити навіть до їх загибелі.

 Поєднана. Про такий вид неплідності говорять тоді, коли вона зумовлена кількома причинами. Наприклад, якщо порушення дозрівання сперміїв поєднується з дисфункцією.

За класифікації неплідності самців з причин порушення плодючості та форм їх клінічного прояву розрізняють: вроджену, старечу, симптоматичну, аліментарну, експлуатаційну, кліматичну, штучно-набуту та спрямовану неплідність.

Уроджена неплідність

Під уродженою неплідністю розуміють нездатність самців до відтворення внаслідок порушень у статевих органах, що виникли в період АНР тварини, у результаті неповноцінності сперміїв, яйцеклітини чи зиготи.

Уроджена неплідність проявляється у самців у вигляді інфантилізму, крипторхізму, гермафродитизму.

Інфантилізм

У ветеринарії цей термін застосовують для опису випадків, коли тварина формально досягла віку статевої зрілості, але не проявляє відповідної поведінки й не здатна до парування через морфологічну та функціональну незрілість статевої системи.

Клінічно проявляється гіпоплазією сім'яників.

Як лікувальний прийом рекомендують спілкування самців з самками, пасовищне утримання, масаж, застосування тканинних препаратів.

Крипторхізм

Виявляється порушенням опускання сім'яників у порожнину мошонки та затримкою їх у черевній порожнині. З цієї причини сперміоґенез відсутній (так як температура в черевній порожнині вище, ніж у мошонці на 4-5^{0}С), хоча статеві рефлекси іноді виявляються яскраво.

Причини виникнення крипторхізму зазвичай пов'язують з особливим рецесивним геном, який може передаватися прямою лінією.

Крипторхізм визначають за відсутністю в мошонці сім'яників. Крипторхізм може бути одностороннім та двостороннім. Односторонній крипторхізм (рис. 696) плодючості не порушує – вона підтримується за рахунок функції іншого, нормального сім'яника. Двосторонній крипторхізм веде до неплідності, у таких самців зазвичай буває аспермія. Сім'яники, що затрималися в черевній порожнині, зменшені у розмірах, мають м'яку консистенцію.



Рис. 696 – **Односторонній крипторх** *(Smith, 2006)*

Самці-крипторхи у відтворенні не використовуються.

Гермафродитизм//інтерсексуалізм чи двостатевість

Зустрічається щодо рідко, полягає в розвитку статевих залоз, що складаються з яєчникової та сім'яникової тканини. Самці-псевдогермафродити мають більш-менш нормальні сім'яники, а додаткові статеві залози подібні до статевих органів самки. У гермафродитів у більшості сім'яних канальців шар сертолієвих клітин містить лише поодинокі сперматогонії. Тому сперміоґенезу не відбувається. Іноді у просвіті насіннєвих канальців виявляють дистрофічні клітини.

Діагностують за виявлення у тварин ознак чоловічої та жіночої статі.

Заходи профілактики цієї форми імпотенції зводяться, перш за все, до планової роботи з розведення тварин з врахуванням походження батьків, поєднаності ліній та родин, обмеження інбридингу.

Більш детально описано у підрозділі «Анатомічні дефекти статевих органів (вроджена неплідність)» розділу «Гінекологія».

До інших вроджених патологій запліднювальної імпотенції відноситься сегментальна аплазія та гіпоплазія похідних вольфової протоки, яка, втім, майже не описана в літературі.

Аліментарна неплідність

Під аліментарною неплідністю розуміють порушення здатності самця до відтворення внаслідок неповноцінної та недостатньої годівлі.

З широкого спектру генетичних і паратипових факторів негативного впливу на відтворну здатність найпоширенішим є аліментарний, що обумовлює порушення репродуктивної функції за недоліків у нормах, правилах і режимі годівлі тварин. Зокрема, це може бути пов'язане як із загальним недогодовуванням (голодуванням), так і перегодовуванням (ожирінням). Однак найчастіше аліментарна форма неплідності виникає на ґрунті якісної неповноцінності годівлі тварин, тобто коли в раціоні не вистачає життєво необхідних компонентів (переважно вітамінів, макро- та мікроелементів) або порушене кількісне співвідношення між ними. І можливо це навіть за умови, коли загальна поживність раціону відповідає установленим вимогам щодо фізіологічної потреби організму.

Причини:

- Неповноцінна годівля – недостатнє надходження білків, вітамінів (наприклад, каротину та вітаміну А), мінералів (Кальцію, Фосфору) та інших необхідних речовин.
- Одностороння годівля – раціон, у якому переважають концентрати або кукурудзяний силос.
- Метаболічні порушення – дефіцит поживних речовин веде до порушень в обміні речовин, що, своєю чергою, негативно позначається на репродуктивній функції.

Все це призводить до порушення розвитку статевих органів, погіршення якості сперми та зниження лібідо, аж до повного зникнення рефлексів.

Симптоми:

- Загальне недорозвинення органів статевої системи і, зокрема, невеликі розміри сім'яників.
- Порушення у спермі – олігоспермія (мала кількість сперміїв), наявність мертвих та деформованих сперміїв, аж до повної відсутності сперми (аспермія).
- Зниження лібідо – слабкість або відсутність статевого потягу та здатності до статевого акту.
- Невдалі осіменіння, що повторюються у самок, осіменених такими самцями.

Профілактика включає складання збалансованого раціону, багатого на вітаміни, мінерали та білки, а також контроль за метаболічними порушеннями через біохімічні дослідження:

- Збалансований раціон – раціон повинен включати якісне сіно, сінаж, цукрові буряки, морква, пророщене зерно та ін. необхідні компоненти.
- Біохімічний контроль – регулярне проведення біохімічних досліджень крові та сечі для виявлення порушень обміну речовин на субклінічному рівні.
- Контроль мінерального обміну – визначення рівня Кальцію, Фосфору та лужного резерву в плазмі крові.
- Контроль вуглеводного та ліпідного обміну – вміст цукру в крові та кетонових тіл у спермі.
- Контроль білкового обміну – аналіз загального білка та небілкового Нітрогену в сироватці крові.
- Виключення інфекційних захворювань – лікування будь-яких інфекцій сечостатевої системи, включаючи ті, що передаються статевим шляхом.

Це узагальнені дані щодо впливу аліментарних факторів на репродуктивну функцію самців, однак кожен окремо взяти нутрієнт має оригінальні особливості.

Одними з найсуттєвіших чинників впливу на статеву функцію є **вітаміни**. Вітаміни відносяться до речовин високої біологічної активності, що беруть участь у всіх життєво важливих процесах, які відбуваються в організмі. До теперішнього часу вивчено понад 20 вітамінів і вітаміноподібних речовин, дефіцит або відсутність яких призводить до порушень в організмі. Хоча вітаміни потрібні тваринам у дуже малих кількостях, їх постійний дефіцит у раціоні спричиняє порушення обміну речовин, розвиток специфічних хвороб, зниження продуктивності та якості продукції, а також негативно впливає на відтворну здатність.

Вітаміни беруть участь у процесах розмноження як безпосередньо, так і опосередковано, головним чином впливаючи на функціонування ендокринної системи та статевих органів. Гістохімічно встановлено, що

в багатьох ендокринних органах вміст деяких вітамінів підвищений. З цього зроблено висновок, що згадані органи, пов'язані зі статевою системою, потребують більшої кількості цих вітамінів.

Для відтворення має значення не тільки кількість вітамінів, що надходять до організму, але й їх співвідношення. Потреба організму у вітамінах визначається складом кормів, рівнем продуктивності тварин та наявними запасами вітамінів у тканинах. Вона зростає за патологічних станів, а також за застосування лікарських препаратів, зокрема АБП і САП.

Найчастіше гіповітаміноз реєструють у окремих тварин внаслідок дефіциту вітамінів у кормах або незбалансованої годівлі за мінеральними речовинами, що впливають на їхній обмін і засвоєння.

Вітамін А (ретинол). Навряд чи який інший вітамін виконує наскільки важливі функції для збереження життя тварин і в цілому виду, як вітамін А. Ретинол часто називають «вітаміном розмноження», адже його роль у процесах відтворення є надзвичайно важливою.

У сучасних умовах проблема забезпечення тварин вітаміном А та профілактики його дефіциту набула особливого значення для збереження та підвищення відтворної здатності стада. Найбільш гостро це питання постає в період зимового стійлового утримання, коли основним джерелом ретинолу є каротин, що легко руйнується під дією зовнішніх факторів.

Відомо близько 50 порушень, які виникають за нестачі вітаміну А, проте найважливішим є його позитивний вплив на функції репродуктивної та ендокринної систем. Недостатність ретинолу призводить до структурних і функціональних змін у цих органах, що безпосередньо позначається на здатності тварин до розмноження.

Дефіцит β-каротину (провітаміну А) є актуальною проблемою і для самців, оскільки він спричиняє морфологічні та функціональні зміни у статевих органах і системах регуляції статевої функції. Це проявляється зменшенням маси та розмірів органів, розвитком дистрофічних процесів, зниженням кількості клітин, що продукують гормони, і, як наслідок, виникненням гіпо- або імпотенції.

Особливістю гіпо- та авітамінозу А є повільний розвиток патології, що пояснюється накопиченням значних запасів ретинолу в печінці тварин у літній період. Тому дефіцит вітаміну А слід діагностувати ще до появи клінічних ознак. Наприклад, у овець симптоми авітамінозу А проявляються лише після тривалого (16-23 міс.) згодовування кормів, бідних на каротин, адже печінкові запаси тривалий час задовольняють потреби організму. У природних умовах клінічні прояви спостерігаються за випасання на низькопродуктивних пасовищах у посушливих зонах. Водночас весняне випасання на повноцінних пасовищах забезпечує організм овець необхідними запасами вітаміну А навіть за тривалого дефіциту каротину в раціоні.

Дефіцит каротину / вітаміну А чинить значний вплив на стан гомеостазу, обумовлює порушення прооксидантно-оксидантної системи із підвищенням вільно радикальних окислів та зниженням антиоксидантного захисту, що призводить до виникнення патологій на клітинному рівні. Так, у овець за дефіциту вітаміну А за збільшення лужного резерву на 7,09 % або 15,5 %, знижувалися кількість еритроцитів на 1,01 Т/л або 12,6 %, вміст гемоглобіну – на 11,86 г/л або 12,2 %, загального білка – на 10,38 г/л або 14,9 %, загального Кальцію – на 0,25 ммоль/л або 9,8 %, неорганічного Фосфору – на 0,26 ммоль/л або 15,6 %, вітаміну А – на 0,24 мкмоль/л або 27,0 %, Цинку – на 1,69 мкмоль/л або 10,4 %, Купруму – на 1,2 мкмоль/л або 12,0 % та Кобальту – на 0,04 мкмоль/л або 14,8 % (Koshevoj et al., 2011).

За дефіциту вітаміну А в організмі відбуваються порушення структури та функції лізосомальних ферментів, а також розлади діяльності ендокринних органів. З практичної точки зору ретинол має важливе значення для підтримання та відновлення епітеліальних тканин слизових оболонок органів розмноження і вивідних протоків залоз. Він необхідний для роботи слизопродукуючих клітин та синтезу мукополісахаридів. За нестачі вітаміну А епітелій слизових оболонок заміщується плоскими клітинами, які не продукують слиз. Численні дослідження підтверджують, що морфологічні та функціональні ушкодження за авітамінозу А найбільш виражені у тих органах, де основною структурною одиницею є епітеліальна секреторна клітина.

Дефіцит вітаміну А супроводжується морфологічними змінами в органах, що регулюють та забезпечують статеву функцію. У самців спостерігається зменшення маси та розмірів ендокринних і статевих залоз: гіпофіза (на 8,6-23,1%), щитоподібної залози (на 12,6-23,3%), наднирників (на 13,3-15,2%) та сім'яників (на 23,6%). Відповідно зменшуються і їхні розміри: гіпофіза (на 15,0-20,0%), щитоподібної залози (на 10,5%), наднирників (на 12,6-14,8%) та сім'яників (на 23,7%). Морфологічні порушення проявляються у вигляді дегрануляції, дистрофії, десквамації та зниження кількості гонадотропоцитів у гіпофізі (на 25%). У щитоподібній залозі відзначають збільшення діаметра фолікулів (на 20,1%), їх вистелення плоским епітелієм, заповнення гомогенним колоїдом без вакуолей, дезінтеграцію та десквамацію епітелію, а також зниження його висоти (на 17,4%). У наднирниках спостерігається зменшення товщини кіркового шару (на

23,3-25,6%), дистрофічні зміни та слабка диференціація клітин.

У сім'яниках самців за тривалого дефіциту вітаміну А відзначають зменшення їх маси та розмірів, скорочення кількості звивистих канальців, їх перерозтягнутість, дезінтеграцію, дистрофічні зміни й десквамацію епітеліальних клітин. Крім того, спостерігається значне зниження кількості клітин Лейдіга. Зокрема, встановлено зменшення маси сім'яників на 19,1%, їх розмірів – на 17,5%, а кількість клітин Лейдіга знижується майже на 40% (Naumenko et al., 2012; Koshevoj et al., 2015).

Морфологічні зміни органів за дефіциту вітаміну А супроводжуються порушенням їх функцій. У самців зниження ендокринної активності сім'яників (андроґенезу) призводить до зменшення концентрації тестостерону на 42,8-47,2%, що викликає гальмування статевих рефлексів та погіршення якості сперми. Зокрема, спостерігається зменшення об'єму еякуляту (на 18,1-42,1%), рухливості сперміїв (на 5,3-23,1%) та їх концентрації (на 5,3-15,0%). Крім того, кількість сперміїв із морфологічними аномаліями зростає у 1,1-1,9 раза, досягаючи 45%. (Naumenko, 2012; Koshevoj et al., 2015).

Додавання каротину або ретинолу до раціону тварин, а також їх пероральне застосування у випадках дефіциту вітаміну А ефективно запобігає порушенням репродуктивної функції.

Вітаміни групи В. Вітаміни групи В приймають активну участь в якості коферментів в багатьох ферментативних процесах, відповідно за їх дефіциту гальмуються специфічні процеси обміну речовин. За авітамінозу групи В спостерігають значні порушення відтворної функції, що узгоджується з теорією про участь ферментів у процесах розмноження.

Проте дефіцит вітамінів цієї групи рідше стає причиною зниження репродуктивної здатності тварин, ніж нестача інших вітамінів. Практичне значення В-авітамінози та гіповітамінози мають переважно для свиней і птиці, тоді як у жуйних тварин вітаміни групи В синтезуються у передшлунках. Однак і у жуйних дефіцит вітамінів групи В може виникнути за безконтрольного застосування АБП.

Вітамін С є активним стимулятором обміну речовин, бере участь у процесах згортання крові, підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів, стимулює роботу ретикулогістоцитарної системи та утворення антитіл, посилюючи захисні сили організму під час інфекційних захворювань.

Аскорбінова кислота міститься у всіх тканинах, проте її концентрація значно вища у гіпофізі, надниркових залозах та яєчниках, ніж у крові. Це свідчить про важливу роль вітаміну С у функціонуванні інкреторних залоз, які тісно пов'язані з процесами розмноження тварин. Аскорбінова кислота вже давно асоціюється із фертильністю, але послідовного дослідження механізму її дії на репродуктивні органи не проводилось.

Розглядаються три основні функції аскорбінової кислоти, що можуть пояснити її репродуктивні дії, а саме її сприяння синтезу колагену, роль у виробленні гормонів та здатність захищати клітини від вільних радикалів. Робиться висновок, що аскорбінова кислота є ключовою сполукою фізіології гонад, для якої необхідні подальші дослідження, і що переоцінка її потенційного клінічного значення за лікування різних видів чоловічої та жіночої неплідності буде своєчасною.

Зазначено вплив аскорбінової кислоти на активність гонадотропних гормонів та фертильність самців.

Аскорбінова кислота є одним з вітамінів так званого антиоксидантного комплексу, якими окрім аскорбінової кислоти є ще вітаміни А та Е. За такого поєднаного вітамінодефіцитного стану виникають дисбіотичні процеси в біотопах репродуктивного тракту, які, як відомо, є провісниками запальних захворювань внутрішніх статевих органів і можуть загрожувати втратою репродуктивної функції.

Вітаміни групи D є важливими регуляторами фосфорно-кальцієвого обміну, підтримуючи оптимальне співвідношення цих елементів у крові тварин. Дефіцит вітаміну D найчастіше спостерігається в зимовий період утримання, коли тварини мають обмежені прогулянки та недостатню інсоляцію. Значення цього вітаміну для процесів відтворення проявляється тоді, коли рівень забезпечення організму Кальцієм і Фосфором істотно відхиляється від оптимального.

Інформація про специфічну дію вітаміну D на репродуктивну функцію обмежена. Відомо, що від забезпечення організму вітаміном D залежить рівень відтворення. Доведено, що рівень забезпечення організму вітаміном D впливає на репродуктивну функцію як самців, так і самок – як безпосередньо на статеві органи, так і опосередковано через стимуляцію синтезу стероїдних гормонів (естрогенів, прогестерону, тестостерону). Виражений гіповітаміноз D у тварин у період активного росту гальмує розвиток статевих органів.

У всіх випадках включення вітаміну D до раціону або його застосування у дозах, що відповідають потребам організму, дозволяє певною мірою попередити порушення відтворної здатності тварин.

Вітамін Е міститься в організмі практично у всіх тканинах, проте у тестикулах, надниркових залозах і

гіпофізі його значно більше ніж в інших органах, що вказує на специфічність функцій цього вітаміну в цих органах.

Вітамін Е діє в організмі як антиоксидант, регулює засвоєння організмом вітаміну А, жировий обмін. Крім того, він Е впливає на діяльність ПДГ, стимулює виробку гонадотропінів.

За гіповітамінозу Е у самців виникають дегенеративні зміни в спермієх та епітелії сім'яних канальців, що супроводжується зниженням статевої активності. Крім того, можуть розвиватися різні патологічні процеси у придаткових статевих залозах.

Вітамін К. Про вплив вітаміну К на репродуктивну функцію у тварин дуже мало повідомлень. Так, у дослідженнях на гризунах повідомлялося про його роль у жіночому розмноженні.

Указано на позитивний вплив вітаміну К на відтворну здатність, що, припускається, пов'язано зі стимуляцією ним продукції гормонів ПДГ. Однак це положення спірне.

З'явилися нові ролі вітаміну К, зокрема щодо ролі естрогену у його метаболізмі, що втім потребує подальших досліджень.

У цілому, не дивлячись на те, що на процеси розмноження впливають всі вітаміни, проте домінуючу роль зазвичай відіграють вітаміни А, D, Е.

Про вплив **мінеральних речовин (макро- та мікроелементів)** на обмінні процеси можна судити з наслідків, які виникають за недостатнього чи надмірного надходження їх до організму тварин. Наслідки дефіциту вітамінів і мінеральних речовин різноманітні та проявляються з різним ступенем інтенсивності. Серед основних слід відзначити: порушення відтворної здатності тварин; зниження життєздатності новонароджених; розлади функцій органів і систем та розвиток аліментарних захворювань; зменшення продуктивності; погіршення засвоєння поживних речовин і збільшення витрат кормів на утворення продукції.

Потреба тварин у мінеральних речовинах є значною, адже вони постійно виводяться з організму в процесі життєдіяльності. Тому їх достатнє надходження запобігає демінералізації. Важливим є не лише забезпечення організму необхідною кількістю мінералів, але й підтримання оптимального співвідношення між ними та іншими речовинами. Значення окремих неорганічних елементів для процесів відтворення різне, проте для більшості з них воно чітко визначене. Зазвичай реєструють нестачу не одного, а декількох елементів.

У тканинах і органах тварин виявлено близько 70 хімічних елементів. Мінеральні речовини становлять у середньому 4–6% живої маси організму.

Кальцій і *Фосфор* настільки тісно пов'язані між собою в обміні речовин, що їх необхідно розглянути разом. До того ж симптоми дефіциту кальцію частково схожі з симптомами дефіциту Фосфору. На сьогодні немає чітких доказів того, що незбалансованість раціонів за кальцієм і Фосфором має специфічний вплив саме на функцію розмноження, однак у той же час зміна співвідношення Ca/P може вплинути на функцію яєчників.

Якщо резерви кальцію та Фосфору мізерні або вже вичерпані, порушується діяльність статевих залоз, Період спокою статевих функцій у тварин зберігається доти, доки дефіцит мінеральних речовин не буде компенсований. Лише за умов достатнього забезпечення організму необхідними елементами створюються передумови для нормального перебігу статевих процесів і відновлення репродуктивної активності.

Зниження відтворної здатності тварин за дефіциті Фосфору слід розглядати як наслідок загальних порушень обміну речовин, зокрема нестачі енергії, що проявляється у вигляді нейроендокринного синдрому пристосування до незадовільних умов годівлі. За нестачі Фосфору істотно зменшується опір організму інфекційним захворюванням, погіршується вгодованість, знижується споживання корму та здатність до трансформації каротину у вітамін А, що може призводити до неплідності.

Особливо важливе для репродуктивних процесів їх зв'язок з вітаміном D.

Хоча жоден із мінеральних елементів не чинить строго специфічного впливу на функцію розмноження, Фосфору, з огляду на його ключову роль у проміжному обміні речовин, все ж приписують певний вплив на процеси відтворення. Більш того, вважається, що Фосфор є одним з важливих елементів нормальної сексуальної поведінки.

Порівняння мінерального статусу тварин із нормальною та зниженою відтворною здатністю показує, що у раціонах останніх завжди виявляють дефіцит Фосфору.

У спермі теж багато фосфорвмісних білків. Висловлене припущення про існування захворювань, пов'язаних з нестачею Фосфору. Зокрема простежено зв'язок між недостатністю Фосфору і захворюванням, що супроводжується явищами атаксії, спастичними паралічами і важкими порушеннями відтворення.

Разом із тим існують й інші спостереження та результати досліджень. Так, зменшення кількості корму

на 30% призводить до різкого зниження відтворної здатності тварин, навіть за відсутності відмінностей у рівні забезпеченості Фосфором. Це свідчить про непрямий характер зв'язку між рівнем Фосфору в раціоні та порушеннями репродуктивної функції.

Кальцій незамінний в умовах розмноження ссавців. По-перше, він сприяє вирішальним процесам розвитку індивідууму, таким як формування скелета та мінералізація, легенів, нирок та нейронних схем. Як і Фосфор, цей мінерал найчастіше асоціюється зі зниженою репродуктивністю. Встановлено, що процеси активації рецепторами секреції гонадотропіну сильно залежать від рівня забезпеченості кальцієм.

Аналізуючи дані літератури зроблено висновок, що деякі форми неплідності можна ліквідувати введенням до раціону для тварин вуглекислого вапна та ін'єкціями глюконату кальцію.

Біологічна роль *магнію* є багатогранною, адже він виступає одним із найважливіших елементів у багатьох біохімічних процесах організму. Магній відіграє важливу роль в якості активатора ферментів і зазвичай не має прямого впливу на репродуктивний статус тварин.

З'являються все новіші дані про регулюючу роль магнію на гормональну, а саме, на репродуктивну функцію організму. Так, описано очевидний сприятливий вплив магнію на систему гонад чоловічої статі, зокрема на гістологію сім'яників, стероїдо- та сперматоґенез. Виявлена достовірна пряма залежність рівня магнію з рівнем тестостерону у сироватці крові. Однак відомостей про механізм даної залежності в наукових літературі недостатньо.

В організмі Магній залишається в антагоністичному відношенні з Кальцієм і будь-які порушення в гомеостазі Кальцій-Фосфор-Магній може чинити певний вплив на репродукцію.

Калій відіграє важливу роль у процесах збудження нервової та м'язової тканини, а також бере участь у вуглеводному обміні. Він підтримує нормальний осмотичний тиск і має велике значення для регуляції водного балансу організму. Крім того, Калій специфічно впливає на активність багатьох ферментів.

Встановлено безсумнівний позитивний вплив гумату калію на репродуктивну систему і визначили, що навіть навантаження ним призводить у цілому до позитивних біологічних наслідків. Це виявлялося у самців у збільшенні масового коефіцієнту сім'яників; зменшенні патологічних форм спермиїв.

Відмічено позитивний вплив додавання до середовищ K^+ на виживаність спермиїв.

Натрій необхідний для утворення нових тканин організму та відіграє важливу роль у водному обміні. Однією з його ключових функцій є підтримання нормального осмотичного тиску в рідинах тіла. Натрій виступає головним катіоном, що визначає рівень резервної лужності плазми крові та кислотно-лужний стан організму.

Важливе значення в обміні речовин мають також мікроелементи, дефіцит яких по-різному впливає на функцію окремих органів, у тому числі й статевих. У біогеохімічних провінціях, де ґрунт, вода та корми бідні на Йод, Манган, Купрум, Цинк, Кобальт і Селен, їх нестача часто стає причиною неплідності тварин.

Йод активно бере участь у функціонуванні всіх статевих органів самок. Процес відтворення супроводжується значним напруженням обміну речовин у статевих органах, що може призвести до гострої йодної недостатності.

У бугаїв дефіцит йоду пов'язаний з депресією лібідо та погіршенням якості сперми.

Однак за додавання йоду до раціону згадані патологічні процеси можна порівняно швидко ліквідувати.

Кобальт – мікроелемент, що необхідний організму в малих кількостях, але функціональний вплив його значний. Фізіологічна роль кобальту різноманітна, а неплідність за гіпокобальтозу, ймовірно, може виникнути як вторинні наслідки через порушення загального обміну речовин.

За гіпокобальтозу порушується синтез нуклеїнових кислот, м'язових білків, активність гідролітичних ферментів, що зумовлює затримку настання статевої зрілості.

Купрум є одним з важливих мінералів для точки зору розмноження як такого. Він входить до складу багатьох ферментів, є невід'ємним компонентом окисно-відновних процесів та вуглеводного обміну, рівень яких позначається на відтворній функції та активності статевих гормонів.

Діяльність деяких залоз внутрішньої секреції пов'язана з наявністю міді, зокрема це утворення в гіпофізі гормонів, що стимулюють функцію статевих залоз.

Дефіцит Купруму проявляється в основному в репродуктивних порушеннях самок, однак його додавання підвищує якість сперми.

Манган входить до складу ферментів і сприяє дії різних вітамінів, а також необхідний для розвитку і функціонування статевого апарату тварин.

За дефіциту Мангану гальмується статеве дозрівання тварин.

Манган важливий у синтезі холестерину, який у свою чергу необхідний для синтезу таких стероїдів, як

прогестерон, естроген і тестостерон. Зниження концентрації цих стероїдів в циркуляції внаслідок дефіциту Мангану може призводять до спорідненої репродуктивної патології.

У самців за дефіциту Мангану виникають порушення сперміоґенезу.

Підсумовуючи наведені дані, слід зробити висновок про особливе значення Мангану для організму тварин. Дефіцит цього елементу в раціонах призводить до суттєвих порушень усіх параметрів відтворення.

Молібден належить тільки до умовно необхідних для тварин мікроелементів. Але встановлено позитивний вплив молібдену на якість сперми, а також описані порушення репродуктивних процесів через дефіцит молібдену, зокрема у самців – зниження лібідо, порушення сперматоґенезу та стерильність. Однак, дефіцит молібдену – це рідкісне явище, частіше реєструють його надлишок з токсичним впливом.

Селен бере участь у процесах аеробного окислення, регулюючи швидкість перебігу окисно-відновних реакцій, і вважається незамінним біологічно активним мікроелементом. Він ефективний за лікування багатьох захворювань та неплідності у тварин. Крім того, селен регулює засвоєння та використання вітамінів А, С, К і особливо Е, посилюючи їхню дію. За своїм впливом на організм цей мікроелемент близький до вітаміну Е. Вважається, що механізм впливу вітаміну Е та селену на фертильність і репродуктивне здоров'я тварин заснований на виявленні антиоксидантних властивостей даними сполуками. Захищаючи клітини від активних форм Оксигену, вітамін Е та селен запобігають пошкодженню спермиїв, а також беруть участь в підтримці імунної функції тварин.

Границя безпеки (різниця між нормальною потребою та токсичною дозою) для селену настільки вузька, що його дефіцит у с.-г. тварин досить рідкісний, ніж його токсичність, але викликає пригнічення сперматоґенезу та погіршення якості сперми. Та застосування препаратів селену надійно профілактує перераховані патологічні процеси.

Серед ессенціальних мікроелементів особливе значення має *цинк*, який присутній у всіх клітинах організму та бере участь у численних метаболічних процесах у складі активних центрів понад 200 ферментів.

Цинк необхідний для процесів клітинного дихання, активізує функції багатьох ферментів, впливає на обмін і активність статевих та гонадотропних гормонів гіпофіза. Він відіграє важливу роль в оптимізації процесів запліднення та відтворення тварин.

Відомо, що цинк є важливим у процесі статевого дозрівання (розвиток вторинних статевих ознак), репродуктивної здатності у самців (розвиток клітин гонад та якість сперми).

У значній кількості досліджень описано вплив дефіциту цинку у самців, зокрема його значення для нормального спермато- та стероїдоґенезу.

Значення *кадмію* для відтворення слід шукати в першу чергу в його антагоністичній дії на цинк. Ще більш сильний антагонізм приписують кадмію по відношенню до міді, дефіцит якої відзначається за передозування кадмію. Тим не менш, як показує теорія і практика, кадмієві токсикози аліментарного походження у тварин навряд чи можливі. До того ж, є дані, що заперечують негативний вплив кадмію на репродуктивну функцію. Більш того, результати досліджень говорять про те, що кадмій може чинити прямий вплив на рівні гіпофіза, змінюючи гонадотропіни. При цьому дані говорять про те, що кадмій по-різному впливає на секреторні механізми досліджуваних гормонів гіпофіза залежно від вживаної дози.

Не було виявлено значної кореляції між концентрацією кадмію сперми та звичайними параметрами сперми або між концентрацією кадмію та статусом фертильності.

Ферум. Відмічено значення дефіциту Феруму у формуванні репродуктивних порушень за гіпоталамічної дисфункції пубертатного періоду, крайнім вираженням якої є гіпоталамічний синдром періоду статевого дозрівання, що призводить до неплідності у репродуктивному віці. Автори відмічають, що такий характер змін може мати клініко-діагностичне значення в оцінці ступеня тяжкості порушень репродуктивної функції за даної патології.

Повідомляють про роль дефіциту Феруму у розвитку гонадотропного гіпогонадизму, що виявлялося відсутністю лібідо й аспермією. Застосування препаратів Феруму сприяло відновленню репродуктивної функції.

Хром відноситься до числа «молодих» мікроелементів, так як його функції в тваринному організмі досі до кінця не розкриті, проте доведено незаперечна важливість даного елемента для здоров'я.

Хром – життєво важливий мікроелемент, який є постійною складовою частиною клітин всіх органів і тканин, однією з функцій якого є участь в регуляції синтезу жирів і обміну вуглеводів. Підвищені витрати його спостерігаються в період вагітності, а одним з основних проявів дефіциту є порушення репродуктивної функції у самців. Зокрема повідомляють, що самці щурів за недостатності хрому мали зменшену кількість сперми та спермиїв і знижену фертильність.

Хром посилює вплив інсуліну за рахунок збільшення поглинання глюкози та амінокислот клітинами

організму, тим самим покращуючи енергетичний баланс, що призводить до поліпшення функції розмноження.

Кліматична неплідність

Виникає за пригнічення статевої функції під впливом географічних та кліматичних факторів. На статеву потенцію плідників впливають температура та вологість навколишнього повітря, атмосферний тиск та інші погодні умови. За зміни температури та тиску повітря підвищується збудливість парасимпатичного відділу нервової системи, і змінюються об'єм еякуляту та густота сперми.

Проявляється порушенням сперміоґенезу та зниженням спермопродукції зі зменшенням об'єму еякуляту, концентрації та рухливості спермііів, а потім погіршенням статевої потенції. Наприклад, у барана за подовженого світлового дня відбувається порушення сперміоґенезу, кількість спермііів, що утворюються зі сперміогоній, знижується до 10 і менше (замість 16).

Кліматичні фактори впливають на статеву функцію через нервову систему. Так, за зміни температури і тиску повітря підвищується збудливість парасимпатичного відділу нервової системи, і змінюються об'єм еякуляту та густота сперми. Несприятливо діють на зазначені показники та знижують статеву активність спека, дощ, сильний вітер.

З лікувальною і профілактичною метою поліпшують умови утримання, надають моціон. У стійловий період рекомендується ультрафіолетове опромінення та іонізація повітря.

За нормального мікроклімату та годуванні використовують природні та інші прийоми стимуляції.

Ефект від лікування визначається через тривалий час (термін сперміоґенезу та проходження спермііів через придаток сім'яника).

Експлуатаційна неплідність

Залежно від етіологічного фактору може бути наслідком:

- надмірної фізичної експлуатації чи посиленого тренінгу;
- статевого виснаження внаслідок систематичного статевого навантаження;
- неправильного утримання внаслідок тривалої відсутності моціону, утримання у приміщеннях, що не відповідають правилам зоогігієни, коли можливе перегрівання чи переохолодження організму та сім'яників;
- збочення статевих рефлексів.

Надмірна робота діє пригнічуюче на прояв статевих рефлексів, кількість і якість сперми (некроспермія). З іншого боку, недостатність моціону викликає ожиріння, загальну млявість, зменшення об'єму еякуляту і низьку активність спермііів. Велике статеве навантаження викликає експлуатаційну неплідність, що проявляється порушенням сперміоґенезу і виражається аспермією, олігоспермією, асперматизмом, некроспермією, тератоспермією, а потім порушуються статеві рефлекси. Розлад статевих рефлексів виявлятися у надмірному їх посиленні, гальмуванні, ослабленні або збоченні.

Характеризується тимчасовим ослабленням чи припиненням здатності самців до парування чи запліднення. У самців відзначають прогресуюче зниження активності статевих рефлексів, недостатню та нетривалу ерекцію, поступове зменшення числа можливих статевих актів. Статевий акт часто не завершується еякуляцією.

За дослідження сперми часто встановлюють олігосперматизм, олігоспермію, астеноспермію, обмежену переживання спермііів, іноді некроспермію та аспермію. За статевому виснаженні, крім того, нерідко виявляють асперматизм і тератоспермію.

Прогноз сприятливий.

Лікування:

- забезпечують повноцінною годівлею;
- організують правильний догляд за ними;
- надають відпочинок чи зменшують статеве навантаження;
- поміщають до світлих, чистих, добре вентильованих, теплих приміщень;
- організують систематичні невтомні прогулянки протягом 1-2 год;
- самцям, які страждають на онанізм, надають садочку, призначають більш активний моціон або використовують їх у роботі. З появою спроб онанування самця обливають водою або б'ють чимось;
- призначають заспокійливі препарати (бромистий натрій).

Стареча неплідність

Під старечою неплідністю розуміють нездатність самця до відтворення потомства внаслідок розвитку

вікових (старечих) змін у організмі та статевих органах. Стареча неплідність у баранів настає у віці 6...8 років.

У звивистих канальцях сім'яників настають дистрофічні зміни, сперматогенний епітелій десквамується в просвіт канальців, секреція лейдигових клітин знижується, запустіння деяких звивистих канальців викликає атрофію сім'яників. Прогресуючий фіброз строми ущільнює насіннєві канальці за рахунок відкладення солей кальцію. Поступово знижується концентрація спермиїв, що проявляється олігоспермією, та був і аспермією. У додаткових статевих залозах відбувається вакуолізація та жирове переродження.

Стара неплідність розвивається зазвичай раніше, ніж припиняється сперматоґенез. Проявляється поступовим зниженням статевих рефлексів, зокрема статевого потягу та еректії, погіршується якість сперми. Нерідко відзначаються асперматизм, аспермія, некроспермія, олігоспермія та тератоспермія. У багатьох плідників, незважаючи на їх старечий вік, клінічним обстеженням нерідко не вдається встановити жодних морфологічних змін статевого апарату. У таких випадках вирішального значення набуває оцінка якості сперми.

Висновок про непридатність цінного плідника внаслідок досягнення ним граничного віку треба робити з великою обережністю, так як у деяких тварин дуже довго зберігається репродуктивна здатність.

Заходи боротьби з передчасним настанням старечої неплідності зводяться до організації раціонального годування та правильного утримання самців.

Необхідно нормувати статеве навантаження та вводити регулярний, але не стомлюючий моціон.

За необхідності самцям призначають засоби, що стимулюють сперматоґенез та статеві рефлекси.

Самців, непридатних для відтворення через старечу неплідність, своєчасно вибраковують.

Штучна неплідність

Може бути штучно набутою та штучно спрямованою.

Штучно набута неплідність

Штучно набута неплідність представляє собою порушення плодючості самців внаслідок нашарування порочних умовних рефлексів на безумовні статеві рефлекси (обіймальний, парувальний, еректії, еякуляції).

Етіологія. Порушення обіймального та парувального рефлексів викликають удари, що завдаються пліднику самкою, неправильна підготовка ШВ, присутність сторонніх осіб, зміна приміщення, масть самки та інші фактори.

Клінічні ознаки. Обіймальний і парувальний рефлекси за нормального стану статевого апарату та інших систем організму гальмуються чи не виявляються. Різновидом збочення обіймального рефлексу є гомосексуалізм, що проявляється часто у баранів у вигляді прагнення робити садки на самців.

Лікування. Насамперед усувають фактори, що гальмують статевий акт – плідника тримають деякий час в ізоляції, щоб домогтися згасання збочених умовних рефлексів, випробовують в іншій, незвичній йому обстановці.

Часто барани, що виявляють імпотенцію за ручного парування, виявляють достатню активність у стаді.

Використовують засоби, що тонізують статевий апарат та організм.

Порушення рефлексу еректії

Етіологія. Виникає за нашарування порочних умовних рефлексів внаслідок похибок за проведення осіменіння або одержання сперми. Також ураження сім'яників та простати, захворювання нервової та ендокринної систем. Нерідко млявій еректії або повному її порушенню супутні розлади інших рефлексів.

Клінічні ознаки. Відзначають відсутність або слабку напругу статевого члена, або настання еректії лише після тривалого контакту із самкою.

У деяких плідників спостерігається передчасне набухання головки статевого члена, що унеможливлює введення його до піхви.

Порушення рефлексу еякуляції

Етіологія. Настає з тих же причин, як і порушення рефлексу еректії.

Клінічні ознаки. Порушення рефлексу еякуляції може спостерігатися у двох формах: порушення динаміки виділення еякуляту (асперматизм і олігосперматизм) і неповноцінність еякуляту (аспермія, олігоспермія, некроспермія, тератоспермія).

Після багаторазових неплідних садок у плідника виробляється байдужість до самки, тобто слабшають й інші рефлекси. Нерідко еякулят виділяється після коїтусу.

Лікування. Основним елементом терапії є правильне утримання тварини. За дуже сильного збудження

плідника необхідно відволікти проводкою. Окремі плідники добре здійснюють статевий акт після відволікаючої прогонки. В інших проводка перед коїтусом викликає перезбудження.

Штучно спрямована неплідність

Штучно спрямована імпотенція – цілеспрямоване порушення плодючості самців для того, щоб отримувати від них продукцію в максимальній кількості та кращої якості.

Досягається оперативними методами (кастрація, вазектомія та ін.). Значення кастрації самців полягає в поліпшенні племінних характеристик стада, оскільки кастрація самців – кращий профілактичний захід проти спорідненого парування.

Штучно спрямована форма імпотенції використовується за підготовки самців-пробників.

Симптоматична неплідність

Симптоматична імпотенція – це порушення відтворення потомства внаслідок захворювання статевих або інших органів та систем самця.

Зумовлене розвитком запальних процесів у статевих органах самців, загальними захворюваннями організму, а також дією хімічних, фізичних, механічних та ін. факторів.

До патологічних процесів статевого апарату, які можуть зумовити неплідність самців, відносять:

- хвороби шкіри мошонки;

мошонкову, пахвинну грижі та водянку піхвової оболонки;

- запалення сім'яників та його придатків;
- періорхіт;
- кісти сім'яників та їх придатків;
- запалення сім'яного канатика;
- запалення та звуження сперміопроводів;
- запалення статевого члена та препуція;
- випадання статевого члена;
- травми статевого члена;
- новоутворення у статевому апараті самців;
- запалення передміхурової, міхурцеподібних та куперових залоз.

Розвиток запальних процесів у статевих органах самців, загальне захворювання організму, зумовлені патогенною дією мікроорганізмів, а також хімічними, механічними та іншими факторами, нерідко спричиняють імпотенцію, проявляються порушенням динаміки статевої функції. Больові відчуття, що виникають за патологічних процесів в області тазових кінцівок, крупа, попереку, можуть порушувати обіймальний та парувальний рефлекси.

Порушення процесу сперміогенезу у плідників відбувається за захворювань шкіри мошонки, періорхіту, орхіту та епідидиміту, кіст сім'яника і призводить до імпотенції.

Ураження сім'яного канатика, запалення сперміопроводів, ушкодження статевого члена та препуція – часті причини імпотенції плідників.

Глибокі ураження додаткових статевих залоз служать прямим показанням до вибракування плідника.

ХВОРОБИ МОШОНКИ

Травми мошонки *(Laesiones scrotales)*

Травми мошонки – це її ушкодження, що може статися від удару, забиття, стискання, проникаючі чи відкриті поранення та термічні ураження.

Симптоми варіюють від болю, набряку та гематоми до сильних крововиливів, деформації та порушення цілісності тканин. Крім цього, наслідком можуть бути ураження органів мошонки – сім'яника, придатка, сім'яного канатика. Такі пошкодження супроводжуються утворенням глибоких крововиливів (гематом – рис. 697), які поділяються на екстравагінальні (кров не проникає глибше вагінальної оболонки сім'яника, сім'яник найчастіше прощупується за пальпації) та інтравагінальні (травматичне гематоцеле, виникає за пошкодженні сім'яника). Тяжкі травми призводять до скупчення крові в різних шарах мошонки та поєднання різноманітних крововиливів.

Діагностика відкритих ушкоджень не викликає труднощів. Велика увага вимагає своєчасне розпізнавання травм органів мошонки та поєднаних ушкоджень довколишніх органів – уретри, сечового міхура та ін.

Лікування травм мошонки може носити оперативний чи консервативний характер. За неускладнених пошкоджень проводиться симптоматична терапія (протизапальні, антибактеральні, знеболювальні, гемостатичні засоби). У перші години після отримання травми показане місцеве охолодження мошонки, іммобілізація шляхом накладення тиснутої пов'язки чи суспензорія (підтримуючий бандаж для мошонки у вигляді мішечка з повітронепроникного матеріалу). За 3-4 доби, для швидкого розсмоктування підшкірних крововиливів призначаються теплові фізіопроцедури – соллюкс, УВЧ, парафінотерапія.



Рис. 697 – **Набряк препуційного мішка.** Набряк препуція внаслідок гематоми у цапа 5 міс. Звисає засохла кров і некротична тканина *(Smith, 2010)*

За наявності великих і глибоких посттравматичних гематом здійснюється їхнє дренування. Відкрита ревізія органів мошонки дозволяє видалити нежиттєздатні тканини, вшити розриви, зробити резекцію сім'яника, за показаннями – виконати орхіектомію або епідидимектомію.

Відкриті ушкодження вимагають виконання первинної хірургічної обробка ран мошонки, розтину оболонок сім'яника, видалення гематоми, зупинки кровотечі; проведення ревізії сім'яника, придатка та сім'яного канатика. Залежно від виявленого пошкодження може проводитися відновлення цілісності або перев'язка сперміовідної протоки, видалення сім'яника або придатка.

За укушених ран хворим вводиться вакцина від сказу; за інших відкритих ушкоджень – протиправцева та протигангренозна сироватки.

Прогноз та *профілактика* травм органів мошонки. Основна небезпека травм органів мошонки полягає у повному порушенні статевої та репродуктивної функції. Несприятливому прогнозу сприяють масивні ушкодження органів мошонки, пізніше звернення по допомогу, які не дозволяють виконати органозберігаючі операції, посттравматичні ускладнення.

Екзематозний дерматит, екземодерматит *(Dermatitis eczematosa scroti, eczema dermatitis scroti)*

Екзематозний дерматит мошонки (від грецьк. *έκζεμα* – висип на шкірі, *dermatitis* – запалення шкіри) – це запальне захворювання шкіри, що характеризується свербінням, почервонінням, сухістю, появою бульбашок і лусочок на шкірі мошонки та пахвинної області. Екзематозний дерматит локалізується головним чином у середній і нижній третині мошонки і характеризується стійким, хронічним запаленням шкіри, без різких меж ураження та схильністю до рецидивів.

Етіологія. Причини виникнення хвороби: порушення санітарно-гігієнічних умов утримання тварин, значна скупченість, згодовування великої кількості недоброякісних білкових кормів, ураження шкіри кліщами і комахами. Серед можливих причин – мікробна екзема, пахова епідермофітія, атопічний дерматит та ін. інфекційні чи шкірні захворювання.

Клінічні ознаки. Спочатку відзначається сильне занепокоєння тварини, набряк стінки мошонки. Потім на поверхні шкіри з'являються бульбашки завбільшки з сочевицю або трохи менше, які швидко лопаються і зливаються один з одним. Вся ушкоджена шкіра вкривається щільною, твердою кіркою, яка легко ламається. Стінка мошонки стає складчастою, щільною та дуже болісною. Між складками з'являються вологі ділянки та виразки, вкриті рідким і смердючим ексудатом. У порожнині загальної вагінальної оболонки накопичується серозний ексудат (симптоматичне гідроцеле). Сім'яник підтягнутий вгору, поверхня його гладка, хвіст придатка ущільнений. Пахвинні лімфовузли збільшені у розмірі і болючі. Хворі тварини часом пригнічені, у них відсутній апетит, температура в нормі, але на верхній межі. Різко знижується статева збудливість, в еякуляті – некроспермія.

Лікування. Місцеве лікування, рекомендоване дерматологами (3%-ний розчин гідроген пероксиду, цинкова мазь, різні присипки, спиртові розчини блискучої зелені або піоктоніну), не ефективне.

Повідомляється про позитивний ефект лімфотерапії. Лімфа для лікування за екземодерматитів – це біопрепарат, що складається з нативної лімфи, отриманої з грудної протоки собак або овець, і стабілізуючих речовин. Біопрепарат, введений парентерально в ділянку шийної частини трапецієподібного м'яза, викликає: посилення функції слинних залоз, збільшення кількості шлункового соку та його перетравної сили, незначне збільшення діурезу, подразнення мієлоїдної тканини кісткового мозку. Лімфотерапія за гнійно-септичних процесів у різних видів тварин нормалізує загальну і місцеву температуру, сприяє розсмоктування набряків,

купіруванню патологічного процесу, відторгненню мертвої тканини в короткі терміни, посиленню регенеративних процесів і підвищенню імунобіологічних властивостей.

Лімфотерапія передбачає ряд ін'єкцій, починаючи з дози для баранів 0,2 мл. Інтервал між ін'єкціями – 48 год. Дози: 0,2; 0,3; 0,35; 0,40; 0,45; 0,50; 0,60 мл, а потім знижують до 0,2 мл. Місце введення – область холки з правого та з лівого боку. Ускладнення немає.

Уражену мошонку потрібно обмити теплою водою з милом видалити всі струпи, доцільно провести кюретаж і ранову поверхню змастити мильним спиртом.

У процесі лікування набряк шкіри зникає, серозний ексудат у загальній вагінальній оболонці не виявляється, сім'яник опускається до дна мошонки. На раневій поверхні з'являються сухі тонкі струпи. Потім струпи відторгаються і настає повна епідермізація. Сперма набуває нормального складу.

Екземодерміти, що розвиваються на шкірі мошонки викликають глибокі порушення функції сім'яника, внаслідок чого тварини тривалий час не можуть бути використані як плідники. Тому місцеве лікування экземодерматитів має поєднуватися з препаратами, які впливають весь організм і підвищують його імунобіологічні властивості (тканинна терапія).

Обмороження шкіри мошонки *(Congelatio cutis scrotalis)*

Обмороження шкіри мошонки – це патологічне ураження тканин внаслідок тривалого впливу низьких температур, що може призвести до почервоніння, набряку, ущільнень та, у тяжких випадках, до втрати чутливості або некрозу. Це серйозний стан, який потребує негайного втручання, оскільки може бути симптомом серйозних захворювань або призвести до ускладнень, як-от інфекції чи порушення кровообігу.

Emionamoґенез. Обмороження шкіри мошонки зустрічається як у молодих, так і дорослих самців. Тривала дія низької температури за значної вологості викликає різке скорочення зовнішнього підіймача сім'яника і сім'яник до максимуму підтягується до пахового кільця. У результаті цього шкіра мошонки збирається в складку, що веде до зниження кровообігу в області вершини мошонки.

Клінічна картина. В ареактивну фазу відзначається анемія шкіри мошонки, вона стає твердою, безболісною і розправити складки буває неможливо. За відтавання тканин настає реактивна фаза, яка характеризується за обмороження I ступеня набряком шкіри, місцевою гіперемією і сильною хворобливістю. Сім'яник підтягнутий догори і починає опускатися в мошонку на 3-4-ту добу після відтавання. У цей час набряк опадає і настає лущення поверхневих шарів шкіри, що триває протягом 2-3 міс.

За обмороження II ступеня в реактивну фазу настає набряк всієї стінки мошонки, який може переходити і на черевну стінку і стегна. В області тіла м вершини мошонки з'являються синюшні або багрово-сині плями, які на 4-5-ту добу стають сухими і ламкими, потім вони відторгаються, залишаючи на шкірі виразкові поверхні, які мають характерне синюшне забарвлення. За мірою відторгнення мертвої тканини йде збільшення кількості рідини в порожнині загальної вагінальної оболонки, сім'яники опускаються, підвищується температура тіла, що вказує на вторинне інфікування виразкових поверхонь. Загоєння виразок йде дуже повільно, з утворенням стягуючих рубців.

Деякі автори вказують, що після обмороження I ступеня сперміоґенез порушується в 11%, а сперма – в 89% має задовільну оцінку, за обмороження II ступеня настають різкі зміни сперми у 98% випадків. Сперматоґенез після обмороження шкіри мошонки відновлюється через 1-6 міс. У баранів сперматоґенез відновлюється ще повільніше.

Лікування. Завжди слід пам'ятати, що обморожування тканин – оборотний процес. Тому чим швидше буде відновлено кровообіг у пошкоджених тканинах, тим швидше настає одужання. Для цього тварину з обмороженням мошонки ставлять у тепле приміщення, на мошонку накладають 3-4 шари тканини (не вату!), просоченої гарячою водою (40-45^0). Деякі чабани просочують тканину гарячим чаєм. Потім всю мошонку укутують клаптем овчини чи ватником, які зміцнюють тонкою мотузкою.

Для попередження вологої гангрени і розвитку гострого набряку, необхідно застосовувати 10%-ний розчин калію перманганату, 10%-ву мазь АСД Ф-3. За мірою відторгнення мертвих тканин застосовують підсушуючу терапію антисептичними речовинами.

У перші дні для лікування необхідно внести в/в 0,5% розчин новокаїну в дозі баранам 35-40 мл. Дуже часто за обмороження мошонки спостерігається атонія кишечника та передшлунків, тому вводять глауберову сіль усередину або карбахолін під шкіру у відповідних дозах.

Абсцеси мошонки *(Abscessus scrotalis)*

Абсцеси мошонки – це гнійне запалення м'яких тканин мошонки, яке проявляється болем, набряклістю, почервонінням та підвищенням температури шкіри в ураженій ділянці.

Абсцеси в стінці мошонки розвиваються у місцях подряпин, колотих ран, за ушкодження шкіри шкідливими комахами або кліщами.

Локалізація абсцесів дуже різноманітна. Вони зустрічаються в області шийки мошонки, у перегородці, у бічній стінці і на вершині мошонки.

Характерна особливість абсцесів у баранів – піогенна капсула місцями дуже товста, а місцями, особливо в області шийки мошонки, дуже тонка і може розірватися навіть за пальпації. Іншою особливістю є те, що відкладення фібринозних спайок не спостерігається, гній рідкий, пофарбований у синюватий колір, має неприємний запах. За бактеріологічного дослідження гною з абсцесів знаходять стафілококи, стрептококи, синьогнійну паличку у різних асоціаціях.

За утворення абсцесів у стінці мошонки часто відбувається їх самовільний розтин, внаслідок чого настає вторинне інфікування порожнини абсцесу, що призводить до септикопіємії.

Місцева реакція на проникнення мікробів та утворення абсцесу виражається значною набряклістю тканин, гіперемією, підвищенням місцевої температури та сильною больовою реакцією. Але, незважаючи на гострий гнійний процес у стінці мошонки, температура тіла тримається в межах норми. Гнійні процеси у стінці мошонки ведуть до порушення функції сім'яників, накопичення серозної рідини у порожнині загальної вагінальної оболонки та злипливого періорхіту.

Лікування. За абсцесів необхідно: зняти болісну реакцію, прискорити розсмоктування набряку, купірувати патологічний процес, прискорити дозрівання абсцесу, своєчасно видалити гній з порожнини, домогтися розвитку грануляційної тканини та епідермізації рани в короткі терміни.

Для цього видаляють шерсть в області шийки мошонки і проводять циркулярну анестезію 0,5%-ним розчином новокаїну з пролонгатором. Як пролонгатор беруть лікувальну сироватку (проти бешихи) у співвідношенні 1:1. На шкіру наносять 10%-ву іхтіолову мазь або прикладають шар вати, просочений 10%-ним спирт-іхтіоловим розчином і накладають легку пов'язку. У тих випадках, коли абсцес вже відмежований і лежить поверхнево, його розтинають та проводять кюретаж (вишкрібання та видалення патологічного вмісту з глибоких кишень), після чого підсушують рану тампоном та вставляють дренаж із рідкою маззю Вишневського. Щоб дренаж не випав, на рану накладають 2-3 стібки; змінюють дренаж щодня. У баранів хороший ефект дає змочування дренажу 15%-ним водним розчином АСД Ф-3.

У випадках глибокого розташування абсцесу в перегородці мошонки його потрібно або екстирпувати у межах здорової тканини, з наступним ушиванням рани, або розкрити піогенну капсулу і лікувати відкритим методом.

Закритий метод лікування абсцесів шляхом відкачування гною з порожнини через товсту голку, промивання антисептиками і обколювання навколо абсцесу АБП не дає належного ефекту, так як після багаторазових маніпуляцій все ж доводиться прибігати до розтину абсцесу.

Флегмона мошонки *(Phlegmone scroti)*

Флегмона мошонки (від др. -грец. *φλεγμονή* – жар, запалення) – гостре дифузне гнійне запалення мошонки.

Причини: впровадження мікробів через шкіру за колотих ран, ударів, ускладнень. За флегмони мошонки швидко наростає набряк тканин тістуватої консистенції. Мошонка відвисає, тварина важко пересувається і більше лежить. Підвищується загальна і місцева температура, пульс стає частим, дихання поверхневим. Апетит відсутній, збільшується спрага. Сеча стає концентрованою, темно-солом'яного кольору, зі значною кількістю білка. Прискорена ШОЕ крові, у тяжких випадках відзначається лімфопенія. На 4-5-ту добу починає випадати клаптями шерсть на черевній стінці та стегнах. На 5-6-ту добу від початку захворювання кількість гною між шарами стінки мошонки різко збільшується і відбувається мимовільний розтин флегмони. На різних рівнях стінки мошонки утворюються свищі, через які виділяється гній з іхорозним запахом, і процес може перейти у сепсис. За наявності розвиненої флегмони настають глибокі патологоморфологічні зміни в сім'яниках, і функція їх вже не відновлюється. У таких випадках треба зберегти життя тварини і поставити її на відгодівлю. Тому в ранній період флегмонозного процесу необхідно провести тотальну ампутацію мошонки.

Лікування. Операцію проводять під наркозом. У ділянці шийки мошонки, на 2-3 см нижче рудиментарних сосків, роблять циркулярний розріз шкіри, глибокої фасції, січуть жирову подушку і перев'язують всі кровоносні судини, що підходять до стінки мошонки. Особливу увагу звертають на судини, які супроводжують зовнішній

підіймач сім'яника, спочатку їх перев'язують, а потім перетинають піднімач. Тупим кінцем скальпеля відокремлюють загальну вагінальну оболонку до пахвинного кільця і розтинають її поздовжньо довжиною 2-3 см; при цьому, як правило, із порожнини загальної вагінальної оболонки витікає 100-120 мл каламутної рідини. Потім на сім'яний канатик накладають кастраційну петлю і залишають довгі кінці ниток, не відрізаючи їх до заключного моменту операції. Сім'яний канатик відрізають нижче петлі на 1-1,5 см. Так само поводяться і з іншим сім'яником. Після відсікання сім'яних канатиків мошонка залишається висіти на перегородці. Перш ніж розсікти її, необхідно провести інфільтраційну анестезію товщі перегородки, промацати тіло статевого члена і потім, відступивши від нього донизу на 2 см, перев'язують кровоносні судини кетгутом і тільки після цього відсікають перегородку мошонки. Залишається обширна рана, в якій необхідно ретельно зупинити кровотечу і змочити всю поверхню йодованим спиртом 1:1000. Паховий лімфатичний вузол, що лежить збоку від пахового кільця, необхідно видалити, якої б величини він не був. Для цього відокремлюють лімфатичний вузол від жирової клітковини, відтягують його від черевної стінки, накладають на судини лігатуру і вузол відсікають.

Переконавшись у тому, що кровотеча на ранової поверхні відсутня, відсікають кінці ниток, якими був перев'язаний сім'яний канатик і приступають до заключного етапу. Це найвідповідальніший момент, від якого залежить подальше загоєння рани. Шкірний шов має бути повздовжнім, а не поперечним до осі черевної стінки. За накладання швів на шкіру необхідно прихопити в 4-5 місцях куксу перегородки мошонки так, щоб вона не виходила за краї шкірного шва. Якщо початковий циркулярний розріз шкіри проведено правильно, то шви з валиками накладати не обов'язково, а взагалі шов з валиками забезпечує кращу кооптацію (зближення країв) поверхонь рани.

Після операції тварині надають повний спокій, годують гарної якості сіном з невеликою кількістю концентратів.

Перші 3 доби використовують антибіотикотерапію.

Мошонкова грижа або кила *(Hernia scrotalis)*

М о ш о н к о в а г р и ж а – це випинання внутрішніх органів черевної порожнини (наприклад, кишківника) через дефект у черевній стінці, що проходить у паховий канал і далі опускається у мошонку. Це стан, який не минає самостійно і може призвести до ускладнень, таких як утиснення грижі, що потребує невідкладного хірургічного втручання.

Захворювання є спадковим, тож такого самця, як і його братів та сестер не слід використовувати для розведення.

В області мошонки зустрічаються справжні мошонкові, інтравагінальні та пахвинні грижі.

<u>Справжні мошонкові грижі</u> є придбаними і розвиваються за розриву апоневрозу через зовнішній косий м'яз живота і розволокнення внутрішнього косого м'яза біля пупартової зв'язки. У ділянці розриву м'язів очеревина поступово випинається із зовнішнього боку піднімача сім'яника на 10-12 см. Вміст грижового мішка складається з петель тонких кишок або сальника. За невеликого грижового отвору може відбутися утиск петлі кишечника.



Рис. 698 – **Мошонкова кила у барана** *(Smith, 2006)*

Клінічні ознаки. В області шийки мошонки з'являється безболісна припухлість (рис. 698), тістуватої консистенції, яка під час лежання тварини збільшується в розмірах, а за стояння – зменшується. Самці під час парування відчувають сильний біль, стогнуть і відмовляються від садки. У разі утиску кишечника настає колікоподібний стан. Тазові кінцівки відтягуються назад, тварина прагне лягати, але відразу схоплюється і б'є ногою по животу; відмовляється від корму.

Лікування. Рекомендовано проводити операцію. Спочатку роблять глибокий наркоз. Фіксують тварину у бічному положенні. Тазову кінцівку до максимуму відтягують назад. Оперативний доступ – вертикальний розріз стінки мошонки на 2-3 см позаду від рудиментарних сосків і вище їх на 5-6 см, довжиною 12-14 см. Після розтину шкіри і фасцій ретельно видаляють жирову тканину біля пахового кільця, через яке кровоносні судини, та тупим шляхом відокремлюють грижовий мішок від підлежачих тканин. Потім вправляють вміст з грижовим мішком у черевну порожнину. З огляду того, що грижовий мішок буває дуже тонким, його не можна перекручувати навколо своєї осі, оскільки відбувається розрив очеревини біля грижового отвору. Вправивши грижовий мішок до черевної порожнини, грижове кільце закривають тампоном і ретельно вивчають, на якому протязі стався розрив апоневрозу м'язів, та тільки після цього зшивають грижове кільце окремими стібками з нейлону або капрону з таким розрахунком, щоб не стиснути вагінальний канал і великі кровоносні судини. Переконавшись у тому, що грижове кільце вшите на всьому протязі, зашивають шкіру та накладають шов-пов'язку за Медведєвим (легка

пов'язка, що зміцнюється кінцями лігатур шва з валиками). Шви знімають на 7-8-му добу. У післяопераційний період із раціону тварини виключають силос та концентрати, сіна дають досхочу.

Інтравагінальна грижа характеризується значним розширенням вагінального каналу і зісковзуванням тонкого відділу кишечника до порожнини загальної вагінальної оболонки. Інтравагінальні грижі, як правило, бувають вродженими і рідко набутими. Карр (1972) в одному господарстві спостерігав інтравагінальні грижі у 8% баранів поголів'я мериносової породи і вважає це явище спадковою ознакою по лінії батька.

Клінічні ознаки. Половина мошонки, де є інтравагінальна грижа, дещо більше протилежної, м'якої консистенції, безболісна, за натискання з боку верхівки мошонки вгору вміст її переходить до черевної порожнини. Сім'яник атрофований. Придаток сім'яника атрофується незначно області хвоста і тіла, а області головки збільшений. За відтягуванні мошонки донизу порожнину загальної вагінальної оболонки поступово заповнюється кишечником.

Лікування. Зважаючи на те, що тварини, що мають інтравагінальну грижу, дають недоброякісну сперму і є велика небезпека утиску кишечника, то таких тварин каструють закритим методом на лігатуру.

Пахові грижі є вродженими і розвиваються повільно. Внутрішнє пахвинне кільце у 2-3 рази ширше, ніж зовнішнє. Грижовий мішок невеликого розміру лежить у пахвинному каналі, поряд з піднімачем сім'яника, і опускається до мошонки на 4-5 см. Характерно те, що у таких тварин в області пахового каналу відсутня жирова тканина, яка в нормі оточує піхвовий канал і судини. Петлі кишок у грижовому мішку знаходяться постійно і опускаються тільки за значного внутрішньочеревного тиску або під час садок.

Клінічні ознаки. Тварина турбується, оглядається на живіт, тазові кінцівки відставлені назад, повна атонія кишечника, незначне здуття рубця, зіниця розширена, пульс частий, дихання поверхневе, температура у межах норми. В області шийки мошонки невелика, завбільшки з куряче яйце, дуже болісна припухлість. Вени стінки мошонки і внутрішньої поверхні стегна розширені. Спіацці (1972) зазначає, що за пахвинних гриж спостерігається гідроцеле.

Лікування. Оперативний доступ проводять на рівні пахового каналу. Вертикальний розріз довжиною 12-13 см в області шийки мошонки повністю забезпечує підхід до грижового мішка. Грижовий мішок відокремлюють тупим методом, вправляють грижовий вміст і накладають шви на пахвинний отвір з таким розрахунком, щоб не стиснути вагінальний канал і кровоносні судини.

Ускладнення за грижосічення. За цієї операції можливі різні ускладнення. Тому необхідно готувати заздалегідь 1-2 простирадла, стерильний фізіологічний розчин хлориду натрію і в достатній кількості 0,5% розчин новокаїну.

Головне ускладнення – випадання кишок у разі розриву грижового мішка. Якщо не вдалося затримати кишечник у грижовому каналі, то поспішне вштовхування його назад до черевної порожнини, крім шкоди, нічого не приносить. У цьому випадку потрібно покласти простирадло під кишечник, облити його фізіологічним розчином і прикрити простирадлом. Потім надають спинне становище тварині з відведенням тазової кінцівки назад. Розкривають грижовий отвір, якщо він вузький, то вигнутим тенотомом розрізають його на 10-12 см вперед (у бік голови). Розводять краї рани і кишечник поступово почне втягуватися до черевної порожнини, або його вводять, обережно захоплюючи окремі петлі. На краї рани накладають 5-6 швів і починають їх зав'язувати із заднього кінця рани, при цьому рану прикривають долонею, якою утримують кишечник від випадання. Після ушивання грижового кільця до черевної порожнини вводять 50-80 мл розчину новокаїну.

На шкіру накладають шов-пов'язку за Медведєвим.

Новоутворення мошонки

Новоутворення мошонки включають як доброякісні (атероми, фіброми, ліпоми, папіломи, лейоміоми), так і злоякісні пухлини, які можуть розвиватися через закупорку сальних залоз або, в окремих випадках, мати більш серйозну природу. Вони мають назву злоякісних новоутворень сальних залоз, або карциноми сальних залоз і являють собою рідкісні, але агресивні злоякісні епітеліальні пухлини, що походять із клітин сальних залоз.

Крім цього, існують ще інші стани, що імітують новоутворення – гідроцеле (накопичення рідини навколо сім'яника), варикоцеле (варикозне розширення вен сім'яного канатика) та пахвинна грижа (стан, коли частина кишечника проникає до мошонки).

Доброякісними новоутвореннями є:

❑ Атерома (епідермальна кіста) – доброякісне підшкірне утворення, що виникає через закупорку вивідної протоки сальної залози, і призводить до накопичення в ній шкірного сала, відмерлих клітин епідермісу та кератину. Являє собою м'який, рухомий вузлик. Хоча сама атерома не є

небезпечною, вона може викликати дискомфорт або запалитися.

❑ Фіброма – рідкісне доброякісне новоутворення, що є розростанням сполучної тканини, і може проявлятися у вигляді вузлів або ущільнень на мошонці. Хоча фіброми не проростають у сусідні тканини та не дають метастазів, вони можуть викликати дискомфорт, ускладнювати ходьбу.

❑ Папілома – доброякісні новоутворення (нарости, бородавки) на шкірі мошонки, спричинені вірусом папіломи людини. Вони можуть виглядати як невеликі горбики тілесного кольору або білі висипання, а їхня поява провокується зниженням імунітету, стресом та іншими факторами, що активізують вірус.

❑ Лейоміома – доброякісна пухлина, що формується з гладкої м'язової тканини у мошонці, подібно до лейоміом у матці чи стравоході. Хоча лейоміоми частіше зустрічаються в інших органах, вони можуть виникати і в тканинах мошонки.

Для лікування доброякісних пухлин найчастіше застосовують хірургічне видалення (резекцію).

ХВОРОБИ СІМ'ЯНИКІВ ТА ЇХ ПРИДАТКІВ

Гіпоплазія сім'яників *(Hypoplasia testis)*

Гіпоплазія сім'яників – вроджене недорозвинення чоловічих статевих залоз (сім'яників), що виявляється їх малим розміром і зниженою функцією, що може призвести до неплідності, нестачі андрогенів, зниження лібідо та відсутності вторинних статевих ознак.

Причини:

- генетична схильність: порушення у хромосомному наборі або спадкова схильність до захворювання;
- внутрішньоутробна дія: негативний вплив на плід під час вагітності, наприклад, прийом певних ліків.

Симптоми:

- візуальні ознаки: зменшення розміру мошонки та сім'яників (рис. 699);
- зниження фертильності: неплідність, неможливість зачаття;
- гормональні порушення: недолік тестостерону, що призводить до зниження лібідо, імпотенції, відсутності вторинних статевих ознак.



Рис. 699 – **Гіпоплазія сім'яника цапа** *(Pugh, 2007)*

Прихований перебіг: за незначної міри гіпоплазії симптоми можуть бути відсутніми і проявитися тільки за звернення.

Діагностика:

- огляд: для оцінки розмірів та симетрії мошонки;
- УЗД мошонки: для точного визначення розмірів, структури та виявлення інших патологій сім'яників;
- аналіз крові: для визначення рівня статевих гормонів;
- спермограма: для оцінки якості та кількості сперміїв та репродуктивної функції.

Лікування:

- гормональна терапія: може бути призначена для корекції гормонального балансу та часткового розвитку вторинних статевих ознак;
- стимуляція сперматоґенезу: у деяких випадках можливе проведення лікування, спрямованого на покращення репродуктивної функції, але воно не завжди є ефективним.

Так як це вроджена патологія, повне виліковування неможливе.

Профілактика гіпоплазії сім'яників включає уникнення травм пахвинної області, запобігання переохолодженню та перегріву статевих органів, а також усунення негативних факторів під час вагітності.

Запалення сім'яників *(Orchitis)* **та їх придатків** *(Epididymitis)*

Дуже часто ці два захворювання перебігають у формі орхіепідидиміту *(orchiepididymitis)*, так як ці органи тісно пов'язані морфологічно та функціонально. Така назва є виправданою, бо ураження придатка сім'яника обов'язково викликає порушення функції гонад (сім'яників). Але це не виключає захворювання тільки одного сім'яника, що уточнюється за клінічного обстеження.

Орхіепідидиміти зустрічаються у будь-якому віці, але частіше у дорослих. В одному дослідженні, описуючи патологію статевих залоз у баранів, автор вказує, що у віці до року з 1135 баранів епідидимітом хворіло 2,5% тварин, орхітом – 1,4%; до 2 років – з 564 гол., відповідно, 2,8 та 1,8%; до 3 років, з 518 гол. – 3,4% та 1,9%; до 4 років, з 726 гол. – 7,2% і 2% і старше 4 років, із 1263 гол. – 9,6% і 5%.

Іншому дослідженні з 2510 баранів виділили 548 (21,8%) тварин з патологією сім'яників і придатків. 86 баранів були забиті на м'ясокомбінаті та обстежені патологоанатомічно. При цьому було виявлено: орхітів у чистому вигляді 18 випадків, орхіепідидимітів – 26, епідидимітів – 32, атрофії сім'яників – 10 випадків;

двостороннє ураження – 9, правостороннє – 43 і лівостороннє – 34 випадки.

Травми сім'яників *(Trauma testis)* **та їх придатків** *(Trauma epididymidis)*, **забої** *(Contusio testis et epididymidis)*

Забої сім'яників та їх придатків. Залежно від маси предмета, швидкості його впливу, пружності та розташування сім'яника у порожнині мошонки, еластичності стінки останньої в момент удару ознаки хвороби можуть бути різними. Так, у випадках швидкого, але короткого удару завдяки великій еластичності стінки мошонки остання мало пошкоджується, але в сім'янику знаходять забиття різного ступеня – від дрібних крововиливів у товщі білкової оболонки до значних гематом в паренхімі сім'яника. За ударів, завданих тупим предметом, ушкоджуються одночасно стінка мошонки та сім'яник, які на великій площі просочуються кров'ю. Якщо удар був ковзаючий по вершині мошонки, то вражається тільки хвіст придатка.

У перші ж хвилини після завдання удару по мошонці залежно від типу нервової системи тварини може настати травматичний шок, що іноді призводить до смерті (у баранів).

За пошкодження сім'яника відбувається крововилив не тільки в його паренхіму, а й у порожнину загальної вагінальної оболонки. Сім'яник опускається вниз і на 2-3-тю добу розвивається набряк стінки мошонки. Якщо травмується одночасно стінка мошонки та сім'яник, то набряк тканин наростає швидко і досягає максимуму у баранів у першу добу. При цьому шкіра мошонки розтягнута, сильно гіперемована, болісна, на місці удару – синці різної величини. Підвищується місцева температура, а загальна температура зберігається у межах норми, і тільки на 4-5-ту добу за мірою розсмоктування ушкодженої, тканини вона підвищується на 1-1,5^{0}С (асептична лихоманка) і тримається протягом 5-7 діб. У випадках переходу гематоми у гнійний процес клінічні ознаки гострого запалення наростають швидко, тварина відмовляється від корму, більше лежить, загальна температура не більше 40,5-41^{0}С. Розвивається сепсис.

Рани мошонки та сім'яника. Відкриті механічні пошкодження стінки мошонки можуть бути поверхневими та проникними. Зустрічаються рани колоті, різані, рвано-забиті та кусані.

У більшості випадків поверхневі рани стінки мошонки не мають значного зяяння, мало кровоточать і тому часто залишаються непоміченими та виявляються лише тоді, коли настає серйозне ускладнення.

За глибоких проникаючих ран у порожнину загальної вагінальної оболонки одночасно пошкоджуються сім'яник та його придаток на різних рівнях. Унаслідок больової реакції сім'яник піднімається вгору, і тому рана стінки мошонки та пошкодження сім'яника знаходяться не на одному рівні. У порожнині загальної вагінальної оболонки з'являється значна кількість крові, що вказує на пошкодження сім'яника.

Характерною особливістю ран мошонки є максимальне їх забруднення та інфікування різноманітною мікрофлорою. Нерідко такі ускладнення, як правець, флегмона, волога гангрена та сепсис.

За забитих місць і ран сім'яника та його придатка розвивається зазвичай гостре серозно-геморагічне запалення, у синусі придатка, на дні загальної піхвової оболонки, а також по ходу. Ці згустки проростають фібринними нитками, які формують фіброзну тканину, утворюючи вісцеро-вісцеральні та вісцеро-парієтальні спайки.

Ділянка тканини сім'яника біля травми зазвичай піддається некрозу, який нерідко поширюється на епітелій сім'яників. Омертвілі тканини сім'яника мають сильне подразнення і хіміотоксичну дію на розташовані поруч нормальні клітини органу. Все це викликає специфічні зміни в сім'яниках: настає сперматоґенез, у сім'яних канальцях злущується гермітативний епітелій, настає запустіння сім'яних канальців, розвивається фіброз власної оболонки, що призводить до атрофії сім'яника. Такий же стан спостерігається і за імунізації тварин суспензією спермііів. Дане ураження сім'яників у літературі описується під назвою аутоімунний сперматогенний орхіт.

Встановлено, що за надмірної або ненормальної резорбції сперми у придатку сім'яника та сім'яникової мережі відзначається підвищений вміст антитіл у крові та сім'яниковій рідині. Ці антитіла можуть аглютинувати, а іноді іммобілізувати спермії, що призводить до порушення їх рухливості, настає неплідність.

Окремі автори вказують, що спермії, лізуючи на місці травми, всмоктуються через лімфатичну систему в струм крові і діють як антигени, викликаючи аутоспермоімунізацію в організмі.

Аутоантитіла, реагуючи з відповідною тканиною, надають на неї цитотоксичну дію, що сприяє виділенню нових порцій ад'ювантних речовин, які, у свою чергу, активують процес антитілоутворення до наявних, а може бути, і знову виникаючих під впливом антитіл антиген.

Таким чином, утворюється порочне коло, розорити його вдається тільки за видалення місця сперморезорбції, що призводить до зникнення спермоаглютинінів. Кортикостероїди та інші речовини у разі неефективні. На підставі останніх досягнень гістохімії та імунохімії встановлено, що загиблі спермін несуть

у собі велику кількість аутоантигенів. Вони відрізняються один від одного, і їх можна отримати окремо, за винятком окремих.

Аутоантитіла, що виробляються в організмі тварини, насамперед накопичуються в ділянці ушкодженого сім'яника, що призводить до локалізації патологічного процесу, про що свідчить утворення лімфоцитарного інфільтрату. Добре відомо, що лімфоцити – носії антитіл і водночас є токсикофагами. З патологічного осередку через лімфатичну систему відбувається всмоктування аутоантигенів і в організмі накопичуються антитіла, які під дією ад'ювантів можуть проникати з крові в насіннєві канальці, де порушують нормальний сперміогенез. Для того, щоб проникнути аутоантитілам, вони повинні пройти через гемато-тестикулярний бар'єр, що є складним комплексом структур: стінка кровоносної судини, власна оболонка сім'яного канальця і клітини Сертолі (забезпечують високий ступінь вибірковості проникнення речовин з крові усередину звивистих канальців і назад).

Одна з важливих функцій гемато-тестикулярного бар'єру – це ізоляція аутоантигенних клітин сперматогенного епітелію від лімфатичної системи, де розвивається реакція у відповідь організму. На підтвердження існування гемато-тестикулярного бар'єру вводили тваринам в кровоносне русло барвник – оранж; він накопичується в клітинах печінки, нирок, селезінки, легень і забарвлює інтерстиційну тканину і власну оболонку сім'яного канальця, але барвник не проникає усередину його просвіту.

Лікування. Необхідно зняти в найкоротший час гостре запалення та усунути патологічний процес. Поліпшити функцію блокованої лімфатичної системи та відновити сперміогенез. Для цього за забитих місць ран стінки мошонки, сім'яника або його придатка ретельно миють шкіру теплою водою з милом, видаляють шерсть на місці пошкодження з тим, щоб видалити жиропіт, в якому міститься велика кількість мікроорганізмів, і поліпшити функцію потових і сальних залоз. Потім обробляють шкіру двічі йодованим спиртом у розведенні 1:1000 і проводять інфільтраційну анестезію в області шийки мошонки 0,5%-ним розчином новокаїну. За ударів на мошонку після обробки шкіри накладають висихаючий компрес з буровською рідиною, календулою або 10%-ним спирто-іхтіоловим розчином. Від правильності накладання компресу залежить його лікувальний ефект. Спочатку беруть клапоть тканини або 3-4 шари марлі розміром 35х35 см і накладають його так, щоб середина клаптя припадала на вершину мошонки, а кінці – на область шийки. Потім кінці клаптя прибинтовують 2-3 турами бинта і прикладають до клаптя спереду і ззаду поліетиленові або гумові трубки діаметром 3-4 мм, довжиною 10-12 см з таким розрахунком, щоб верхні кінці виходили на 1-2 см вище клаптя тканини. Прибинтовують весь клапоть до мошонки 2-3 рядами бинта і закріплюють його на шийці. Після накладання бинта через гумові трубки вливають обрану рідину в такій кількості, щоб вся тканина була мокрою.

Змочена тканина має властивість за набухання скорочуватися і тим самим поступово здавлювати всю мошонку. Протягом 2 діб через кожні 4-5 год підливають рідину, яка швидко випаровується і діє протизапально. До кінця другого дня компрес знімають і втирають у шкіру 1 р./д. лінімент (камфорна олія, вибілена олія та хлороформ у рівних кількостях) або 2 р./д. меновазин (ментол – 1 г, новокаїн – 0,4 г, анестезин – 0,4 г і спирт етиловий 70%). У період лікування забороняється робити садки. Сперміогенез відновлюється через 4-5 тижнів.

Первинна обробка ран. Враховуючи значну забрудненість поверхні рани, хірургічна обробка повинна бути особливо ретельною. Після туалету шкіри вводять в/в 1% розчин іхтіолу в кількості 10-15мл з метою посилити згортання крові за висічення паренхіми сім'яника. Потім січуть краї рани стінки мошонки, розширюють її гачками і проводять ревізію порожнини загальної вагінальної оболонки, видаляють з неї згустки крові і обережно, натискаючи на шию мошонки, опускають сім'яник вниз. Виявивши в ньому рану, накладають на білкову оболонку утримують лігатури і підтягують ними сім'яник до шкірної рани. Після цього січуть частину паренхіми сім'яника, освіжають краї білкової оболонки і накладають на неї окремі стібки з капронової нитки. У порожнину загальної вагінальної оболонки вливають 2%-ний розчин новокаїну в кількості 10-15 мл і накладають шви на стінку мошонки. У випадках значного пошкодження паренхіми сім'яника його доцільно видалити закритим методом на лігатуру з наступним гофруванням стінки мошонки. Одностороння кастрація дозволяє зберегти здоровий сім'яник і тим самим отримувати якісну сперму від плідника.

За забитих місцях і ран сім'яника та його придатка з перших годин розвивається серозно-геморагічне запалення. Щоб запобігти гнійному процесу, необхідно провести антибіотикотерапію.

У даний час встановлено, що мікроорганізми з пошкодженої тканини в дуже короткі терміни проникають до лімфатичних судини і можуть затримуватися в лімфатичних шляхах і розвиватися в лімфоїдних клітинах або, проходячи лімфовузол, потрапляють до кровоносного русла і заносяться до інших тканин. Виходячи з цього рекомендовано вводити АБП якомога ближче до патологічного вогнища, щоб впливати на блоковану лімфатичну систему. Отже, чим розумніше будуть використані АБП, тим кращий вийде від них ефект.

Захворювання сім'яників як наслідок неправильної годівлі

Неправильна годівля, посилена експлуатація плідників ведуть до порушення обміну речовин в організмі тварини, і зокрема у статевих залозах.

Авітаміноз. Встановлено, що за гіповітамінозу А у баранів настає дегенеративна зміна в сім'яниках, вони атрофуються і порушується сперміогенез. Описане захворювання сім'яників, яке характеризувалося дегенеративно-некротичним процесом з утворенням гранульом, схожих на туберкульозний процес, але за негативного бактеріологічного аналізу.

Повідомляється, що за нестачі вітаміну А спочатку з'являється низька якість сперми, а потім настають дегенеративні зміни у сім'яниках.

Тестикулярний кальциноз, як ускладнення серозно-фібринозного орхіту, розвивається на тлі порушення фосфорно-кальцієвого обміну речовин в організмі. Утворення кальцифікатів у сім'яниках зустрічається частіше у молодих баранів та цапів. Тестикулярний кальциноз розвивається за хронічного серозно-фібринозному орхіті внаслідок здавлювання вісцеро-вісцеральними тяжами головки придатка, що веде до скупчення спермиїв у сім'яних канальцях. При цьому відбувається розрив канальців та утворення гранульом, оточених лімфоїдними елементами. У таких ділянках відкладаються солі кальцію у вигляді дрібних білих утворень у паренхімі сім'яника.

Клінічні ознаки на початку хвороби не виявляються, тільки в еякуляті зменшується рухливість спермиїв і з'являються патологічно змінені форми. Надалі олігоспермія прогресує і настає азоспермія. Сім'яники стають твердими, безболісними, атрофується придаток сім'яника і особливо важко промацати хвіст придатка.

Патологоанатомічні зміни. Сім'яники не збільшені у розмірах, наявний фіброз білкової оболонки. Сім'яники розрізаються насилу, на розрізі вся паренхіма має мармуровий вигляд з білими розсипаними включеннями величиною від макового зерна до сочевиці.

Лікування неефективне.

Голодування. Гістологічним дослідженням сім'яників за повного або часткового голодуванні протягом 9-20 діб встановлено, що в перші 3-4 доби голодування підвищується статеве збудження. хоча за цей час вага сім'яників знижується. За період голодування настає переродження паренхіми: каламутне набухання, зернисте і жирове переродження і вакуолізація хроматину, набряк сполучної тканини навколо сім'яних канальців. Проте явище некробіозу поширюється нерівномірно. Окремі ділянки зберігають свою будову і в них йде нормальний сперміогенез. За рахунок цих ділянок відбувається відновлення паренхіми протягом 2-5 міс. За неповного голодування атрофічні процеси в сім'яниках приймають більш руйнівний характер, припиняється сперміогенез і відновлення його йде дуже повільно.

За недостатньої годівлі відбувається зниження ваги тварини на 0,5-1 кг на тиждень. Через 5 тижнів настає різке зниження статевої активності і жодними гормонами її не відновлюють.

Ряд авторів зниження сперміогенезу пов'язують з порушенням цинкового обміну речовин в організмі.

Порушення трофіки. За ураження передніх спинних мозкових корінців настає дегенерація герментальних клітин і пригнічується сперміогенез. За ураження задніх корінців сперміогенез порушується частково, але призводить до розростання інтерстиційної тканини та значних набряків її в сім'яниках. Ці дані показують, що за порушенні внутрішнього середовища організму відбувається значна сім'яного епітелію, на тлі якої за наявності бактеріоносійства або бактеремії можуть розвинутися вторинні орхіепідидиміти з різною клінічною картиною.

Але, які б причини не викликали орхіепідидимит, клінічно процес перебігає у вигляді двох форм запалення – серозно-фібринозна або гнійна.

Серозно-фібринозний орхіт. Зустрічається досить часто у самців-онаністів і через 2-3 тижні після закінчення парувальної кампанії. Основною причиною є мікротравми, що викликають стаз у лімфатичних капілярах, що порушує лімфоток у бік білкової оболонки, де формуються магістральні лімфатичні судини. Це підтверджується за розтину: сім'яники збільшені, напружені, щільні на дотик; на розрізі чітко виступає набряк інтерстиційної тканини, що здавлює сім'яні канальці. Лімфатична мережа білкової оболонки переповнена лімфою жовтуватого кольору, магістральні лімфатичні судини по ходу сім'яного канатика чітко розширені та заповнені лімфою.

Клінічні ознаки: незначний набряк У ділянці шийки мошонки. Симптоматичне гідроцеле. Якщо вражений тільки один сім'яник, то він значно збільшений у порівнянні з другим, щільної консистенції, опущений вниз. Хвостова частина придатка болюча, чітко промацується жолоб між сім'яником і придатком. За двосторонньому ушкодження набряк у ділянці шийки значний і болісний. Тварина відмовляється від садок. Якщо протягом перших 3 діб не надати лікувальної допомоги, то внаслідок застійних явищ у лімфатичній системі з кровоносних

судин до інтерстиційної тканини відбувається вихід великої кількості рідини з багатим вмістом білка, що може розглядатися як перша стадія фіброзу, що переходить у подальшому в гіаліноз судинних стінок та інтерстиційної тканини.

Лікування. Новокаїнова блокада сім'яного канатика в області шийки мошонки. Висихаючий компрес із бурівською рідиною. Гемотерапія. Фібрилізинтерапія.

Гнійний орхіепідидиміт. Гнійник у паренхімі сім'яника виникає за забою, колотої рани, проникнення через стінку мошонки зернівок ковили, інфекційних хвороб, коли мікроби заносяться гематогенним шляхом. Абсцеси можуть бути поодинокими і множинними, величиною від сочевичного зерна до великого яйця.

Множинні абсцеси, як правило, з'єднуються один з одним вузькими та короткими ходами. Характерна особливість абсцесів у сім'янику – їх повільне дозрівання і нерівномірний розвиток піогенної оболонки, навколо якої утворюється фіброзна капсула з відкладенням в ній солей вапна. Кількість і якість гною вкрай різноманітна – від консистенції сирнистої маси до рідкого смердючого.



Рис. 700 – **Абсцес сім'яника у барана.** Серед причин – *Arcanobacterium pyogenes* і *Corynebacterium pseudotuberculosis (Smith, 2006)*

За бактеріологічного дослідження знаходять монокультури або різноманітні асоціації з переважанням стафілококів (рис. 700, 701). Однак зустрічаються і безмікробні абсцеси, в гною яких знаходять волокна мертвої тканини сім'яника.

Клінічні ознаки. За перебігом гнійні орхіти бувають гострі та хронічні. Симптоми гострого гнійного орхіту характеризуються різким підвищенням загальної температури, набряком і гіперемією всієї стінки мошонки, сильною хворобливістю, відмовою від корму і сильною кульгавістю на кінцівку зі сторони ураженого сім'яника. Через гідроцеле сім'яник і його придаток збільшені та являють собою єдиний конгломерат і тому визначити, де локалізується абсцес, буває важко і лише після того, як спадає набряк, коли можна намацати у сім'янику місце ущільнення (рис. 702).



Рис. 701 – **Орхіт.** Орхіт у барана, спричинений *Br. melitensis (Nicoletti, 1980)*

Гранулематозний орхіт – це запалення сім'яника, що характеризується утворенням гранульом, які є скупченням специфічних запальних клітин. Його можуть викликати інфекції, зокрема туберкульоз, або інші, менш поширені причини. Симптоми схожі на звичайний орхіт, але можуть включати специфічні прояви, що потребують точної діагностики, як-от утворення гранульом на сім'янику (рис. 703).



Рис. 702 – **Збільшення мошонки внаслідок двостороннього орхіту**, спричиненого *Br. melitensis (Nicoletti, 1980)*



Рис. 703 – **Орхіт у барана.** Важкий гранулематозний орхіт, спричинений *Br. ovis (Nicoletti, 1980)*

Хронічний гнійний орхіепідидиміт перебігає мляво, набряку мошонки немає, хворий сім'яник збільшений у розмірах, його поверхня горбиста, щільної консистенції, він мало рухливий. Придаток не відмежований від сім'яника, хвіст придатка болючий, В еякуляті гемопіоспермія, нерухомі зрілі спермії. За ураження обох сім'яників – аспермія.

Лікування. Туга інфільтрація сім'яного канатика розчином новокаїну у комбінації з ударною дозою АБП. За наявності гідроцеле роблять прокол збоку від хвоста придатка, відсмоктують всю рідину і вводять туди 25-40 мл 2%-ного розчину новокаїну з ударною дозою пеніциліну (2-3 млн ОД). Повторну ін'єкцію проводять через день. За хронічного гнійного орхіепідидиміту лікування неефективно, проводять кастрацію.

Періорхіт *(Periorchitis)*

Періорхіт – запалення власної вагінальної оболонки.

Причини виникнення періорхіту: механічні пошкодження стінки мошонки (забиті місця, рани, садна), дерматити, обмороження або запальні процеси у сім'янику та його придатку.

За перебігом процесу періорхіт буває гострим та хронічним; за ексудатом – серозним, фібринозним,

геморагічним або гнійним.

Серозний періорхіт характеризується скупченням ексудату в порожнині загальної вагінальної оболонки. Якщо серозний періорхіт розвивається одночасно із запальними процесами у стінці мошонки, а за мірою вщухання основного патологічного процесу зникає з порожнини загальної вагінальної оболонки та ексудат, то такий процес можна вважати як симптоматичний серозний періорхіт (симптоматичне гідроцеле). У разі запального процесу у сім'янику та його придатку до процесу втягується також власна вагінальна оболонка та накопичення ексудату у порожнині мошонки може бути значним. Однак у цих випадках розсмоктування ексудату йде дуже повільно і не пов'язане із загасанням патологічного процесу у сім'яниках.

За хронічному перебігу процесу у порожнині загальної вагінальної оболонки накопичується значна кількість транссудату і таке захворювання описується в літературі як водянка – гідроцеле.

Оскільки за гідроцеле настає асперматизм, то лікування має починатися в ранні стадії захворювання.

Лікування. В області шийки мошонки проводять глибоку інфільтраційну анестезію 0,5%-ним розчином новокаїну. Після цього в області вершини мошонки, з боку хвоста придатка, роблять пункцію голкою з мандреном. Потім відсмоктують всю рідину і через цю ж голку в порожнину вводять 20-40 мл 2%-ного розчину новокаїну з АБП. Крім цього, роблять паранефральний блок 0,25%-ним розчином новокаїну. Повторні пункції та відсмоктування рідини проводять через 3-4 доби. Відновлення сперматогенезу йде дуже повільно – протягом 3-5 міс.

Фібринозний періорхіт. Власна оболонка сім'яника, придатка і сім'яного канатика являє собою вісцеральний листок очеревини, а загальна вагінальна оболонка – парієтальний листок очеревини. Як вказують окремі автори, покривні клітини очеревини – це дуже тонкий і ніжний шар, який відрізняється надзвичайною вразливістю. Навіть за найніжнішого поводження з очеревиною з'являються пошкоджені ділянки мезотелію, які в короткі терміни вкриваються фібрином.

Інші автори, виходячи з експериментальних досліджень, доводять, що після ушкодження серозної оболонки очеревини вже за 10 хв фібрин вкриває пошкоджену поверхню, а ще через 30 хв він вже пов'язаний органічно з підлягають тканинами. Через 2 год утворюються спайки, вкриті мезотелієм.

Окремі автори вказують, що за відсутності мікробів до моменту випадання фібрину клітинні елементи зазнають еволюції і дають початок утворенню волокон – еластичних, проколагенових і колагенових, які, переплітаючись з волокнами фібрину. Поверхня цієї сітки покривається тонким шаром мезотелію, і таким чином відновлюється цілісність очеревини. Якщо починає розвиватися запальна реакція, то мезотелізації не відбувається, а утворюється грануляційна тканина, яка в осередку пошкодження заміщається роль, в інших – йде утворення фібринозних спайок, які можуть викликати новий патологічний процес.

Фібринозний періорхіт перебігає хронічно з утворенням вісцеро-вісцеральних, вісцеро-парієтальних або змішаних спайок. Вісцеро-вісцеральні площинні спайки локалізуються між дорсальним коліном головки придатка з сім'яником; між тілом придатка та сім'яником, заповнюючи всю порожнину придаткового синуса; між спермовиносною протокою і сім'яником.

Вісцеро-вісцеральні спайки можуть досягати товщини 2-3 мм і глибоко проникати в товщу придатка сім'яника, що веде до стискання сім'яних канальців і припинення виходу спермііїв у проксимальному напрямку.

Вісцеро-парієтальні спайки пов'язують власну оболонку сім'яника або його придатка із загальною вагінальною оболонкою. Ці спайки можуть бути одиночними, множинними або дифузними. Поодинокі спайки зустрічаються в різних ділянках сім'яника у вигляді тонких або товстих тяжів. Якщо товсті тяжі розташовуються в області тіла придатка або сперміопроводу, то можуть деформувати ці органи з утворенням глибоких стрінгуляційних борозен, що призводить до повного або часткового закриття просвіту канальців. Множинні і дифузні спайки найбільш часто зустрічаються в області хвоста придатка і піднімаються по ходу сперміопроводу і тіла придатка. У цій ділянці зустрічаються змішані спайки, які призводять до локального вагініоліту і різкого потовщення шкіри в області вершини мошонки.

Тотальні вісцеро-парієтальні та вісцеро-вісцеральні спайки призводять до повної ліквідації порожнини загальної вагінальної оболонки з подальшою атрофією сім'яника. У тих випадках, коли тяжі повністю деформують тіло придатка або сперміопровід, відзначається асперматизм, а на розтині в хвостовій частині придатка знаходять кісти різної величини, заповнені колоїдною речовиною, та ін. патологічні процеси.

Отже, фібринозний періорхіт не нешкідливе захворювання, на яке можна не звертати уваги, а небезпечна хвороба, що зумовлює виникнення спайок, що призводить до деформації придатка сім'яника і сперміопроводу, а в окремих випадках і до атрофії сім'яника.

Лікування. За фібринозному періорхіту рекомендована тканина терапія з використанням препарату, приготованого з селезінки, і фібринолізин, які вводять в область колінної складки.

Гнійний періорхіт розвивається на ґрунті проникаючих ран і перебігає за типом локального перитоніту. На місці проникнення мікробів є помірна кількість густого, жовтого, без запаху гною, який у вигляді товстих напластувань розташовується або на верхній частині сім'яника і піднімається вгору за сім'яним канатиком, або заповнює: синус тіла придатка і накопичується на дні порожнини загальної і піхвової оболонки. Фібрин склеює гнійну масу з власною оболонкою сім'яника, утворюючи вісцеро-вісцеральні тяжі.

Клінічні ознаки. У гостру стадію гнійного періорхіту підвищується загальна та місцева температура. Стан тварини пригнічений, самець відмовляється від садки. В області шийки мошонки є помірна хвороблива припухлість. Сім'яники опущені вниз. За накопичення гною на дні порожнини відзначається флуктуація. За мірою згасання процесу запальні явища в ділянці шийки мошонки зникають і хвороба набуває хронічного перебігу, за якого буває дуже важко поставити діагноз. За гнійного періорхіту від початку хвороби відзначається некроспермія.

Лікування. Енергійними заходами лікування із застосуванням АБП широкого спектру дії можна ліквідувати гнійний процес, але тварини, що перехворіли, залишаються неплідними (термін спостереження один рік). Тому за гнійних періорхітів, щоб попередити септикопіємію, необхідно проводити у найгостріший період високу ампутацію мошонки.

Епідидиміти *(Epididymitis)*

Запальні процеси у придатку сім'яника зустрічаються у 16-18 разів частіше, ніж у сім'янику. За причину епідидиміту вважають застійні явища сперми у хвості придатка внаслідок дуже гострого кута сперміопроводу, що відходить від хвоста придатка, а травма хвоста придатка посилює нагноєння цього органу. Указують також на анатомічні особливості слабкої васкуляризації придатка, де затримується кровообіг і посилюється вихід мікробів у придаток. Є думка, що інфекція у стіну придатка сім'яника надходить із запаленої уретри через сперміопровід у висхідному напрямку і затримується у хвості придатка, де і викликає гнійний процес. Зазначається, що хвіст придатка найчастіше зазнає травми, оскільки він лежить в області вершини мошонки і фіксований перехідною зв'язкою зі стінкою мошонки, що створює його нерухомість у порожнині вагінальної оболонки. Інші автори висувають на перший план лімфатичний шлях інфікування придатка сім'яника. Однак цей шлях заперечується, посилаючись на те, що ретроградний лімфоток від клубових і аортальних лімфовузлів малоймовірний, забуваючи при цьому, що лімфатичні судини стінки мошонки через перехідну зв'язку з'єднуються з лімфанічними судинами. Крім цього, є зв'язок лімфатичних судин сім'яника через глибокий паховий лімфовузол.

Отже, встановлено чотири шляхи занесення інфекту до придатку сім'яника – канакулярний по сперміопроводу, гематогенний, лімфогенний та продовження з боку сім'яника.

У даний час прийнято підрозділяти епідидиміти на інтерстиційні, внутрішньоканальцеві, за перебігом – гострі та хронічні; за часом – первинні, коли патологічний процес розвивається слідом за травмою, і вторинні, що розвиваються на тлі запального процесу у навколишніх тканинах (опіки шкіри мошонки, екземи і т. д.).

Однак основною причиною епідидимітів є злиплива хвороба, яка проявляється у вигляді вісцеро-вісцеральних тяжів, що здавлюють сперміопровід на різних рівнях, а це веде спочатку до значного скупчення спермііїв у всіх канальцях лридатка. Оскільки виходу спермііїв у верхні

відділи немає, то канальці поступово розширюються, в них сперма піддається спермофагії, лізису і некрозу, Це веде до утворення кіст різної величини та форми по всій довжині придатка, а також у канальцевій мережі сім'яника. В окремих випадках кісти можуть вибухнути і вміст виливається в інтерстиційну тканину, що веде до фіброзного запалення. Отже, початковою стадією епідидиміту слід вважати кістозний епідидиміт, де кісти заповнені колоїдною масою рожевого кольору в ділянці хвоста і біло-сирнистою масою в ділянці голівки. За занесення до кісти гематогенним або лімфогенним шляхом мікробів процес переходить у гнійний, і тоді навколо стінки кісти розвивається товстий шар фіброзної тканини. Залежно від вірулентності мікроорганізмів епідидиміт може бути гострим та хронічним.

Гнійні епідидиміти поділяються на специфічні (бруцельозний, туберкульозний та ін.) і неспецифічні, викликані стафілококами у чистому виді або в асоціації з іншими мікробами.

Інтерстиційний епідидиміт характеризується розростанням волокнистої сполучної тканини навколо канальців, які запустіють на початку захворювання та повністю облітеруються. Придаток збільшується і тисне на сім'яник, який поступово атрофується.

Клінічні ознаки за кістозного та інтерстиційного епідидимітів на початку захворювання відсутні. Виявляється лише олігоспермія в еякуляті. Потім хвіст придатка збільшується (рис. 704), він стає болючим і щільним, тіло придатка потовщене і горбисте, в окремих випадках можна відчути флуктуацію. У міру розвитку процесу придаток збільшується ще більше і викликає атрофію сім'яника, олігоспермія змінюється аспермією.

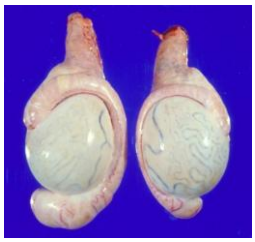


Рис. 704 – **Початкова стадія епідидиміту у барана.** Голівка і хвіст придатку збільшені (зліва) порівняно з нормальним (справа) *(Shipley, 2006)*

У випадках нагноєння однієї з кіст процес переходить у гострий гнійний епідидиміт, за якого мошонка набрякає (рис. 705), підвищується місцева температура, придаток стає болючим і щільним, місцями горбистим. У міру розростання фіброзної капсули навколо абсцесу набряк спадає, зменшується больова реакція з боку шкіри мошонки, тоді чітко контуруються поодинокі або множинні абсцеси, вони щільної консистенції, флуктуація відсутня.



Рис. 705 – **Епідидиміт у барана.** Дистальний відділ мошонки збільшений і твердий через набряк і абсцес; сім'яник не рухливий у мошонці *(Smith, 2006)*

Помічено, що за утворення абсцесів у придатку порушується функція терморегуляції з боку шкіри мошонки. При цьому сім'яник опущений вниз, вся шкіра мошонки рясно покрита жиропотом, особливо в області паху, де вона стає зовсім вологою. У баранів різко збільшується секреція залоз в області шийки мошонки. Секрет шкірної залози стає світло-коричневим, липким, рясним, зі специфічним запахом. Внаслідок цього шкіра виглядає глянсовою. За одностороннього хронічного гнійного епідидиміту підвищується статева збудливість, але олігоспермія переходить у некроспермію, а за тривалого перебігу процесу настає асперматизм внаслідок атрофії додаткових статевих залоз.

Лікування. Консервативні методи лікування під час епідидимітів неефективні. Можна домогтися розсмоктування абсцесів або кіст, але відновити прохідність канальців придатка неможливо. Тому за одностороннього ураження придатка вдаються до часткової резекції його хвоста з метою видалити основний гнійний процес, щоб зберегти функцію іншого сім'яника. Після операції застосовують АБП, тканинотерапію, новокаїнотерапію.

Новоутворення сім'яників та придатків

Новоутворення сім'яників у більшості випадків розвиваються з клітин сперміогенного епітелію – герміногенні пухлини (семінома, тератома, ембріональний рак, хоріокарцінома). Які, у свою чергу, поділяються на зло- та доброякісні.

Доброякісні пухлини не дають метастазів. Однак, мають високий ризик малігнізації (злоякісності). За несвоєчасної діагностики без лікарського втручання виростають до великих розмірів. Такі утворення заважають за руху, завдають болю, спричиняють неплідність.

Злоякісні пухлини, рак і його різновиди (сіменома і саркома), зустрічаються частіше, ніж доброякісні (міома, фіброма, дермоїдна кіста). При цьому він часто виліковний, особливо семінома – злоякісна пухлина, що найбільше зустрічається, вона рано дає метастази з агресивним перебігом хвороби, схильна до рецидиву.

Симптоми. На ранніх стадіях розвитку пухлини сім'яника можна виявити його ущільнення та збільшення об'єму без ознак запалення. У цей період сім'яник залишається рухливим і безболісним. Подальше розростання пухлини та обмеження рухливості внаслідок зрощення із загальною піхвовою оболонкою викликає підозру на її розвиток. Ураження регіонарних лімфатичних вузлів є достовірною ознакою канцерогенного процесу в сім'янику.

Порівняно із семіномою саркома сім'яника характеризується швидшим ростом, а її метастази поширюються переважно кровоносним, а не лімфатичним шляхом.

Ураження пухлиною одного сім'яника супроводжується атрофією іншого, гіпертрофією сосків та простатичної залози, атрофією статевого члена, появою потягу до самців та іншими проявами фемінізації.

Лікування – передбачає оперативне видалення ураженого органу. Якщо ракова пухлина поширюється на шкіру мошонки та загальну піхвову оболонку, їх також висікають.

Новоутворення придатків сім'яника можуть бути добро- та злоякісними, а за походженням – епітеліальними, неепітеліальними, тератоїдними та метастатичними.

Характерною ознакою пухлини є поява щільного вогнища у придатку сім'яника, частіше у його хвостовому відділі. Найбільш поширеною екстратестикулярною пухлиною мошонки є аденомоподібна – доброякісна пухлина, що має мезотеліальне (сполучнотканинне) походження. Ці пухлини часто розташовані в хвості придатка, хоча можуть розвиватися в іншій частині придатка, у сім'яному канатику або оболонці сім'яника.

Серед екстратестикулярних пухлин – ліпоми – найбільш поширені утворення, що розвиваються з

сім'яного канатика. Вони, як правило, розташовані латерально у товщі сім'яного канатика.

Інші доброякісні пухлини включають фіброми, гемангіоми, лейоміоми та нейрофіброми.

Сперматогенні гранульоми – доброякісні ураження придатка сім'яника, які виникають внаслідок гранулематозної реакції на екстравазацію спермііів у м'які тканини, що оточують придаток (рис. 706). Ці ураження можуть бути болючими, а також пов'язаними з первинним інфікуванням, травмою чи вазектомією.

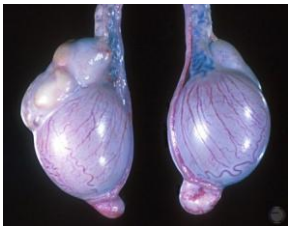


Рис. 706 – **Гранульома в голівці придатка сім'яника цапа.** Гранульома сперми в голівці придатка сім'яника: позапротокові спермії є дуже подразливими та імуногенними, що призводить до утворення гранульом *(Smith, 2006)*

Діагностика. Діагноз ґрунтується на результатах пальпації, діафаноскопії та УЗД, за необхідності доповнюваних гістологічним дослідженням та рентгено-радіологічними методами.

За пальпації зіставляють з нормою розміри та симетричність, виявляють патологічні утворення.

За проведення УЗД з доплером визначають вид патологічного утворення, його розміри, локалізацію, ехогенність та ступінь кровообігу. Ознакою пухлини сім'яника є гіпоехогенні ділянки у сім'янику з підвищеною васкуляризацією.

Ультразвукове зображення у кожному разі залежить від патоморфологічної форми. Більшість пухлин, що виникають у придатку сім'яника, є гіпоехогенними, чітко обмеженими, круглими або овальними утвореннями, як правило, з наявністю якоїсь внутрішньої васкуляризації, що підтверджується за кольорової доплерографії.

Зазвичай у випадках специфічного орхіепідидиміту відсутня істотна зміна розміру сім'яника та придатків. Їхня структура зазвичай неоднорідна – можуть спостерігатися великі гіпоехогенні зони або нечіткі осередкові внутрішньосім'яникові гіпоехогенні ураження із залученням межі поділу між сім'яниками та придатками.

Ультразвукові ознаки цих ліпом аналогічні тим, які розташовані в інших частинах тіла і вони, як правило, гіперехогенні або мають гіперехогенну смугастість. За великих розмірів ліпом буває важко відрізнити доброякісну ліпому від ліпосаркоми.

Протягом продуктивної фази і натомість цих змін зрідка візуалізуються гранульоми. Ці гранульоми, як правило, виявляються за сонографії у вигляді твердих гетерогенних утворень з очевидними ознаками внутрішньої васкуляризації. Гранульоми ехографічно круглої форми, з чіткими і рівними контурами, неоднорідної структури з одиночним або множинними осередками звапніння, визначається УЗ-тінь. Гранульоми супроводжуються змінами ехоструктури сім'яника і придатка. Ці гранульоми, як правило, виявляються за сонографії у вигляді твердих гетерогенних утворень з очевидними ознаками внутрішньої васкуляризації.

Аналогічні зображення можуть давати інші вогнищеві ураження сім'яників, особливо у випадках пухлин та організованих гематом, що слід брати до уваги за встановлення діагнозу.

Гістологія також потрібна для встановлення точного діагнозу, ґрунтуючись на якому за необхідності призначають хіміотерапію, іноді разом з променевою терапією. Гістологічне дослідження загалом дозволяє виявляти численні зони ураження. Існують три патоморфологічні форми специфічного орхіепідидиміту: ексудативний, казеозний та проліферативний.

Прогноз. За доброякісних пухлин прогноз сприятливий. Поганий прогноз захворювання визначається пізньою стадією, низькою диференційованістю та поширеністю пухлинного процесу.

Лікування. За доброякісних пухлин проводиться лікування оперативне, органозберігаюче (вилущування пухлини, резекція придатка або його видалення). За злоякісних пухлин проводять комбіноване лікування, яке поєднує у собі проведення операції, променевої та хіміотерапії.

Вагіноліт *(Vaginalitis)*

В а г і н о л і т – запалення загальної вагінальної оболонки сім'яника.

Вагіноліт може розвиватися самостійно або за продовженням: з кукси сім'яного канатика. Що ж до запалення загальної вагінальної оболонки у некастрованих тварин, то в наявній у нашому розпорядженні літературі даних з цього питання немає.

Причини виникнення хвороби невідомі.

Клінічні ознаки: поверхневі шари мошонки залишаються рухливими, легко збираються у складку, набряк тканин відсутній. Сім'яник та його придаток не пальпуються. Спостерігається розростання фіброзної тканини у загальній вагінальній оболонці, яка у вигляді панцира опускається від підшкірного пахвинного

кільця по всій довжині мошонки. Вагініоліт може бути в одній або обох половинах мошонки.

Лікування не описане.

Гематоцеле *(Haematocele)*

Гематоцеле *(*грец. *haima, haimatos* – кров + *kēlē* – здуття, пухлина*)* – скупчення крові в порожнині загальної вагінальної оболонки. Причини крововиливу: поранення або забиття стінки мошонки, сім'яного канатика, сім'яника або його придатка.

Клінічні ознаки залежать від кількості крові, що вилилася. За незначного накопичення крові в порожнині загальної вагінальної оболонки мошонка сильно розтягується, за пальпації у перші дві доби добре виражена флуктуація. Потім відбувається згортання крові і виражена крепітація. Розсмоктування йде дуже повільно, лише до кінця 10-11-ї доби стан мошонки нормалізується, але залишаються фібринні нитки, які склеюють сперміопровід з сім'яником, повністю заповнюють синус придатка і щільно з'єднують. хвіст придатка із загальною вагінальною оболонкою.

За невеликого крововиливу кров заповнює придатковий синус, осідає на дні мошонки і по ходу сперміопроводу. Розсмоктування крові відбувається повільно. Це може призвести до утворення фіброзних спайок у місцях відкладення фібрину.

Лікування. У гострих випадках на мошонку накладають 5–6 шарів марлі, після чого її фіксують бинтом. Після цього пов'язку рясно змочують настоянками календули та арніки. На 2-гу добу вводять у товщу колінної складки тканинний препарат, приготований із селезінки або шкіри у дозі 3-4 мл, через 5 діб. Втирання будь-яких подразливих засобів і масаж протипоказані.

Крім зазначених патологій до хвороб сім'яників відноситься запалення вісцерального листка загальної піхвової оболонки, яке теж, нажаль, мало описане в літературі.

ХВОРОБИ СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА

Хвороби кровоносних судин сім'яного канатика

У товщі сім'яного канатика, від лозоподібного тіла до внутрішнього піхвового кільця, проходять внутрішня сім'яна артерія, дві вени, що супроводжують її, сперміопровід, який має самостійні тонкі артерію і вену. У цій області зустрічаються артеріосклероз, флебосклероз та варикозне розширення вен.

Артеріосклероз. За гістологічного дослідження внутрішньої сім'яної артерії у баранів встановлено, що починаючи з річного віку йде безперервний процес гіалінізації стінки кровоносної судини, який досягає максимального розвитку до 3-5-го року. При цьому зазначають, що з гіалінізацією судин настає зміна у власній оболонці звивистих канальців сім'яника, що призводить до порушення сперміоґенезу.

Процес не викликаний будь-якою інфекційною хворобою, а розвивається самостійно в одному або обох сім'яниках. За розвитку артеріосклерозу зменшується просвіт артерії внаслідок розростання сполучної тканини у всіх шарах стінки артерії з подальшою гіалінізацією. Це призводить до порушення скорочення стінки та можливої післякастраційної кровотечі за відкритого методу кастрації. Різке звуження внутрішньої сім'яної артерії підвищує внутрішньоартеріальний тиск, що підвищує температуру в артерії у цапів на +5^{0}С, що супроводжується різким порушенням сперміоґенезу.

Флебосклероз. Флебосклероз може розвиватися як самостійне захворювання, так і спільно з артеріосклерозом. У початковій стадії хвороби вени сім'яного канатика і судинного конуса на всьому протязі спадаються, їх просвіт зменшується до мінімуму через фіброз. У пізніший період настає гіалінізація в інтимі, медії та адвентиції. Іноді утворюються дрібні тромби.

Клінічні ознаки за артеріосклерозу не мають характерних особливостей, крім посиленої пульсації внутрішньої сім'яної артерії в області шийки мошонки. В еякуляті виявляється рідка сперма з низькою рухливістю.

Лікування не розроблене.



Рис. 707 – **Варикозне розширення сім'яника у барана.** Аномальне розширення вен на поверхні сім'яника, що призводить до порушення відтоку крові та порушення механізму терморегуляції *(Smith, 2006)*

Розширення вен сім'яного канатика має назву варикоцеле або варикоз. Це захворювання, за якого вени сім'яного канатика розширюються (рис. 707, 708) та подовжуються, обумовлюючи порушення сперматоґенезу, що, у свою чергу, може призвести до неплідності.



Рис. 708 – **Варікоцеле у барана.** Двостороннє варікоцеле внаслідок венозного розширення вен *(Smith, 2006)*

Основні *причини* включають генетичну схильність, слабкість венозних клапанів, а також застій крові в тазі та фактори, що викликають підвищення внутрішньочеревного тиску, і порушення відтоку крові з вен сім'яного канатика через здавлювання, наприклад, за пухлин у черевній або заочеревинній порожнині.

У навчальних посібниках з ветеринарної хірургії вказується, що варикоз вен сім'яного канатика є нерівномірним розширенням та подовженням його венозного сплетення *(plexus pampiniformis)*. Вважають, що варикоцеле сім'яного канатика настає із утрудненням відтоку крові з *plexus pampiniformis* внаслідок слабкості стінок судин, що проявляється у втраті м'язових волокон і заміщенні їх сполучною тканиною. Деякі автори, описуючи варикозне розширення вен сім'яного канатика, вказують, що воно розташовується вище судинного конуса і зустрічається у 1-10% оглянутих баранів.

Таким чином, є протиріччя щодо місць розширення вен, а внаслідок особливого анатомічного пристрою судинного сплетення у баранів, вертикального положення сім'яників у мошонці вени в судинному конусі не можуть розширюватися. Варикоцеле може локалізуватися тільки в середній третині сім'яного канатика на відстані від судинного конуса до внутрішнього пахового кільця, де і відбувається перетискання вен.

Клінічні ознаки. Кінцівки тварини розставлені широко. Може мати місце змішана кульгавість. Хворі більше лежать, у садку йдуть мляво, в еякуляті аспермія.

Відзначається сильне опускання одного або обох сім'яників, внаслідок чого шкіра мошонки розправлена і щільно облягає сім'яники, які малорухливі, щільної консистенції, безболісні. Придаток сім'яника добре контурований і рухливий. В області шийки мошонки прощупується горбиста припухлість м'якої консистенції. Якщо підняти сім'яник вгору, то спостерігається відтік крові та спад вен, які після опускання сім'яника наповнюються кров'ю, і в цей момент тварина відчуває біль.

За двостороннього розширення вен кінцівки розставлені в сторони, хода як у сплутаної тварини.

В еякуляті сперма рідка, зі зниженою рухливістю, іноді відзначається некроспермія.

Захворювання обумовлює тромбофлебіт у сім'яному канатику та фіброз у голівці придатка, розвиток дегенеративних змін у звитих канальцях сім'яників.

Лікування. За необхідності лікування застосовуються хірургічні методи, такі як операція з видалення або перев'язування уражених вен, метою якої є відновлення нормального кровообігу.

ХВОРОБИ ПРЕПУЦІЯ

Механічні пошкодження

Серед набутих механічних пошкоджень статевих органів самців найчастіше реєструють травми препуційного мішка, прутня та мошонки різної етіології. Ступінь ушкодження тканин залежить від форми та напрямку дії травмуючого предмета.

У ділянці травми, яка є «місцем найменшої резистентності» (*locus minoris resistentiae*), дуже часто розвиваються гострі запальні процеси, такі як абсцес чи флегмона.

За локалізацією механічні пошкодження препуційного мішка поділяють на три основні типи *екстрапрепуційні* – коли травма наноситься з боку шкірно-фасційного шару крайньої плоті; *інтрапрепуційні* – коли пошкодження виникають із середини препуційного мішка; *ретропрепуційні* – коли уражується статевий член та прилеглі до нього тканини препуційного мішка. За характером ушкодження вони можуть бути як закритими, так і відкритими.

До *екстрапрепуційних пошкоджень відносять* удари та рани крайньої плоті (поверхневі, глибокі й проникні), а також абсцеси та флегмони цієї ділянки.

До *інтрапрепуційних пошкоджень відносять* рани статевого члена та листків препуційного мішка (забиті, рвані й різані).

До *ретропрепуційних пошкоджень відносять* розриви статевого члена (з порушенням цілісності білкової оболонки та утворенням гематоми), вивертання препуційного мішка (вихід його парієтального листка назовні з можливими тріщинами, саднами, синцями та запаленнями), випадання препуційного мішка (коли він не може повернутися у вихідне положення), запальні процеси (акропостит і баланопостит), а також патологічні стани – фімоз і парафімоз.

Рани стінки препуційного мішка

Залежно від причини рани можуть бути колоті, різані, кусані (із широкою або вузькою зоною ураження

тканин), а за глибиною – поверхневі, глибокі і проникаючі, рвані і клаптеві.

Причини: основними причинами є пошкодження препуція гострими предметами стійл і станків, пнями, шматками металу, а також укуси, удари рогами чи копитами пошкодження препуція гострими предметами стійл і станків, пнями, кусками металу, укуси, удари рогами, копитами.

Симптоми: біль, кровотеча та зяяння рани. На 2-3-тю добу з'являється набряк тканин, який може поширюватися за межі первинного ушкодження

Діагноз: визначальним симптомом є кровотеча. Проникаючі рани підтверджують зондуванням після проведення знеболення

Лікування: за поверхневих і глибоких ушкодженьх проводять хірургічну обробку з частковим висіченням тканин та накладанням глухого шва. Проникаючі рани препуційного мішка після обробки й висічення тканин зашивають двоповерховими швами – на слизову оболонку із захопленням стінки рани та на шкіру.

Прогноз - здебільшого сприятливий, оскільки рани часто загоюються без ускладнень.

Забій препуція *(Contusio praeputii)*

Такі ушкодження виникають переважно під дією тупих предметів: ударів рогами чи копитами, під час подолання перешкод і бар'єрів, падінь, тривалого стискання за повалу, а також під час взяття сперми.

Симптоми: розлитий крововилив у тканини, почервоніння або посиніння ділянки травми, набряк, біль, звуження отвору препуційного мішка.

За глибокого ураження тканин може з'явитися набряк слизової оболонки. Залежно від сили удару та форми предмета набряк на 2-3-тю добу може поширюватися аж до мошонки. Загальний стан самця пригнічений, сечовиділення утруднене й болісне. За сильних ударів можливе ушкодження прутня.

Діагноз ґрунтується на характерних клінічних ознаках із врахуванням анамнестичних даних.

Прогноз – обережний.

Лікування – симптоматичне і скероване на профілактику гнійного запалення. Хворих тварин заганяють у чистий станок з м'якою підлогою. Ділянку травми вистригають, очищають від механічних забруднень, обробляють спиртовим розчином йоду, септонексом або кубатолом. Тканини інфільтрують 0,25%-ним розчином новокаїну з АБП.

Гематома стінки препуційного мішка

Такі ушкодження виникають унаслідок розриву краніальної гілки зовнішньої соромітної артерії або вени.

Симптоми: одразу після травми формується округлий набряк із чіткими краями. За пальпації в перші дні відчувається флуктуація, а з третього дня – крепітація. Ділянка травми болюча, гаряча. Набряк може випинатися в порожнину препуційного мішка та перешкоджати виведенню статевого члена.

Діагноз: враховують час появи набряку після травми. Підтвердженням є витікання крові з голки за пункції.

Лікування: ділянку ушкодження вистригають, обробляють антисептичними розчинами (спиртовий розчин йоду, іхтіол, септонекс, кубатол). У перші години застосовують холод, з третьої доби – тепло. На 4-5-ту добу гематому розтинають, видаляють згустки фібрину, залишаючи рану відкритою. За потреби вводять АБП та САП.

Запалення препуція *(Postitis)*

Запалення препуція має назву п о с т и т , а к р о п о с т и т – це запалення його кінцевої частини. Зареєстроване у всіх самців, але у баранів та цапів реєструється рідше, ніж у самців інших видів тварин.

Етіологія. Основними причинами поститу є застій сперми в препуційному мішку та затримка сечі. Виникненню захворювання сприяють анатомічні особливості: довгий і вузький препуційний мішок у бугаїв, дивертикул у кнурів, вузький отвір у псів. Атрофія прутня та фімоз у жеребців також створюють умови для накопичення секретів. За себореї, що супроводжується рясним виділенням смегми та подразненням слизової оболонки сечовим піском, може розвиватися запалення.

Патогенез. Потрапляння мікробів, вірусів чи грибів у препуційний мішок спричиняє гнійно-гнильний розклад накопичених субстратів. Продукти цього процесу подразнюють слизову оболонку, викликаючи запалення, звуження отвору препуційного мішка, затримку еякуляту та ураження голівки прутня. Виразки слизової оболонки загоюються з утворенням грануляцій і рубців, що може призвести до фімозу. У бугаїв

набряк отвору та реакція м'язів спричиняють втягування шкіри в порожнину мішка, а довгі волоски додатково травмують слизову оболонку й голівку пеніса.

Симптоми Набряк стінки препуція, особливо навколо отвору; гнійні виділення; подразнення слизової оболонки; біль за пальпації; утруднене виведення прутня; порушення статевих рефлексів; виділення сечі в препуційний мішок із подальшим витіканням краплями; переповнення сечового міхура; у кнурів – наповнення дивертикула ексудатом і сечею; утворення виразок.

Діагноз. Характерні клінічні ознаки дозволяють встановити діагноз. Постит слід диференціювати від трихомонозу та кампілобактеріозу. У псів виділяється зеленуватий гнійний ексудат, на слизовій оболонці видно збільшені лімфатичні фолікули та виразки розміром із горошину.

Лікування. Тварин утримують у чистих і сухих стійлах. Застосовують сакральну епідуральну анестезію або блокаду, механічне очищення препуційного мішка та його отвору, виведення статевого члена. Препуційний мішок і прутень обробляють асептичними розчинами (етакридин лактат 1:5000, калій перманганат 1:5000, фурацилін 1:1000), АБП на 0,25%-му новокаїні. Виразки змащують йод-гліцерином, проводять коротку новокаїнову блокаду. У порожнину препуційного мішка вводять мазі (іхтіолову, стрептоцидову), синтоміцинову емульсію, мазь Вишневського; виразки припікають бриліантовим зеленим.

Абсцес препуція *(Abscessus praeputii)*

А б с ц е с – це гостре гнійне запалення тканин препуційного мішка, що супроводжується утворенням порожнини, заповненої гноєм і відмежованої піогенною оболонкою. Спостерігається у самців усіх видів свійських тварин.

Причини: колоті рани, забої з розчавленням тканин, інфікування стрептококами, стафілококами, кишковою паличкою та іншими збудниками гнійної інфекції

Симптоми: протягом 3-5 діб у стінці препуційного мішка формується набряк, який поступово набуває округлої форми. Він гарячий, болючий, містить гній; за пальпації визначається флуктуація. Виведення прутня супроводжується болем. За великих абсцесів сеча може виділятися краплями з порожнини препуція.

Діагноз базується на клінічних ознаках та анамнезі. Підтвердженням є отримання гною за пункції набряку.

Лікування. у перші дні після травми проводять хірургічну обробку. Ефективною є коротка новокаїнова блокада з АБП. За сформованої порожнині здійснюють розтин абсцесу, видаляють гній та проводять пухке дренування із застосуванням синтоміцинової емульсії або мазі Вишневського.

Флегмона препуція *(Phlegmon praeputii)*

Ф л е г м о н а – гостре, гнійне, розлите запалення пухкої сполучної тканини стінки препуційного мішка, що зустрічається у самців усіх видів свійських тварин.

Причини: забої та рани з великим пошкодженням тканин, інфікування збудниками гнійної інфекції.

Симптоми: виражений дифузний набряк стінки препуційного мішка, іноді із залученням слизової оболонки. Виведення прутня утруднене й болісне. Набряк гарячий, ущільнений, болючий. На 5-7-ту добу з'являються осередки абсцедування, що супроводжується зменшенням болю та покращенням загального стану. Статевий член не виводиться з препуційного мішка, сеча застоюється, подразнює слизову оболонку, що викликає пригнічення загального стану та підвищення температури тіла. У кнурів флегмону слід відрізняти від ампулоподібного розширення препуційного мішка, наповненого сечею, яке не болісне і зменшується за натисканні.

Діагноз встановлюється за характерними клінічними ознаками.

Лікування: застосовують коротку новокаїнову блокаду, теплові процедури, місцево – іхтіолову мазь або емульсію Вишневського. Сформовані абсцеси розтинають.

Фімоз *(Phimosis)*

Ф і м о з – це вроджена вада розвитку або набуте захворювання, що проявляється звуженням отвору препуційного мішка та неможливістю виведення статевого члена. Спостерігається у самців усіх видів свійських тварин.

Етіологія набутий фімоз виникає внаслідок акро- чи баланопоститу, після загоювання ран препуція з утворенням рубців, що звужують його отвір. Уроджена форма може бути пов'язана з гіпоплазією прутня та різким звуженням отвору препуція. Грубі травми голівки прутня (падіння, удари тупими предметами, пухлини) також можуть спричиняти фімоз. Неминучим наслідком є його розвиток після ампутації прутня.

Діагноз: основними ознаками є звужений отвір препуція, накопичення сечі в його порожнині, збільшення голівки та наявність вуздечки прутня. Неможливість вивести статевий член після проведення блокади за І.І. Вороніним підтверджує діагноз.

Лікування: консервативні методи (масаж отвору препуція) не завжди ефективні, тому основним є оперативне втручання. Після підготовки операційного поля, санації препуційного мішка та інфільтраційної анестезії розсікають звужене кільце отвору або виконують повздовжні розрізи вентральної стінки препуція. Якщо результату немає, розсікають нижню стінку мішка від його отвору. Рани зашивають, з'єднуючи шкіру зі слизовою оболонкою.

Післяопераційний догляд: обробка ран антисептичними мазями, емульсіями чи аерозольними препаратами.

Парафімоз *(Paraphimosis)*

Парафімоз – це патологічний стан, що характеризується защемленням голівки або тіла статевого члена після його виведення з препуційного мішка. Він виникає внаслідок травми чи утворення гематоми й унеможливлює зворотне втягування прутня. У баранів та цапів реєструється рідше, ніж у самців інших видів.

Етіологія: найчастіше причиною є набряк внутрішнього листка препуційного мішка після травми. На 5-7-ту добу розростається сполучна тканина, утворюючи манжетоподібне ущільнення, що охоплює тіло прутня. Звисаюча його частина набрякає, на голівці з'являються тріщини з витіканням лімфи.

Подібні зміни можливі за вивертання препуційного мішка. Часто причиною є защемлення прутня довгими волосками препуція або сторонні предмети (наприклад, гумове кільце, що сповзло на пеніс під час отримання сперми).

Симптоми: статевий член звисає і не втягується назад. Протягом трьох діб формується виражений циркулярний набряк внутрішнього листка препуція. Звисаюча частина пеніса холодна, щільна, малоболісна, з кірками засохлої лімфи. Через два тижні ущільнення склерозується, на тілі прутня утворюються виразки. Звисаюча частина травмується об підлогу, підстилку, а взимку може відморозитися.

Діагностика: проста, базується на характерних клінічних ознаках, спеціальних досліджень не потребує.

Лікування. У перші 2-3 доби застосовують холодні компреси з в'яжучими речовинами. Для зменшення набряку використовують танін, буровську рідину, асептичні розчини (етакридин лактат, фурацилін). Масаж та стягування еластичним бинтом допомагають вправити статевий член. Використовують підтримуючий бандаж для фіксації пеніса до черева.

Після вправлення на отвір препуція накладають 2-3 вузлуваті шви, залишаючи довгі нитки для підтягування та введення лікарських засобів. Якщо консервативне лікування неефективне, манжетоподібне ущільнення висікають, рани зшивають, прутень вправляють і накладають перехресні або циркулярні шви.

У виняткових випадках проводять ампутацію випалої частини прутня з уретротомією у ділянці промежини.

Вивертання препуційного мішка

Вивертання препуційного мішка – це вихід його парієтального листка назовні, що супроводжується пошкодженнями (тріщини, садна, синці) та розвитком запалення.

Унаслідок надмірного розвитку парієтального листка препуція може спостерігатися його звисання під час отримання сперми, дефекації чи сечовиділення.

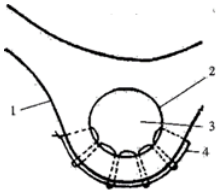


Рис. 709 – **Фіксація випадаючого листка препуція (за І.І. Вороніним):** 1 – шкіра; 2 – внутрішня стінка препуція; 3 – препуційний мішок; 4 – хід нитки шва, що фіксує випадаючий листок препуція

Симптоми: з отвору препуція випадає циркулярна складка слизової оболонки. Постійне випадіння сприяє забрудненню та травмуванню тканин, розвитку запального процесу. Додатковим ускладнюючим фактором є подразнення сечею, що веде до переходу запалення у хронічну форму з утворенням кільцеподібної фіброзної тканини. Так формується випадіння препуційного мішка.

Лікування: на ранніх стадіях застосовують консервативні методи – механічне очищення, коротку новокаїнову блокаду, обробку асептичними та в'яжучими розчинами. Це дозволяє зупинити гострий запальний процес і попередити хронізацію. Випалу частину вправляють та фіксують провізорними швами на 1-2 тижні (рис. 709). У разі неефективності

консервативного лікування випалу частину видаляють.

Новоутворення мошонки *(Neoplasma scroti)*

На шкірі мошонки найчастіше утворюються папіломи. Рак мошонки на ранніх стадіях розростається в шкірі, а метастазує переважно у поверхневі пахові лімфатичні вузли. Первинні саркоми стінки мошонки зустрічаються дуже рідко.

Діагностика зазвичай не викликає труднощів. У складних випадках для уточнення та диференціації діагнозу застосовують гістологічні дослідження.

Лікування – проводять оперативне втручання. Неопластичний осередок у шкірі мошонки можна успішно видалити без шкоди для продуктивності тварини. Якщо пухлина проростає у глибину аж до загальної піхвової оболонки, виконують висікання мошонки разом із видаленням сім'яника. За метастазів у регіональні лімфатичні вузли хірургічне лікування недоцільне – таких тварин вибраковують.

ХВОРОБИ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА

Ушкодження статевого члена

Ушкодження статевого члена у клінічній практиці поділяють на:

1. За локалізацією ушкодження: вуздечка крайньої плоті, крайня плоть, голівка, тіло та корінь статевого члена.
2. За видом ушкодження: закриті – забій, перелом, вивих, здавлення стороннім тілом; відкриті – розрив вуздечки, дотичні поранення, скальпування статевого члена, травматична ампутація (відрив) статевого члена.
3. За поєднанням з пошкодженням інших органів: ізольовані та поєднані.
4. Особливу групу складають термічні ураження статевого члена: опіки та обмороження.

Діагностика зазвичай неважка.

Лікування, як правило, консервативне. За важких забитих місцях у поєднанні з утворенням гематом, розривом сечівника – лікування оперативне.

Перелом статевого члена виникає за травми ерегованого статевого члена (різкий його перегин під час статевого акту або зовнішнього впливу на орган). Відбувається надрив чи розрив білкової оболонки, а іноді й печеристого тіла. Ерекція припиняється, утворюється велика підшкірна гематома. Оперативне лікування полягає в ушиванні білкової оболонки та печеристих тіл.

Вивих статевого члена (причини ті ж, що й для перелому). При цьому відбувається розрив зв'язок, що з'єднують статевий член із тазовими кістками. Корінь статевого члена зміщується під шкіру промежини, стегон, мошонки. Лікування оперативне: оголення кореня статевого члена, гемостаз, вправлення кореня у правильне положення та фіксація розірваних зв'язок.

Здавлення (утиск статевого члена) порушує лімфо-і кровообіг, виникає набряк тканин. За тривалого здавлення під чужорідним тілом розвиваються пролежні та дистрофічні зміни, аж до некрозу шкіри.

До відкритих ушкоджень статевого члена відносять: різані, колоті, рвані, укушені, скальповані, вогнепальні поранення.

Порівняно частим різновидом рваної рани є надрив і розрив вуздечки статевого члена, що виникають під час парування.

Поранення статевого члена супроводжуються кровотечею, яка не відповідає розмірам рани та глибині пошкодження тканин. Воно завжди буває значним за великих руйнувань кавернозних тіл.

Лікування оперативне.

Рани статевого члена *(Vulnera penis)*

Найчастіше у самців зустрічаються колоті, різані та кусані рани голівки прутня.

Причини: гострі ріжучі й колючі предмети, що трапляються на підлозі або в перегородках станків і стійл.

Симптоми: крапельна кровотеча з препуційного мішка, згустки крові навколо його отвору та на волосках, сліди крові на підлозі й підстилці.

Діагноз: локалізацію рани визначають після виведення прутня з препуційного мішка. За ураження тіла прутня згустки крові можуть накопичуватися в глибині препуція. Рани мають невелике зяяння. Якщо травмована уретра – із рани виділяється сеча.

Прогноз: обережний, оскільки можливим ускладненням є утворення фістули кавернозних тіл або уретри.

Лікування: під час хірургічної обробки видаляють лише некротизовані тканини й накладають шви. Рани

тіла прутня без ушкодження уретри загоюються вторинним натягом протягом 9–14 діб. У порожнину препуційного мішка вводять емульсію або мазь Вишневського, стрептоцидову чи синтоміцинову.

Гіпоплазія статевого члена *(Hypoplasia penis)*

Гіпоплазія статевого члена *(лат.: hypo* – малий, *plasia* – утворення) – вроджена патологія, за якої нормально сформований статевий орган самців має аномально малі розміри (мікропеніс). Це рідкісне захворювання, що є компонентом деяких інтерсексуальних станів і може бути однією з кількох репродуктивних аномалій, виявлених під час фізикального обстеження. Може носити спадковий характер, а також спостерігатися у тварин, кастрованих у ранньому віці.

Клініка. Гіпоплазія статевого члена зазвичай перебігає безсимптомно і є випадковою знахідкою під час фізикального огляду. За рефлексологічного дослідження самець може проявляти локомоторний та обіймальний рефлекси, але ерекція статевого члена – слабо і він не виводиться з препуційного мішка. Під час парування сперма виділяється у препуційний мішок і витікає із нього.

Діагноз «гіпоплазія статевого члена» ґрунтується на фізикальному огляді. Якщо її виявлено, слід запідозрити інтерсексуальність, і може бути показано каріотипування.

Лікування за безсимптомного перебігу не потрібне. Якщо проблеми виникають зі скупченням сечі та інфекцією, може знадобитися розширення препуційного отвору та хірургічне вкорочення крайньої плоті.

Профілактика. Самців з гіпоплазією статевого члена вибраковують і не використовують в якості плідників.

Гіпоспадія статевого члена *(Hypospadias)*

Гіпоспадія статевого члена – це вроджений урогенітальний дефект, що вражає зовнішні статеві органи самців, за якого отвір уретри розташований не на вершині голівки статевого члена, а зміщений на нижню поверхню статевого члена, мошонку або промежину. У зв'язку з цим гіпоспадію класифікують як гландулярну, пенільну, скротальну чи перінеальну. Промежинна форма є найпоширенішою і може являти собою форму псевдогермафродитизму.

Причини. Гіпоспадія – поліетиологічна хвороба. До виникнення тяжких форм захворювання ведуть генетичні порушення у системі обмінних процесів андрогенів. Однак це не аргументує розвиток легких і середніх форм гіпоспадії, причини яких досі до кінця не з'ясовані. За деякими теоріями, гіпоспадія виникає внаслідок порушення формування тканин в ембріональному розвитку внаслідок нездатності зрощення статевих складок або набряку статевих органів (або обох), що також може спричинити аномальний розвиток статевого члена, крайньої плоті та/або мошонки.

Клінічна картина гіпоспадії залежить від місцезнаходження зовнішнього отвору уретри, від його звуження. Чим далі від анатомічно обумовленого місця формується отвір і що менше його діаметр, то більш специфічна симптоматика.

Захворювання супроводжується комплексним порушенням розвитку відділів сечостатевого тракту, включаючи зменшення діаметра печеристих тіл, їх меншою еластичністю, порушенням функції сечовидільної системи. У тварин з гіпоспадією виявлено короткий або викривлений статевий член, неповне закриття крайньої плоті, дефекти розвитку мошонки та інші урогенітальні аномалії.

Характерні ознаки гіпоспадії:

- незвичайна форма статевого члена;
- отвір сечівника розташовано не в належному місці (на нижній стороні пеніса, біля мошонки, на промежині і т. д.);
- утруднене сечовипускання;
- витікання сечі у незвичайному напрямку;
- порушення розвитку тканин крайньої плоті;
- викривлення печеристих тіл.

Іноді меатус (лат. *meatus* – зовнішній отвір уретри у самців, розташований на головці статевого члена) може відкриватися на звичайному місці, але статевий член через коротку уретру сформований у вигляді гачка – розвинена «гіпоспадія без гіпоспадії».

Гіпоспадія характеризується не лише перерахованими симптомами, але й статевою дисфункцією. Висока ймовірність розвитку із боку статевих органів супутніх аномалій – недорозвинення крайньої плоті, крипторхізму та ін. Тяжкі форми гіпоспадії можуть поєднуватися з патологіями формування внутрішніх статевих органів. Існує багато повідомлень про випадки гіпоспадії у жуйних тварин, пов'язані з іншими вродженими аномаліями, такими

як відсутність хвоста, атрезія ануса, гермафродитизм, гіпоплазія пеніса та крипторхізм (рис. 710).

Окрім візуальних аномалій, клінічні ознаки можуть включати ознаки, пов'язані з інфекцією сечовивідних шляхів (наприклад, дизурія, гематурія), нетримання сечі та обварювання сечею.



а *б*

Рис. 710 – **Зовнішні статеві органи цапа:** а – гіпоплазія статевого члена та уретральна гіпоспадія; б – нормальний розвиток мошонки і положення сім'яників

Методи діагностики. Діагноз на гіпоспадію ставиться на основі візуального огляду зовнішніх статевих органів, клінічного дослідження прутня, акту сечовиділення та катетеризації уретри. Проводиться визначення розмірів пеніса, мошонки та крайньої плоті, форми голівки, ступінь деформації кавернозних тіл, можливі варіанти ротації статевого члена, виявлення грубих рубців від попередніх оперативних втручань.

Лабораторні методи діагностики для підтвердження діагнозу не потрібні.

Для виключення супутньої патології, показано УЗД сечовивідних шляхів та органів мошонки, рентген-діагностика.

Лікування. Основний метод лікування – оперативний. Абсолютним показанням для хірургічного лікування захворювання є звуження зовнішнього відділу уретри, що значно утруднює акт сечовипускання, а також викривлення статевого члена, що виключає в майбутньому статеве життя. Кастрацію також слід проводити завжди через ймовірні генетичні наслідки гіпоспадії, особливо коли цей стан поєднується з іншими аномаліями розвитку (наприклад, інтерсексуальність, крипторхізм).

Тип необхідної хірургічної корекції, якщо така є, залежить від місця розташування та тяжкості вродженого дефекту. Перед тим, як розглядати можливість хірургічної корекції, слід провести ретельну оцінку сечостатевої системи, оскільки виявлення додаткових аномалій може змінити план лікування. Може знадобитися ампутація статевого члена, мошонкова або промежинна уретростомія або інші реконструктивні операції. Наприклад, хірургічна реконструкція шляхом постійної уретростомії є єдиним можливим варіантом лікування гіпоспадії, пов'язаної з гіпоплазією статевого члена.

У разі хірургічного лікування цього стану слід враховувати можливі ускладнення. Ранні ускладнення після операції з відновлення після гіпоспадії включають кровотечу, гематому, інфекцію рани, розходження рани та інфекцію сечовивідних шляхів. Деякі пізні ускладнення включають уретрошкірну фістулу, стриктуру уретри, баланіт та уретроцеле.

Профілактика. Специфічних заходів профілактики гіпоспадії немає. Тварини з гіпоспадією не використовуються в якості плідників і підлягають вибракуванню.

Персистуюча вуздечка прутня (зрощення прутня з препуційним мішком)

Причини остаточно не з'ясовані. Відомо, що під час розвитку плода епітеліальні поверхні пеніса та крайньої плоті з'єднані однією пластинкою ектодермальних клітин, яка є неповною вентрально. Тут тонка смужка сполучної тканини, вуздечка, об'єднує пеніс та крайню плоть. Андрогени, що виділяються сім'яниками плода, що розвивається, викликають розщеплення пластинки, утворюючи крайню плоть. Зазвичай це відбувається у плода або новонародженого, залежно від виду. Андрогени можуть спричиняти витончення, але не розрив вуздечки; вважається, що розрив вуздечки є результатом механічного впливу на ранніх етапах життя. Якщо вуздечка не розірвалася, то залишається смужка сполучної тканини, що тягнеться від вентрального кінчика голівки статевого члена до крайньої плоті або вентральної поверхні самого пеніса, що спричиняє вентральне або латеральне відхилення кінчика голівки статевого члена.

Симптоми. Патологія може мати різну форму: бути широкою й з'єднувати все тіло прутня з препуційним мішком або вузькою – прикріплюватися лише до певної його ділянки. У деяких самців вона виглядає як сполучнотканинна складка, що вільно звисає з тіла прутня.

Клінічне значення: дрібні складки не перешкоджають отриманню сперми та паруванню. Натомість складка, яка з'єднує тіло чи голівку прутня з препуційним мішком, утруднює його виведення та сприяє накопиченню сечі у спермі й у порожнині препуційного мішка. Сечовиділення може здійснюватись на задні кінцівки або в інших неочікуваних напрямках, що може спричинити вторинний дерматит від подразнення сечею.

Додаткові клінічні ознаки можуть включати неможливість вивести пеніс з крайньої плоті під час ерекції статевого члена, дискомфорт або біль при цьому.

Діагноз обґрунтовується даними фізикального обстеження і статевого члена, виведеного із препуційного мішка, шляхом виявлення аномальної смуги тканини під час візуального огляду статевого члена та крайньої плоті. Постійна вуздечка статевого члена зазвичай виявляється під час.

Вільно звисаючу складку слизової оболонки необхідно диференціювати від папіломи.

Лікування. Маніпуляцію проводять на виведеному з препуційного мішка статевому члені. Великі складки видаляють після проведення інфільтраційної анестезії в зоні їх основи. Шви не накладають, а кровоносні судини торзують. У разі необхідності у порожнину препуційного мішка вводять антисептичну мазь або АБП, розчинені в 0,25% розчині новокаїну.

Кавернiт *(Cavernitis)*

К а в е р н і т (анат. [*corpus*] *cavernosum* – печеристе тіло + *itis* – запалення) – запалення печеристих тіл статевого члена.

Причини кавернiту: уретрит (гострий) та баланопостит (гнійний, гангренозний та виразковий), розрив білкової оболонки, поранення в області промежини, травми статевого члена з розривом одного з кавернозних тіл**.**

Клінічні ознаки. Захворювання починається гостро, раптово. В одному з печеристих тіл утворюється запальний інфільтрат, що виявляється появою хворобливого ущільнення у статевому члені, у результаті чого тіло пеніса незначно потовщується і стає твердим на місці пошкодження (локальний кавернiт) або на всьому протязі, аж до ніжок (дифузний кавернiт). З'являється біль у статевому члені, який може мати дуже виражений характер. Статевий член збільшується, шкіра його стає червоною, набряклою. Може з'явитися ерекція, не пов'язана із сексуальним збудженням. Сечовипускання утруднене.

Якщо не проводити лікувальних заходів, інфільтрат, що утворився в кавернозному тілі, може нагноїтися. У цьому випадку утворюється абсцес чи флегмону кавернозного тіла, який швидко проривається до просвіту сечовипускального каналу. Виникає септичний стан і від септикопіємії може настати смерть.

Згодом на місці абсцесу розростається рубцева тканина, і це призводить до викривлення статевого члена за ерекції, що може завдавати сильних незручностей або взагалі унеможливлює статевий акт.

Лікування. Проводиться лікування основного захворювання, що призвело до розвитку кавернiту. Призначають курс антибактеріальної терапії ударними дозами. Додатково застосовують препарати, що мають розсмоктувальний ефект. Коли гостра фаза запалення проходить, вдаються до місцевих теплових та фізіотерапевтичних процедур. Якщо розвинувся абсцес кавернозного тіла, його розтинають та дренують.

У критичних випадках проводять ампутація пеніса з наступною уретростомією.

Профілактика кавернiту полягає у лікуванні уретриту чи будь-якого іншого запального захворювання, що може ускладнитися розвитком кавернiту. За травм статевого члена обов'язково необхідно провести курс антибактеріальної терапії.

Розриви статевого члена

Р о з р и в и с т а т е в о г о ч л е н а хоча й зустрічаються дуже рідко, але є серйозною травмою, яка може статися через надмірну статеву активність, неправильне утримання або травматичний вплив під час парування. Це призводить до пошкоджень тканин статевого члена, викликаючи біль, набряк та кровотечу, а також може призвести до інфекцій та проблем із відтворенням.

Причини:

- Механічні травми: найчастіша причина, пов'язана з ушкодженнями під час парування із самкою, особливо якщо в останньої є аномалії репродуктивних органів.
- Неправильне утримання: передчасне парування, коли тварина ще не досягла статевої зрілості, або надмірне навантаження на плідника можуть призвести до травм.
- Інфекції та запалення: патологічні процеси, такі як фімоз або уретрит можуть викликати подразнення та запалення тканин статевого члена, роблячи його більш уразливим для розривів.

Закриті механічні ушкодження зазвичай виникають, коли статевий член перебуває у стані ерекції чи у момент сечовипускання. З-поміж механічних пошкоджень легко перебігають забиті місця, навіть у тому випадку, коли в тканинах крайньої плоті значні крововиливи супроводжуються формуванням гематоми. Більш тяжкі наслідки спостерігаються за крутого згину статевого члена у стані ерекції, коли відбувається розрив кавернозних тіл.

Симптоми:

- Біль: тварина відчуває сильний біль, особливо під час сечовипускання чи ерекції.
- Набряк та кровотеча: пошкоджена область може бути опухлою, та якщо з рани може виділятися кров.
- Проблеми з сечовипусканням: через біль і набряк тварина може мати труднощі з сечовипусканням або уникати цього процесу.

Одним із симптомів розриву статевого члену є формування гематом після отримання травми, А за глибоких ран можлива сильна кровотеча.

Діагноз ставиться за анамнестичними даними.

Лікування та профілактика. У разі масивної гематоми її усунення відбувається шляхом застосування пункції на 4-5-ту добу, але подальше рубцювання у більшості випадків веде до викривлення статевого члена, що утруднює використання тварини для парування та одержання сперми.

Зупинка кровотечі здійснюється лігуванням судин. У післяопераційному періоді статевий член утримують у препуційному мішку, звужуючи його отвір провізорним швом, або фіксують у горизонтальному положенні суспензорієм.

Абсцес статевого члена

Абсцес статевого члена – рідкісне гнійне запалення тканин пенісу, що може розвиватися унаслідок травм, або як ускладнення інших захворювань, наприклад, баланопоститу або каверніту.

Клініка. Виявляється болем, набряком (рис. 711) та місцевим підвищенням температури.

Лікування вимагає хірургічного розтину гнійника та антибіотикотерапії.



Рис. 711 – **Абсцес статевого члена.** Абсцедація статевого члена у барана після травми *(Roberts, 1973)*

Баланіт *(Balanitis)*

Баланіт – це запалення голівки статевого члена, яке часто супроводжується ураженням препуція і в цьому випадку називається баланопоститом.

Причини:

- інфекції;
- неналежна гігієна;
- подразнення;
- алергічні реакції;
- шкірні захворювання;
- хронічні хвороби;
- травми;
- фімоз.

Лікування залежить від причини, але зазвичай включає гігієну, медикаментозну терапію для усунення інфекції або запалення, а в деяких випадках може знадобитися хірургічне втручання.

Баланопостит *(Balanopostitis)*

Баланопостит – це запалення слизової оболонки препуція та голівки статевого члена.

Етіологія. Найчастіше виникає як ускладнення тривалого перебігу поститу.

Характерним *симптомом* захворювання є: набряк слизової оболонки голівки прутня та крайньої плоті, виділення еякуляту, злипання волосся, утруднене виведення статевого члена під час сечовиділення, пригнічення статевих рефлексів. Залежно від виду збудника та ступеня ураження слизової оболонки процес може супроводжуватися рясним виділенням фібрину, утворенням виразок і некрозом

За хронічного перебігу хвороби внаслідок розростання сполучної тканини, що призводить до потовщення стінки препуційного мішка. В окремих випадках спостерігається загальне пригнічення тварини та підвищення температури тіла.

Лікування таке ж, як за поститу.

Викривлення статевого члена *(Deviatio/chordee penis)*

Викривлення статевого члена, або гвинтоподібне викривлення прутня чи штопороподібний пеніс (ерективна деформація) – деформація пеніса, що виявляється лише за ерекції, спричинена порушенням еластичності тканин чи непропорційністю анатомічних структур (кавернозних тіл).

Причини. Це може бути уродженим чи набутим станом. Уроджене викривлення виникає у процесі АНР та може бути пов'язане з диспропорціями кровоносних тіл або порушеннями тканин уретри Набуте викривлення Розвивається внаслідок утворення фіброзних бляшок на статевому члені, що порушують його еластичність та викликають деформацію.



Рис. 712 – **Цап з девіацією статевого члена** *(Smith, 2006)*

Симптоми. Під час ерекції за природного парування кінцева частина прутня повертається навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки (рис. 712), що заважає його введенню у статеву щілину.

Діагностика. Виявляється оглядом тільки під час ерекції.

Лікування залежить від типу викривлення (вроджене чи набуте) та його ступеню.

Консервативні методи застосовуються на ранніх стадіях та можуть включати протизапальні ін'єкції, застосування гормонів та ударно-хвильову терапію.

Оперативне втручання малоефективне. Здійснюється у випадках вираженої деформації, а також для лікування вродженої форми. Хірургічна операція полягає у намаганні зафіксувати голівку прутня так, щоб вона не оберталась.

Без своєчасного лікування викривлення статевого члена може призвести до хронічних болей і зниження лібідо.

Кровотеча з верхівки статевого члена

Захворювання у баранів та цапів зустрічається рідше, ніж у самців інших видів свійських тварин.

Клініка. На голівці статевого члена збоку від уретри помітний отвір нориці. Краї цього отвору оточені грануляційними розростаннями у формі обідка, які мають червонувато-синюватий відтінок. У період ерекції, коли кров наповнює порожнини кавернозних тіл, з цього отвору можуть виділятися краплі або тонкий струмінь крові.

Діагноз встановлюють шляхом клінічного огляду. За анестезії статевого члена його висувають із препуція. Наявність нориці підтверджують за допомогою введення зонда через отвір. У разі наявності патології кавернозні порожнини заповнюються кров'ю через норицю.

Лікування. Хоч захворювання і не становить серйозної загрози життю і здоров'ю самця, його не можна використовувати в якості плідника для отримання сперми чи природного осіменіння. Отвір нориці можна закрити шляхом електротермокаутеризації.

Дисфункція ретракторних м'язів статевого члена

Дисфункція ретракторних м'язів статевого члена є функціональним розладом, що виявляється спазмом ретракторних м'язів статевого члена за його ерекції та нездатністю самців до парування.

Причини захворювання не з'ясовані. Припускають вроджене порушення нейрогуморальної регуляції статевої функції, що передається у спадок.

Основний *симптом* – спазм ретракторних м'язів статевого члена під час садки, коли S-подібний вигин не розпрямляється, що призводить до неповного виведення прутня з препуційного мішка. Отримання сперми від таких плідників утруднене, хоча її якість залишається незмінною. Оскільки явище спостерігається переважно у молодих самців, його розглядають як тимчасове порушення функції м'язів.

Тим не менше, з профілактичною метою, рекомендовано вибраковувати таких самців, бо патологія є успадкованою.

Лікування оперативне і полягає у розтині ретракторів статевого члена в області промежини або створення штучного отвору у вентральній стінці задньої ділянки препуція.

Новоутворення статевого члена та препуція *(Neoplasmata penis et praeputii)*

Новоутворення статевого члена та препуція у баранів і цапів трапляються порівняно рідко, якщо зіставляти їх із пухлинами аналогічної локалізації в інших видів тварин.

Серед доброякісних новоутворень найчастіше діагностують папіломи та фіброми, які локалізуються переважно на зовнішньому листку препуція. До злоякісних пухлин належать меланобластоми, альвеолярна саркома та карцинома.

Етіологія. Причини недостатньо вивчені. Вважається, що розвиток папіломатозу пов'язаний із вірусною інфекцією. Передача збудника відбувається контактним шляхом – безпосередньо між тваринами, а також опосередковано через предмети догляду (щітки, скребниці, руки обслуговуючого персоналу) або за

участю комах. Крім того, встановлено здатність вірусу спричиняти ураження шкіри саркоподібного характеру (саркоїди). Виникненню новоутворень сприяють також механічні травми слизової оболонки пеніса, що спостерігаються у самців за стрибків один на одного, мастурбації або неправильному використанні ШВ.

Клініка. Пухлини частіше локалізуються в ділянках, багатих на лімфоїдну тканину, зокрема на голівці пеніса та внутрішньому листку фундальної частини препуція. Це дає підстави припускати участь проліферативних процесів лімфоцитів (бластозу) у їх розвитку. У зв'язку з цим дану патологію доцільно розглядати як бластоматозний баланопостит.

Залежно від клінічного перебігу виділяють три основні форми бластоматозу фундальної частини препуція. Для першої форми характерна наявність поодиноких пухлин щільної консистенції, що повільно ростуть і локалізуються переважно на кінчику голівки пеніса поблизу зовнішнього отвору сечівника. Больовий синдром відсутній, статева функція та сечовипускання не порушені до значного збільшення новоутворення.

Друга форма характеризується множинними пухлинами, які розміщуються як на голівці пеніса, так і на внутрішньому листку препуція. Вони мають щільну консистенцію, широку основу та відзначаються інтенсивним ростом. На початкових стадіях їх поверхня гладка, однак з часом виникають виразки та кровоточивість. У тварин з'являється виражений біль за виведення пеніса, що унеможливлює статевий акт; іноді спостерігається утруднення сечовипускання.

Третя форма супроводжується утворенням однієї або двох пухлин, які глибоко інфільтрують тканини пеніса, спричиняючи звуження сечівника. Поверхня таких новоутворень нерівна, часто виразкована, вкрита ексудатом і схильна до кровоточивості. Сечовипускання значно утруднене. Гістологічні дослідження показують, що у перших двох випадках переважають фібропапіломи, тоді як у третій формі діагностують карциному.

У разі розвитку пухлин у товщі препуція або на статевому члені формується обмежене болісне ущільнення, яке поступово збільшується. Це може призводити до розвитку фімозу, парафімозу та порушення відтоку сечі. Злоякісні новоутворення часто піддаються некротичному розпаду з утворенням гнійно-гнильних мас. Одночасно спостерігається збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, ознаки загальної інтоксикації, пригнічення та зниження вгодованості тварин.

Діагноз. Діагностика новоутворень зазвичай не викликає труднощів на клінічному рівні, однак визначення їх гістологічної природи потребує проведення біопсії з подальшим мікроскопічним дослідженням.

Прогноз значною мірою залежить від своєчасності виявлення та характеру пухлини. За доброякісних новоутворень він, як правило, сприятливий, тоді як за злоякісних – обережний або несприятливий.

Лікування є виключно хірургічним і передбачає видалення пухлини в межах здорових тканин із відступом 2-3 см. У ряді випадків ефективним є застосування електрокаутеризації. Водночас існують різні підходи щодо термінів оперативного втручання: деякі автори вказують на можливість стимуляції росту папілом за їх раннього видалення. У зв'язку з цим на початкових стадіях папіломатозу іноді доцільно застосовувати консервативну терапію, зокрема використання розчинів новокаїну.

ХВОРОБИ ДОДАТКОВИХ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ

Захворювання додаткових статевих залоз у баранів та цапів зустрічаються досить часто, але на них зазвичай не звертають увагу, оскільки клінічних ознак немає. Тому і статистичні дані дуже мізерні.

Запальні реакції зустрічаються у всіх залозах з характерним вогнищевим дифузним не гнійним запаленням, а в окремих випадках уражається тільки одна залоза. Основною причиною вважають травматичний епідидиміт – первинне захворювання, а ураження додаткових залоз – вторинне, із занесенням інфекції з боку придатка.

За диспансеризації 62 племінних баранів з гострою формою запалення додаткових статевих залоз виявили 10 баранів. За їх розтину встановлено: везикуліт і гнійний цистит – 3 випадки, гнійний епідидиміт і ампуліт – 1, простатит і куперит – 3, простатит і гнійний цистит – 3.

Ампуліт *(Ampullitis)*

А м п у л і т – запалення ампули сперміопроводу. Найчастіше спостерігається як продовження з боку придатка сім'яника і сперміопроводу, перебігає у вигляді катарального або гнійного ампуліту.

Симптоми. За катарального ампуліту ампули збільшені, щільні та малоболючі; сперміопровід набряклий, щільний, болючий. З боку хворої залози відзначається патологія придатку сім'яника.

Гнійний ампуліт характеризується підвищенням загальної температури, частим виділенням сечі невеликими порціями, у сечі пластівці гною, в еякуляті піоспермія.

Патологоанатомічні зміни: значний інфільтрат навколо ампули, який розшаровує сечостатеву складку; залоза щільна, на розрізі окремі ніші заповнені гноєм рідкої консистенції, без запаху. Сперміопровід набряковий, просвіт звужений, місцями мікроабсцеси. На місці впадання ампули до сечового каналу сечоводи та міхурцеподібна залоза набряклі, гіперемовані. Уретра від сечового міхура до цибулини гіперемована, набрякла.

Лікування ампуліту включає протизапальну терапію, а іноді й АБП, але найчастіше ампуліт є результатом інших запалень сечостатевих органів, таких як простатит або везикуліт, і не має самостійного лікування.

Профілактика полягає у своєчасному лікуванні хронічних запалень, дотримання гігієни, а також уникненні переохолоджень та травм сечостатевої системи.

Везикуліт *(Vesiculitis)*

Везикуліт (спермоцистит) – запалення міхурцеподібної залози. З усіх додаткових статевих залоз ця залоза уражається найчастіше. У ній можуть розвиватися катарально-гнійні чи гнійні процеси.

Причини. Найчастіше розвивається як ускладнення інфекційного запалення інших органів сечостатевої системи (простатит, уретрит, епідидиміт).

Може бути пов'язаний з загальними інфекційними захворюваннями.

Симптомами. Катарально-гнійний везикуліт немає яскравих клінічних ознак. Плідники йдуть у садку, але підозрою на це захворювання є олігоспермія, значна кількість слизу в еякуляті та аглютинація спермиїв.

Залоза щільна, збільшена і мало болюча. Окремі частки збільшені і дуже щільні через розростання фіброзної тканини, за масажу гнійного виділення не спостерігається.

Гнійний везикуліт характеризується підвищенням загальної температури. Тварини приймають позу для сечовипускання, стогнуть, сеча виділяється невеликими порціями, у сечі гній. У садку вони йдуть важко, в еякуляті піоспермія та велика кількість слизу.

Патологоанатомічні зміни. Залоза збільшена, оточена холодцеподібним інфільтратом. Окремі частки визначити важко через розрослу фіброзну тканину. На розрізі; стікає сметаноподібний, брудно-сірого кольору гній. За бактеріологічного дослідження був встановлений білий стафілокок, в залозі знаходився в'язкий, геморагічний ексудат. Звертає на себе увагу те, що від фіброзної капсули залози чітко; контуруються розширені, переповнені лімфою лімфатичні судини, що доходять до крижових лімфатичних вузлів, які збільшені, на розрізі соковиті, малюнок збережений.

Лікування зазвичай консервативне та залежить від причини захворювання, спрямоване на усунення запалення та інфекції.

Простатит *(Prostatitis)*

Простатит – запалення передміхурової залози (простати). У баранів та цапів реєструють дуже рідко.

Причинами можуть бути бактеріальні інфекції, гормональний дисбаланс, переохолодження, травми та захворювання сусідніх органів.

Симптоми включають утруднене сечовипускання та дефекацію, кров у сечі, кульгавість, апатію та підвищену температуру.

Патологоанатомічні зміни. Дифузний набряк параректальної клітковини. На розрізі сечостатевого каналу, у товщі його стінки, множинні абсцеси невеликої величини, гній густої консистенції, дуже тягучий, без запаху. Окремі альвеоли простати розширені і заповнені слизовим секретом. Слизова оболонка уретри набрякла та гіперемована. Після змивання гною виявляються порожнини, де піогенна оболонка відшаровується від тканин, що підлягають.

Лікування проводять загальне та місцеве. Загальне лікування: в/в 40%-ний розчин гексаметилентетраміну (уротропін) у кількості 8-10 мл; п/ш – розчин кофеїну натрію бензоату або масляний розчин камфори; антибіотикотерапія ударними дозами протягом 3 діб, з наступною заміною сульфамідними препаратами. Як антибактеріальну терапію використовують хлорамфенікол 3 рази на добу, ципрофлоксацин та норфлоксацин 2 рази на добу або енрофлоксацин 1 р./д. від 4-х до 6-ти тижнів залежно від тяжкості процесу. Таке тривале антибактеріальне лікування може завдати шкоди організму і має проводитися під наглядом фахівця та регулярним контролем аналізів.

Місцеве лікування: у параректальну клітковину вводять за методом І.І. Вороніна 20-25 мл 0,5%-ного розчину новокаїну. Сприятливий ефект дають теплі клізми з ромашкою або календулою. Для підвищення

імунобіологічної реактивності проводиться тканино- або аутогемотерапія.

Профілактика: регулярні ветеринарні огляди, підтримання імунітету та гігієни, помірне фізичне навантаження.

Гіперплазія передміхурової залози (аденома) *(Adenoma prostatae)*

Гіперплазія передміхурової залози (аденома) – це патологія, пов'язана з гіперпластичним ростом тканин простати внаслідок збільшення клітин та їх кількості, зумовлене сукупною дією порушення гормонального фону, оксидативного дисбалансу та/або імуноалергічних чинників. Частіше зустрічається у некастрованих самців старшого віку.

Етіологія і патогенез. Поширене захворювання у самців старшого віку, що виникає внаслідок гормональних розладів – зростання рівня естрогену на тлі зниження тестостерону, що призводить до підвищення конверсії тестостерону в дигідротестостерон (ДГТ), гіперплазії і гіпертрофії залозистих клітин простати. Утворення ДГТ каталізується ферментом 5α-редуктазою – протеазою з двома ізоферментами, здатними перетворювати тестостерон в ДГТ і прискорювати прогресування ГПЗ. Метаболіти 3α- та 3β-андростендіол, що утворюються внаслідок деградації ДГТ, відіграють вирішальну роль у проліферації та гіпертрофії залозистого епітелію передміхурової залози, а зростання концентрації ДГТ сприяє посиленому виробленню та експресії фактору росту ендотелію судин, що згодом призводить до ГПЗ у самців. Хоча ГПЗ часто протікає безсимптомно, вона може мати клінічні прояви, до яких відносяться гематоспермія, гематурія, дизурія, тощо, в більш запущених випадках збільшення простати може призвести до таких ускладнень, як простатит, кісти та новоутворення. Для діагностики стану простати використовують ряд методів – як неінвазивних (збір анамнезу, аналіз клінічних ознак, ультразвукове дослідження та ректальне дослідження), так і інвазивних: тонкоголкову аспірацію та біопсію, а також широкий спектр біохімічних досліджень.

Хронічне запалення передміхурової залози внаслідок дисбалансу стероїдних гормонів або за дії інфекційних чинників призводить до накопичення імунокомпетентних клітин у тканинах простати, зокрема макрофагів та нейтрофілів, що виділяють вільні радикали. Підвищене вироблення вільних радикалів (активних форм Оксигену (АФО), Нітрогену і Сульфуру) виснажує систему антиоксидантного захисту та викликає оксидативний стрес. Окислювальне пошкодження тканини передміхурової залози призводить до компенсаторної клітинної проліферації з подальшим гіперпластичним ростом. ГПЗ та простатит пов'язані з оксидативним стресом – внаслідок накопичення АФО може викликати пошкодження сперміїв, що призводить до зниження рухливості, морфологічних аномалій сперміїв. Біохімічні зміни секрету простати, перш-за-все його редокс-статусу, а також гематоспермія призводять до несумісності середовища для сперміїв за осмолярністю і стабільністю, такі фізико-хімічні зміни еякулятів є небажаними для використання їх за кріоконсервації. Загалом етіопатоґенез ГПЗ – гормональні зміни у некастрованих тварин старшого віку, зокрема порушення статевої і ендокринної функції, що настають у результаті нерегулярного використання самців. Кастрація хворих самців з аденомою простати, коли повністю виключається статева функція самців, підтверджує цю теорію.

Симптоми виявляються рідко, частіше на пізніх стадіях хвороби. У хворих тварин реєструють слабкість, пригнічення, апатію, зниження апетиту. У них затруднене сечовиділення та дефекація і біль при цьому як результат механічного утиснення уретри розрослою тканиною. За ректального дослідження (введенням пальця до прямої кишки) можна виявити збільшення простати, її болючість і ущільнення. За УЗД встановлюють рівномірне збільшення органу без ознак кістозного або пухлинного ураження.

Діагноз підтверджують вказані ознаки захворювання.

Лікування. Аденома простати зазвичай лікується кастрацією, після чого простата регресує протягом декількох тижнів.

Катетеризація сечового міхура для видалення сечі з гормонотерапією є варіантом симптоматичного лікування.

Якщо медикаментозне лікування є неефективним, призначається хірургічне втручання.

Єдиним надійним методом *профілактики* аденоми простати є рання кастрація (орхіектомія), оскільки більшість захворювань передміхурової залози мають гормональну природу. Також важливими є регулярні профілактичні обстеження, раціональна повноцінна годівля, належні умови утримання та гігієни.

Рак простати *(Cancer prostatae)*

Злоякісні пухлини простати зустрічаються набагато частіше, ніж доброякісні. Найпоширенішим типом пухлинного ураження передміхурової залози є *аденокарцинома*.

Рак передміхурової залози (карцинома чи аденокарцинома; лат.

adenocarcinoma prostatica) – це найнебезпечніше захворювання простати і чи не найпоширеніше у самців, є злоякісним новоутворенням, що формується на основі змінених клітин (альвеолярно-клітинних елементів епітелію) залози. Пухлина здатна рости, захоплюючи сусідні тканини. Ракові клітини активно розмножуються, і на пізніх етапах пухлина може утворювати метастази – вторинні осередки в інших органах та тканинах.

За даними численних досліджень, приблизно у 80% тварин із аденокарциномою простати на момент встановлення діагнозу вже виявляють віддалені метастази. Метастазування за раку простати відбувається переважно лімфогенним шляхом із ураженням клубових лімфатичних вузлів, а також гематогенним шляхом, унаслідок чого вторинні вогнища формуються в легенях і кістках скелета.

Симптоми аденокарциноми передміхурової залози різні. Клінічні прояви захворювання включають зниження маси тіла, біль у ділянці промежини, утруднення сечовипускання та дефекації, а також наявність домішок крові в сечі.

Для *діагностики* даного захворювання застосовують ультразвукове дослідження передміхурової залози, під час якого виявляють її збільшення та деформацію контурів. Виявлені зміни є підставою для проведення біопсії з метою уточнення характеру патологічного процесу.

Лікування аденокарциноми передміхурової залози є складним, що зумовлено анатомічними особливостями органа та обмеженими можливостями радикального видалення пухлини. На ранніх стадіях захворювання рекомендоване проведення тотальної простатектомії – повного видалення передміхурової залози з подальшою реконструкцією уретри. У подальшому застосовують хіміотерапію, яка передбачає введення цитотоксичних препаратів, спрямованих на знищення пухлинних клітин.

Профілактика раку простати – та ж, що й за аденоми передміхурової залози.

Загалом, інформація щодо новоутворень статевих органів у дрібних жуйних відсутня у зв'язку з тим, що пухлинні процеси, як правило, розвиваються з віком, тобто продуктивні тварини (якими є вівці і кози) переважно вибраковуються до цього часу. Інша сторона цією проблеми пов'язана з труднощами в діагностиці для свійських тварин в цілому.

Бульбоуретральний аденіт *(Cowperitis)*

Бульбоуретральний аденіт (куперит) – гнійне запалення куперової залози зустрічається рідко, але має чіткі клінічні ознаки. На рівні сідничних кісток, збоку від уретрального каналу, з'являється обмежена припухлість з однієї або обох сторін від середньої лінії. При-пухлість дуже болісна і щільна. Тварина відмовляється від садок. Сечовипускання утруднене, сеча виділяється тонким струмком. Іноді спостерігаються колікоподібні симптоми, що веде до постановки неправильного діагнозу на сечокам'яну хворобу.

За розтину у залозі знаходять абсцес завбільшки з волоський горіх. Капсула залози дуже щільна, у її товщі зустрічаються мікроабсцеси. Уретра набрякла та гіперемована.

Лікування. Обколювання залози 0,5%-ним розчином новокаїну з АБП. Потім роблять пункцію куперової залози. Для цього проводять лінію, що з'єднує сідничні горби, ділять її навпіл і, відступивши від серединної лінії на 2-3 см, роблять укол голки на глибину 3-4 см і відсмоктують вміст із залози. Не виймаючи голки, в порожнину залози вводять 500 тис. ОД пеніциліну на 2%-му розчині новокаїну. Повторну пункцію проводять через 2-3 доби. У наступні дні втирають іхтіолову мазь та організують легкий масаж. Через 5-6 діб ознаки запалення зникають.

У випадках хронічного гнійного процесу у залозі доцільно зробити розріз, паралельний сечостатевому каналу, довжиною 3-4 см і екстерпувати залозу з подальшим ушиванням рани.

З інших патологій симптоматичної неплідності незаразної етіології у самців слід розглянути сечокам'яну хворобу.

Сечокам'яна хвороба *(Urolithiasis)*

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) – це стан, за якого у сечовивідних шляхах утворюються конкременти, що може призвести до їх непрохідності.

Конкрементами найчастіше є фосфатні чи струвітні камені або кристали, а сечовивідними шляхами – нирки, сечоводи, сечовий міхур та уретра. Загалом, дрібні конкременти формуються досить часто, але виводяться із сечею, однак у самців (найчастіше кастрованих) вони можуть «потрапити в пастку» і заблокувати нормальний її струм. Сприяючим є той факт, що самці жуйних мають довгу вузьку уретру, яка закінчується особливо вузьким уретральним відростком.

За грубих порушень годівлі та утримання овець сечокам'яну хворобу (СКХ) спостерігають у 45% тварин

від загального поголів'я і супроводжуватись значною летальністю.

Етіологія та *патогенез.* Найважливішим чинником ризику виникнення сечокам'яної хворобою вважається неправильний раціон на фоні нестачі води. У випадку раціону з надлишком концентратів та незбалансованим співвідношенням Кальцію та Фосфору, тобто за високого рівня мінеральних речовин у сечі вони можуть кристалізуватись та агрегувати, утворюючи конкременти. У баранів та цапів конкременти зазвичай фосфатні (фосфат кальцію) або струвітні (гексагідрат фосфату магнію-амонію). Зростання концентрації сечі внаслідок її застою, зниження споживання води або спричиненої будь-якими причинами дегідратації підвищує pH сечі, сприяючи утворенню фосфатних «каменів».

Конкременти, що формуються у нирках, можуть виводитися із сечею та переміщуватися сечовивідними шляхами. У разі, коли їх розміри перевищують просвіт сечоводу або уретри, або ж унаслідок вираженого подразнення та спазму гладкої мускулатури, виникає обструкція сечовивідних шляхів.

Симптоми. До моменту розвитку обструкції захворювання зазвичай перебігає без виражених клінічних ознак. Проте на цій стадії патологію інколи можна запідозрити на підставі результатів лабораторних досліджень крові та сечі.

Після виникнення закупорки клінічна картина набуває характерних рис і проявляється так званою тріадою симптомів: нирковою колікою, порушенням сечовипускання та змінами складу сечі.

Клінічно це супроводжується раптовими нападами занепокоєння: тварини напружуються, видають характерні звуки (бекають або мекають), часто лягають і швидко підводяться. Вони переступають задніми кінцівками, озираються на ділянку живота, можуть бити по ньому, а також неодноразово приймають позу для сечовипускання, яке є утрудненим або відсутнім. Тривалість нападів може становити кілька годин. Під час приступів спостерігається підвищення частоти пульсу та дихання, тоді як температура тіла, як правило, залишається в межах норми або незначно підвищується до субфебрильних значень.

У міжнападний період тварини перебувають у стані вираженого пригнічення: більшу частину часу лежать, піднімаються повільно та обережно, часто з вигнутою спиною. Сечовипускання стає частим і болісним; сеча виділяється у невеликій кількості, малими порціями або краплями. За повної закупорки уретри виявляється анурія. За пальпації нирок і сечового міхура виявляється болючість.

Сеча мутна, з домішками сечового піску, що швидко випадає в осад. Колір сечі темний, з червонуватим відтінком, що викликано домішками крові, бо за сечокам'яної хвороби майже постійно відмічається макрогематурія (колір сечі, що вказує на наявність у ній крові).

У хворих тварин часто виявляють сухі кристали навколо уретрального відростка або у шерсті навколо препуція, які будуть сухими через обструкцію.

Перебіг хвороби з моменту виникнення закупорки не більше 2-3 діб. Тиск через закупорку наростає і, якщо не буде вчасно виявлена та надана допомога, зрештою призведе до розриву сечового міхура чи уретри. розрив сечового міхура призводить до перитоніту та уремії. За розриву уретри сеча інфільтрує підшкірну клітковину черевної стінки, тазових кінцівок, промежини і також розвивається уремія.

СКХ негативно впливає на репродуктивну функцію самців через біль, стрес та запальні процеси, які можуть спричинити еректильну дисфункцію та простатит, а також через можливий вплив побічних ефектів лікування хвороби. Камені у нирках викликають сильний дискомфорт, знижуючи лібідо, а також можуть провокувати розвиток інфекцій у простаті, що погіршує потенцію.

Патологоанатомічні зміни. У нирках, печінці та сечовому міхурі спостерігаються виражені запально-дистрофічні зміни. Сечовий міхур, як правило, переповнений сечею, його стінка запалена за геморагічним типом, а слизова оболонка уретри набрякла й часто уражена виразковими дефектами.

У всіх відділах сечовивідних шляхів виявляють конкременти та дрібнозернисті відкладення (пісок). Кількість каменів і піщинок може досягати кількох сотень, а їх сумарна маса – до 100 г. Конкременти мають переважно сірувато-біле забарвлення, характеризуються значною щільністю, проте є крихкими. Близько 70% їх складу становлять мінеральні компоненти, серед яких домінують сполуки Кальцію, Магнію, Сицилію та Фосфору.

Лікування. Якщо закупорка часткова, можна усунути обструкцію за допомогою спазмолітиків. Однак медикаментозне лікування малоефективне, бо симптоматична терапія, здійснювана спазмолітичними, седативними (роватин, роватинекс, енатин, атропін) і серцево-судинними засобами, не завжди усуває закупорку, а розчинити камені, що утворилися, неможливо. Тим не менше, у ряді випадків застосуванням седативних та спазмолітичних засобів, а також амонію хлориду (по 4 г на день, протягом 2-3 діб) вдається частково видалити сечовий пісок і відновити прохідність сечовивідних шляхів.

Катетеризація у валухів і баранів з-за S-подібного згину уретри нездійсненна. У випадках закупорки

уретрального відростка рекомендують його ампутацію, що дозволяє зберегти життя тварині.

Тож у разі повної непрохідності та швидкого розриву прогноз часто несприятливий, при цьому рекомендують вимушений забій. У 2007 р. в одному з ветеринарних центрів Німеччини проводилося лікування 55 самців ДРХ (і баранів, і цапів) з обструктивною сечокам'яною хворобою. Дослідники повідомили, що найвища швидкість одужання спостерігалася за відновлення відтоку сечі шляхом ампутації уретрального відростка.

Профілактика. Тварини повинні мати постійний доступ до чистої води, щоб уникнути зневоднення. Слід переконатися, що вона чиста, фронт напування достатній, всім тваринам зручно використовувати напувалки. Якщо води не вистачає або вона забруднена, тварини не забезпечують свої потреби в ній, що призводить до збільшення концентрації сечі, підвищення ймовірності осадження мінеральних речовин та утворення каменів.

Друга складова профілактики – збалансований раціон, особливості якого можуть спричиняти розвиток хвороби. Слід уникати різкого внесення змін до нього, використовувати високоякісні корми з гарним поїданням. Рекомендується співвідношення Кальцію та Фосфору в раціоні на рівні 2:1. Потрібно раціонально застосовувати концентрати, не допускати перегодовування ними. Надають тваринам високоякісне сіно досхочу або доступ до гарного пасовища. Забезпечують тварин соляними лизунцями, вони можуть спонукати тварин пити більше.

Вважається, що раціони з високою часткою зернових концентратів, що мають співвідношення Кальцій: Фосфор близько 1:1 та підвищений вміст Магнію, Калію та Фосфору, сприяють утворенню конкрементів. Надлишок Магнію, Калію та Фосфору в кормах призводить до збільшення екскреції цих елементів із сечею, у поєднанні з амонієм вони випадають в осад у вигляді нерозчинних «камінців». Вважається, що цей процес відбувається тому, що іони калію можуть легко замінити іони амонію через подібний розмір та електричний заряд. Також висловлено припущення, що раціони з низьким вмістом клітковини можуть бути сприйнятливіші до хвороби, так як знижується виробництво слини. Оскільки слина містить велику кількість Фосфору, вона може накопичуватися в організмі.

Для кастрованих тварин особливо важливо стежити за вмістом хлориду амонію в раціоні для підкислення сечі.

Загалом, основним заходом профілактики симптоматичної імпотенції є своєчасна андрологічна диспансеризація.

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ САМЦІВ ДРІБНИХ ЖУЙНИХ ТВАРИН

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ БАРАНІВ ТА ЦАПІВ

Інфекційний епідидиміт баранів *(Epididymitis infectiosa arietum)*

Інфекційний епідидиміт – особлива форма бруцельозу овець, що являє собою гостро і хронічно перебігаючу інфекційну хворобу, яка проявляється проліферативними запальними процесами, зниженням відтворної функції у баранів, а вівцематок – абортами, народженням нежиттєздатних ягнят і неплідністю.

Збудник епідидиміту *Brucelella ovis*.

До хвороби сприйнятливі барани, вівцематки та ягнята. У природних умовах масове перезараження та поширення хвороби припадають на періоди кампанії та окотів.

Передача збудника здійснюється переважно статевим шляхом. Зараження вівцематок можливе як за природного випадку з хворими баранами, так і за ШО. Основними факторами передачі збудника служать сперма та сеча хворого барана. У деяких осіменених такою спермою вівцематок трапляються аборти, і в подібному випадку збудник хвороби виділяється у зовнішнє середовище з абортованими плодами, мертвонародженими ягнятами, плодовими оболонками та закінченнями зі статевих шляхів. Вівці, що нормально котилися, також можуть виділяти збудник з плацентою.

Здорові барани заражаються за контакту з самками, які раніше парувалися з хворими баранами. Можливе перезараження баранів і внаслідок тривалого спільного утримання хворих та здорових тварин. У стадах дорослих баранів хворіє до 78 % поголів'я.

Патогенез. Збудник, потрапивши до організму барана чи вівцематки, розмножується у місцях проникнення та у найближчих регіонарних лімфатичних вузлах. Надалі (через 7 діб і більше) він проникає до паренхіматозних органів та розноситься з кров'ю по організму (фаза генералізації). Через короткий час збудник зникає з кров'яного русла і локалізується, як правило, в епітелії канальців сім'яників та їх придатків у баранів або у вагітній матці вівці і там розмножується. У результаті у баранів розвивається спочатку гострий, а потім хронічний запальний процес (епідидиміт і тестикуліт).

У кітних вівцематок внаслідок розвитку у плодових оболонках некротичного процесу порушується живлення плода, що призводить до аборту чи народження нежиттєздатного потомства. Абортують вівці, що

мають кітність трохи більше 2 міс. За зараження у пізніший період вагітності патологічний процес не встигає розвинутися і плід доношується, але частіше буває нежиттєздатним.

Перебіг та клінічний прояв. У баранів хвороба перебігає гостро та хронічно.

За гострого перебігу у баранів відзначають погіршення загального стану, зниження або відсутність апетиту, підвищення температури тіла до 41...42^{0}С, ексудативне запалення сім'яників та їх придатків. Сім'яники можуть бути збільшені у 3...5 разів. Мошонка запалена і збільшена у кілька разів внаслідок скупчення в ній великої кількості ексудату. Шкіра мошонки напружена, гаряча, почервоніла, болісна. Часто відзначається запалення одного сім'яника з різко вираженою асиметрією. Реєструють одно-або двостороннє збільшення придатків сім'яників до розмірів курячого яйця. Консистенція їхня щільна, горбиста, відзначають флуктуацію. Рухливість сім'яників зменшена, або вони нерухомі, можлива їхня атрофія. Вони стають твердими, межа між придатком та сім'яником погано промацується. Барани неохоче пересуваються, відстають від стада, стоять одному місці з розставленими задніми кінцівками.

У більшості баранів порушена продукція сперми, об'єм еякуляту, рухливість і густота сперми знижені; колір її стає жовто-сірим або жовто-зеленим. Порушення сперміоґенезу можуть бути причиною низької запліднюваності самок.

Через 2-3 доби ці ознаки поступово зникають, температура тіла знижується до норми, набряк мошонки зменшується, але вона залишається мішкоподібною, і хвороба набуває хронічного перебігу.

У вівцематок спостерігаються аборти або народжуються слабкі нежиттєздатні ягнята. Часто після ягніння затримується послід та розвивається ендометрит.

Патологоанатомічні ознаки. У баранів зміни локалізуються переважно у придатках сім'яників. Загальна вагінальна оболонка зростається з сім'яником та придатком. В області голівки придатка сполучна тканина розростається у вигляді тонких тяжів. За розрізу в ураженому придатку виявляють фіброзні розростання та різної величини некротичні секвестри, заповнені серозною, гноєподібною, сирною або сметаноподібною рідиною без запаху. Тканина сім'яників ущільнена, місцями петрифікована.

Характерними гістологічними змінами є гіперплазія та метаплазія епітелію, що облягає придаток сім'яника, особливо у хвості придатка, що призводить до появи на ураженому придатку спочатку горбистості, а потім кіст. Усередині останніх накопичуються нейтрофіли. За закупорки спермовивідних шляхів виникає хронічний фіброз, спостерігаються зміни у канальцях, що виводять, у вигляді гіперплазії епітелію і збільшення складчастості їх стінок.

У вівцематок на поверхні навколоплідної оболонки та хоріоалантоїсу міститься жовтувата липка гнійноподібна маса. У більш важких випадках хоріоалантоїсна оболонка зрощена з амніоном, потовщена до 2...3 см, некротизована, іноді із захопленням кровоносних судин та котиледонів.

Діагностика та диференціальна діагностика. Діагноз ставлять на підставі типових клінічних ознак, результатів бактеріологічного, серологічного та алергічного досліджень тварин з урахуванням епізоотологічних даних та патологоанатомічних змін.

Відбір проб біоматеріалу та його дослідження лабораторними методами проводять відповідно до затвердженої настанови з діагностики інфекційної хвороби овець, що викликається *Brucelella ovis* (інфекційний епідидиміт баранів). Для серологічної діагностики випускають набори специфічних компонентів для постановки РА з кольоровим овісним антигеном, РСК, РДСК, ІФА, РНГА і РНАт. У комплексі діагностичних тестів для алергічної діагностики інфекційного епідидиміту баранів застосовують бруцелоовін. Однак вони не є визначальними за постановки діагнозу.

Єдиний надійний метод, який дає недвозначні результати, – бактеріологічний, який передбачає виділення та ідентифікацію мікроорганізму.

Патологічним матеріалом для цього можуть бути гнійний вміст секвестрів уражених придатків, змінені ділянки сім'яників, сперма баранів; від овець – виділення зі статевих шляхів (у перші дні після аборту), вміст порожнини та змінені некротичні ділянки рогів матки, яєчники та глибокі тазові лімфатичні вузли, абортовані плоди та плаценти. Іноді у хворих овець вдається виявити бруцели та інших органах (легені, вим'я і т. і.). Отримані первинні культури піддають серологічній ідентифікації з використанням РДСК.

Діагноз на інфекційний епідидиміт вважають встановленим, а отару неблагополучною за отримання позитивних результатів бактеріологічного або серологічного дослідження (виділення культури *я*, позитивні РДСК, ІФА, РНАт). У неблагополучних за інфекційним епідидимітом отарах (на фермах, у господарствах, населених пунктах) тварин, які реагують за дослідження на цю хворобу, а також мають клінічні ознаки захворювання, визнають хворими.

За диференційної діагностики у баранів слід виключити заразні і незаразні хвороби, що викликають

подібні ураження сім'яників та їх придатків (бруцельоз, псевдотуберкульоз, диплококову інфекцію), травми, отруєння. Неплідність та аборти у овець можуть бути наслідком кампілобактеріозу, сальмонельозу, лістеріозу, хламідіозу та ін.

Імунітет, специфічна профілактика. У період хвороби у крові тварин з'являються антитіла та відбувається алергічна перебудова організму, що свідчить про формування імунітету. Відзначено, що невдовзі після потрапляння з інфікованими баранами число вівцематок, що позитивно реагують в РДСК, поступово збільшується.

Лікування. Хворих тварин не лікують.

Профілактика та заходи боротьби. З метою попередження занесення збудника інфекції з-за кордону ветеринарними вимогами за імпорту племінних і користувальних овець та кіз, а також сперми баранів до ввезення в країну допускаються тільки здорові племінні вівці і кози, народжені і вирощені в країні та походять із господарств та адміністративних територій, вільних від інфекційного епідидиміту протягом 12 міс.

Для контролю за добробутом стад усередині країни не рідше 1 разу на рік перед початком кампанії проводять клінічні, алергічні та серологічні дослідження в баранів-плідників у племінних господарствах, на племінних заводах, фермах, станціях і підприємствах зі ШО тварин. Підлягають перевірці також племінні барани, відібрані на продаж.

За встановлення захворювання баранів на інфекційний епідидиміт племінне вівчарське господарство (племферму, станцію, племпідприємство) оголошують неблагополучним і вводять обмеження. Виведення тварин з такої отари (ферми) в інші отари чи господарства для племінних та виробничих цілей забороняють.

Баранів з клінічними ознаками хвороби (епідидиміт, орхіт) здають на забій, а решту тварин неблагополучної отари (групи) з метою виявлення нових хворих щомісяця досліджують клінічно (з обов'язковою пальпацією сім'яників та їх придатків) та через кожні 20...30 діб – серологічно. Виявлених хворих та реагуючих тварин направляють на забій.

Після отримання поспіль двох негативних результатів серологічного дослідження та за відсутності ознак хвороби оздоровлювану групу (отару) баранів ставлять на 6-місячний контроль, протягом якого їх досліджують 2 рази, і за отримання негативних результатів отару (групу) визнають оздоровленою від епідидиміту.

Баранчиків та ярок, що народилися від овець неблагополучної отари, містять ізольовану групу, досліджують клінічними та серологічними методами з 12-міс. віку, а баранчиків – починаючи з 5...6 міс. Реагуючих (хворих) тварин здають на забій. Виведення молодняку неблагополучної групи для племінних цілей не дозволяється.

Решту овець досліджують серологічно дворазово через 1 і 2 міс. після окоту, а також одноразово за 2. 4 тижні перед початком випадкового сезону та ШО. Позитивно реагуючих визнають хворими і здають на забій.

Нереагуючих вівцематок осіменяють штучно спермою здорових плідників і щомісяця досліджують. Таку отару визнають оздоровленою, якщо в овець протягом 2 років не було абортів, що викликаються *B. ovis*, і за дослідження сироватки отримані негативні результати.

За забою хворих тварин та використання м'яса, м'ясних та інших продуктів керуються, як і за бруцельозу тварин, правилами ветеринарно-санітарного огляду забійних тварин та ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясопродуктів, а за обробки та використання шкур, шкірок (смушкових), підприємств з його заготівлі, зберігання та переробки.

У тваринницьких приміщеннях, де утримують оздоровлюване поголів'я, і на території навколо них необхідно дотримуватися чистоти та суворо виконувати правила утримання тварин та догляду за ними, проводити поточну, а перед зняттям обмежень – заключну дезінфекцію приміщень, загонів, вигульних майданчиків, обладнання, інвентарю та ін. тваринницьких приміщень та ін. ветеринарно-санітарні заходи відповідно до чинних правил.

Інфекційні орхіепідидиміти

За цілої низки інфекційних захворювань, які викликаються патогенними бактеріями, вірусами, рикетсіями, мікоплазмами та іншими мікроорганізмами, до патологічного процесу залучається нерідко і статева система, зокрема сім'яник і його придаток. Локалізація патологічного процесу у статевих залозах залежить від виду мікроорганізмів, ушкодження органу, резистентності та особливостей обміну речовин організму.

Встановлено, що причиною гнійних орхіепідидимітів у 10% була бруцельозна, 77% – диплококова, у 5% – асоційована інфекція, у 7% з'ясувати причини не вдалося. Автори вказують, що за бруцельозу баранів статеві залози залучаються до процесу у 14-25% від усіх хворих тварин.

Якщо на підставі серологічної реакції інфекційний епідидиміт виявляється у 0,5-52% обстежуваного

поголів'я, то клінічні ознаки з ураженням сім'яника зустрічаються тільки у 3-33% від усіх хворих, що реагують з РДСК. Назва хвороби «інфекційний епідидиміт» дуже невдала, адже при цьому захворюванні уражається і сім'яник, серологічно інфекційний епідидиміт встановлюють і у маток, а також ягнят та валухів.

ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ БАРАНІВ ТА ЦАПІВ

Цистицеркоз у ділянці додаткових статевих залоз

У навчальних посібниках з паразитології та в окремих роботах вказується, що цистицерка тенікулозіс локалізується в печінці і на серозних покровах черевної порожнини, і ніде не повідомляється про локалізацію цього паразита в області додаткових статевих залоз. Однак у дослідженні з обстежених 182 племінних баранів, забитих на м'ясокомбінаті з різною патологією статевих органів, у 38 виявили цистицерків в області малого тазу (простір у нижній частині тулуба, всередині кісток таза, розташований між черевною порожниною і стегнами). Віковий склад баранів: до року – 4 голови, від одного року до 3 років – 13, від 3 до 5 років – 19 і старше 5 років – 2 голови. Основна маса цистицерків локалізувалася на сечостатевій складці і навколо ампул сперміопроводу (26 випадків). Більшість цистицерків були невеликої величини – від 1,5х1,5 мм до 8х8 мм, м'якої консистенції, заповнені прозорою рідиною, окремі мали щільну капсулу матового кольору. У двох випадках цистицерки досягли розміру 60х60 мм, маючи вигляд личинок, що цілком сформувалися, з добре освітленим сколексом, наповнені прозорою рідкістю. Вони локалізувалися на складці сперміопроводу і передавлювали його. Поодинокі цистицерки (7 випадків) локалізувалися на передміхуровій залозі. Наявність цистицерків на простаті діагностується легко через пряму кишку.

Клінічні ознаки відсутні.

Лікування цистицеркозу у овець та кіз полягає в нейрохірургічному втручанні за ураження головного мозку, а також застосуванні антигельмінтних препаратів – альбендазолу (15-25 мг/кг протягом 21 доби) або празиквантелу (50 мг/кг тричі на день протягом 15 діб). Якщо немає функціональних порушень, за локалізації цистицерків у тканинах та органах лікування не проводять через ризик алергічних реакцій на антигени паразиту.

Профілактика цистицеркозу у овець та кіз включає дегельмінтизацію та запобігання контакту з дефінітивним господарем (наприклад, собаками). Важливо також підтримувати належні умови утримання тварин, щоб розірвати життєвий цикл паразиту та забезпечити ветеринарно-санітарний контроль.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Розкрийте зміст поняття неплідності самців та поясніть відмінності між гіпосексуальністю та різними формами імпотенції.
2. Обґрунтуйте значення андрологічної диспансеризації як системи планових заходів для підтримання репродуктивного здоров’я плідників.
3. Опишіть поетапну схему клінічного дослідження самця-плідника, враховуючи загальний стан та огляд статевих органів.
4. Охарактеризуйте основні методи андрологічного дослідження, що застосовуються для оцінки племінної придатності баранів та цапів.
5. Які чинники викликають гальмування статевих рефлексів у самців та яким чином це впливає на процес отримання сперми?
6. Проаналізуйте класифікацію неплідності самців (імпотенції) за походженням та характером прояву.
7. Розкрийте сутність парувальної та запліднювальної імпотенції: у чому полягає принципова різниця між цими станами?
8. Дайте детальну характеристику уродженої, аліментарної, старечої, кліматичної, експлуатаційної, штучної та симптоматичної неплідності у баранів та цапів.
9. Опишіть основні хвороби мошонки, препуція, сім’яників з придатками, статевого члена і додаткових статевих залоз, що зустрічаються у ДРХ.
10. Які заразні патології репродуктивної системи баранів та цапів вам відомі та які заходи безпеки передбачені за їх виявлення?

Р О З Д І Л V I I
РЕПРОДУКТИВНА ФАРМАКОЛОГІЯ

(доц. Чумак В., проф. Науменко С., ст. викл. Кошевой В.)

Репродуктивна фармакологія вивчає показання до застосування, дозування та ефективність препаратів під час лікування розладів відтворення або для маніпулювання репродуктивними функціями.

Порушення відтворення можуть виникнути внаслідок:

- запалення статевих органів,
- інфекції та інвазії,
- розладів метаболізму,
- ендокринної дисфункції.

Фармакологічні препарати мають забезпечити:

1) змінити у бажаному напрямку статеву функцію самок і самців,

2) місцеву або загальну анестезію під час маніпуляцій, оперативних втручань, а також знеболення у подальшому,

3) антимікробний і протипаразитарний ефекти місцевої або системної дії (антисептики, АБП, САП, антигельмінтики і інсектоакарициди),

4) уникнути ускладнень та прискорити одужання тварин.

ОСНОВНІ ШЛЯХИ УВЕДЕННЯ ЛІКІВ (рис. 713)

1. *Трансдермально* – зовнішні обробки шкіри або слизових оболонок статевих шляхів та молочної залози в'яжучими, антимікробними або протипаразитарними препаратами. Об'єм ліків визначаються площею оброблюваної поверхні.

2. *Внутрішньо* – з кормом або водою, через зонд, шприцами (болюсодавачем або дренчером, пристроями для уведенням твердих або рідких лікарських форм відповідно). Об'єми ліків для внутрішнього уведення – 5-20 мл/кг.

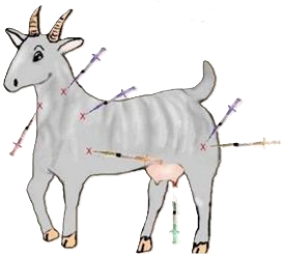


Рис. 713 – **Шляхи введення ліків козам:**



3. *Підшкірно* – ін'єкції у місцях, де шкіра має значний шар підшкірної клітковини (збоку за плечима над ребрами або на шиї). Необхідно взяти складку шкіри та увести голку паралельно шиї чи тулубу тварини, щоб уникнути проникнення у м'яз або грудну порожнину. Використовувати голки :

1) для овець залежно від маси тіла:

- менше 10 кг – калібру 21G (діаметр 0,82 мм, колір зелений, довжиною 15 мм (5/8 дюйма),
- 10-20 кг – калібру 20G (діаметр 0,91 мм, колір жовтий), довжиною 25 мм (1 дюйм),
- 20-40 кг – калібру 19G (діаметр 1,07 мм, колір кремовий), довжиною 25 мм (1 дюйм),
- дорослим вівцям – калібру 18G (діаметр 1,27 мм, колір рожевий), довжиною 25 мм (1 дюйм).

2) для кіз залежно від віку:

- до 6 міс 20-22G довжиною 13 мм (0,5 дюйми),
- від 6 міс 18-22G довжиною 13 мм (0,5 дюйми),

підшкірно довжиною 13 мм (0,5 дюйми),

Об'єми ліків для підшкірного уведення: 1-5 мл/кг.

Сучасні одноразові голки для ін'єкцій залежно від зовнішнього діаметру позначаються кольором пластикової оливи, а саме:

- 22 G – діаметр 0,72 мм, колір чорний,
- 21 G – діаметр 0,82 мм, колір зелений,
- 20 G – діаметр 0,91 мм, колір жовтий,
- 19 G – діаметр 1,07 мм, колір кремовий,
- 18 G – діаметр 1,27 мм, колір рожевий.

4. *Внутрішньом'язово (інтрамускулярно)* – у дорсальні м'язи шиї або чотириголовий або сідничний м'язи задніх кінцівок. Використовувати голки 20 G, довжиною у тварин віком до 4 тижнів 13 мм (0,5 дюйми), віком 4-16 тижнів 18-20 мм (0,75 дюйми), а старшим за 16 тижнів 25-38 мм (1 дюйм).

У кіз відносно невеликі м'язи задніх кінцівок, тому краще робити:

- у середній частині шиї, але викликана біль у цій ділянці може зумовити відмову від їжі, або
- у триголовий м'яз плеча, який заповнює трикутник між каудальним краєм лопатки, плечовою кісткою та плечовим суглобом, або
- довгий м'яз спини у поперековому відділі.

Об'єми ліків для в/м введення: 0,05-0,1 мл/кг, але не більше 5 мл в одне місце.

5. *Внутрішньовенно (інтравенозно)* – у яремну, головну вену передньої кінцівки, підшкірну вену задньої кінцівка, вушні вени. Об'єми ліків для болюсного уведення: 1-5 мл/кг, а швидкість крапельного – 2-4 мл/кг/год. Шерсть у ділянках пункції видаляють, використовують ін'єкційні голки 18-20G, голки типу «Метелик» 19-21G або катетери 14-18G.

У яремну вену використовують

- для дорослих тварин голки 18G довжиною 38 мм, а для молодняка 20G довжиною 25 мм, або
- катетер розміром 14-18G і довжиною 76-133 мм.

Перед становлення катетеру підшкірно ввести розчин лідокаїну для полегшення реакції на процедуру. Катетер вставити у напрямку до серця, промити гепаринізованим фізіологічним розчином та надійно прикріпити до шкіри.

У вени кінцівок уводять

- катетер 18G і довжиною 5 см,
- на передній кінцівці можливе застосування голки типу «Метелик».

Катетер промити та закріпити липкою стрічкою навколо ноги.

6. *Місцеву анестезію* виконують у місця, визначені методиками виконання відповідних блокад: інфільтраційної, провідникової та епідуральної.

За епідуральної анестезії об'єми ліків: 0,15-0,2 мл/кг, але не більше 6 мл для тварин масою до 35 кг.

ЗАСОБИ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Репродуктивна функція знаходиться під контролем гіпоталамуса, який інтегрує сигнали, що надходять із внутрішнього та зовнішнього середовища (генетика, вік, сезон або фотоперіод, соціальна взаємодія, харчування та технологія утримання.). Активність гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної вісі проявляється шляхом чергування секреції гіпоталамусом гонадотропін-рилізинг-гормону (ГнРГ, GnRH) або гонадотропін-інгібуючого гормону (ГнІГ, GnIH), гіпофізом FSH і LH, прогестерону і естрадіол-17β яєчниками самок і тестостерону сім'яниками самців.

Стимуляцію гонадотропін-рилізинг-гормону ініціює мережа нейронів гіпоталамусу, що утворюють кіспептин і нейрокінін В, а динорфін (ендогенний опіоїд) через каппа-опіоїдні рецептори перериває його вихід.

У помірних широтах вівці і кози мають сезонну репродуктивну активність з кінця літа до пізньої осені, що призводить до окоту через 5 міс., коли висока доступність корму та сприятливі температури підвищують шанси потомства на виживання. Світлова інформація про річні варіації тривалості дня перетворюється на ендокринні повідомлення завдяки нічній секреції мелатоніну шишковидною залозою. Мелатонін через рецептори у гіпоталамусі діє як потужний сезонний контроль над стимуляцією кіспептину до секреції ГнРГ та інгібуванням динорфіну, що вивільняє нейрони для початку репродуктивної діяльності. У періоди скороченням світлового дня мелатонін пригнічує ГнРГ у овець.

Протягом року репродуктивний період (короткий світловий день) змінюється періодом зниження репродуктивної активності (тривалий фотоперіод). Тривалість світлового дня впливає на секрецію гонадотропіну шляхом інгібування мелатоніну секреції. У фолікулярній фазі прогестерон пригнічує частоту імпульсів ГнРГ, тоді як естрадіол пригнічує амплітуду (коливання концентрації).

Естральний цикл самок розпочинається вивільнення гонадотропін-рилізинг-гормону, який підвищує секрецію гонадотропінів і складається з наступних фаз:

1) фолікулярна (проеструс і еструс), коли фолікули яєчника розвиваються і секретують естроген, зростання концентрації якого викликає сплеск вивільнення LH гіпофізом, внаслідок якого відбувається овуляція фолікулів і вихід яйцеклітин у яйцепровід;

2) лютеїнова фаза (метаеструс і діеструс), після овуляції на місті фолікула формується CL, клітини якого виділяють прогестерон.

Прогестерон забезпечує створення середовища для прикріплення (імплантації) ембріонів. Якщо імплантація відбувається, то протягом вагітності із клітин CL продовжується надходження прогестерону. У невагітних багатоплідних тварин під час пізніх стадій лютеїнової фази естрального циклу, клітини ендометрію

виділяють PG F2α. Цей гормон викликає регресію CL і зниження секреції прогестерону, що дозволяє збільшити секрецію гонадотропінів та розпочати наступний цикл.

Гонадотропін-рилізинг-гормон (ГнРГ) – це пептид із 10 амінокислот, що виробляється гіпоталамусом і стимулює вивільнення гонадотропінів із гіпофізу. Гонадотропіни і статеві стероїди знижують його утворення. Створено кілька препаратів, що містять його синтетичні аналоги і використовуються у програмах для індукції овуляції, суперовуляції, синхронізації еструсу та лікування фолікулярних кіст яєчників. Безперервне надходження ГнРГ знижує секрецію гонадотропінів і є основою для використання аналогів ГнРГ тривалої дії з метою запобігання початку статевих циклів самок та прояву лібідо самців.

1. Гонадорелін (Gonadorelinum), QH01CA01 – аналог природного гормону (Pyr-Glu-His-Trp-Ser-Tyr-Gly-Leu-Arg-Pro-Gly-NH2), період напіввиведення 2-4 хв. Призначають вівцям і козам по 50 мкг в/м. У препаратах гонадореліну діацетату тетрагідрат по 50 мкг Гонадорелін (Bioveta), Гоналін (Бровафарма), Оварелін (Ceva Santé Animale), Оварестар (О.L.KAR-Агроз'ооВет-Сервіс), Ovalyse (Zoetis) або 100 мкг Гонадон (Dong Bang), Фертагіл (Intervet).

2. Бусерелін (Buserelinum), QH01CA90 – синтетичний аналог із довшим періодом напіврозпаду. Призначають вівцям і козам по 4 мкг в/м. Порошки по 4 мг бусереліну ацетату Receptal (Intervet), Ветерелін (Calier), Busol (Livisto).

3. Лецирилін (Lecirelinum), QH01CA92 – синтетичний аналог. Призначають вівцям і козам по 25 мкг в/м. Розчин 25 мкг/мл Лецирелін (Bioveta), Dalmarelin, Ovucron і Reproreline (Fatro).

4. Сурфагон (Surfagon) – синтетичний аналог Люліберину (Luliberinum). Призначають вівцям по 12-20 мкг в/м. Випускають розчини по 5 мкг/мл Ветсурфагон (Укрветпромпостач), Сурфадев (Девіе), Сурфагон (Олкар), Сурфагон-Фортіс (Фортіс-фарма), Сурфарон (Реагент).

Для синхронізації овуляції у овець препарат вводять після виявлення охоти, перше осіменіння проводять через 12-14 год після ін'єкції, а ще через 12 год – повторне.

Гонадотропіни

Розрізняють гонадотропіни за походженням:

- гіпофізарні – FSH і LH;

- хоріонічні – людський (ХГЛ, Human chorionic gonadotropin, HCG) і кінський (ХГК, equine chorionic gonadotropin, eCG, або сироватки жеребних кобил ГСЖК, Pregnant Mare Serum Gonadotropin, PMSG).

Усі гонадотропіни складаються із спільної α-субодиниці і специфічної β-субодиниця, яка забезпечує особливий ефект. У самців LH стимулює синтез андрогенів клітинами Лейдіга сім'яників, а FSH діє на клітини Сертолі, забезпечуючи утворення та дозрівання сперми. У самок FSH і LH стимулюють ріст і розвиток фолікулів яєчників, а LH зумовлює овуляцію і розвиток CL для секреції прогестерону.

Природний FSH отримують із гіпофізів свиней і овець. Ці препарати використовуються для розвитку множинних фолікулів у донора з метою суперовуляції і збирання ооцитів, а також під час процедури перенесення ембріонів. Тривалість біологічних ефектів близько 6 год:

- Folltropin (Vetoquinol) – ліофілізований порошок 700 МО FSH свиней (FSHp), еквівалентно 400 мг. Тільки для в/м ін'єкцій. Розчин придатний протягом 4 діб.

Препарати із ХГ використовуються для стимулювання фертильності самок і самців.

ХГ людини, QG03GA01, утворюється у приматів, має ефект подібний до LH гіпофізу, тривалість біологічного ефекту понад 24 год. Його призначають з метою:

- лікування неплідності через гіпогонадизм самок і самців або фолікулярні кісти яєчників;

- індукції овуляції.

ХГ людини випускають як ліофілізований порошок для розчинення перед застосуванням. Доза вівцям і козам в/м – 400 МО поза сезоном розмноження та 200 МО – під час сезону розмноження для синхронізації та індукції еструсу:

- овітрел (Merck Serono) – 250 мкг (6500 МО) хоріогонадотропіну альфа, рекомбінантний аналог людського ХГ (ЛХГ);

- chorulon (Intervet) – ліофілізат ХГ людини, по 1500 МО і 10000 МО. Вводять в/м, негайно після розведення.

ХГ коней, QG03GA03, раніше відомий як ГСЖК, синтезується у однокопитних, має ефекти LH і FSH. Тривалість біологічних ефектів близько 72 год. Його використовують для стимуляції яєчників під час біотехнологічних схем контролю за відтворенням:

- syncropart PMSG 6000 (Ceva Santé Animale), QG03GA03 – ліофілізат 6000 МО, після розчинення слід

використати негайно. Ін'єкцію в/м проводять наприкінці лікування прогестином згідно зі спеціальним протоколом, нижчі дози у сезон розмноження, а вищі у ановуляторний період: вівцям – 400-700 МО, козам – 400-600 МО (за коротким протоколом за 47-49 год до вилучення пристрою із прогестероном на 11-ту добу, а за довгим – на 18-21-шу добу після введення пристрою з прогестероном);

- PMSG (Intervet) – ліофілізат по 5000 МО. Вводять в/м або п/ш, призначаючи у день після видалення пристрою із прогестероном з метою суперстимуляції яєчників вівцям та козам – 800-1500 МО або під час позасезонної синхронізації еструсу – 500 МО;

- сергон 500 (Bioveta) – ліофілізат по 1000, 3000 і 5000 МО. Розчин зберігається 24 год. Вівцям і козам відразу після видалення пристрою із прогестероном вводять в/м або п/ш 500 МО. Каденція: 0 діб – у м'ясі, субпродуктах і молоці.

Мелатонін *(Melatonin)*

Клітини епіфізу синтезують мелатонін залежно від циркадного ритму, тому найвищі концентрації мелатоніну за будуть за відсутності світла. Цей біогенний амін (N-ацетил-5-метокситриптамін) завдяки нічній секреції епіфізом (шишковидною залозою) зумовлює сезонний контроль над секрецією гонадотропін-рилізинг-гормону та початком репродуктивної діяльності під час скорочення тривалості світлового дня (фотоперіоду). Сітківка очей передає інформацію про обсяг світла до гіпоталамусу, який опосередковано через краніальний шийний ганглій, впливає на активність епіфізу. Мелатонін є ключовим для регуляції розмноження у овець та коней. Екзогенний мелатонін імітує короткі дні, пов'язані з початком сезону розмноження. Його застосовують протягом 30-60 діб, а після припинення розпочинається статевий цикл від 40 до 70 діб.

Комбінація мелатоніну з маніпуляціями з фотоперіодом, пристроєм, що вивільнює прогестерон, та ефектом самця є ефективним для прискорення періоду розмноження та синхронізації еструсу за позасезонного розмноження. Потрібно не менше 35 діб, щоб тварина сприйняла зміну фотоперіоду.

- melovine (Ceva Santé Animale), QN05CH01 – п/ш імплантат мелатоніну 18 мг. Статевозрілим вівцям і баранам для покращення репродуктивної функції перед природним сезоном розмноження. Статевозрілим козам для багатопліддя у сезонний період анеструсу, які мали принаймні один окіт і пройшло понад 5 міс. з того часу. Використовувати спеціальний імплантатор, щоб підшкірно ввести в основу вуха один імплантат кожній самці та три імплантати баранам.

Козам за природного парування без синхронізації еструсу:

- доба 1 – за 30 тижнів до передбачуваної дати окоту відокремити самок від самців, увести один імплантат кожній самці,

- доба 45 – спарувати самок із цапами.

Вівцям (схема за природного парування):

- доба 1 – за 30 тижнів до передбачуваної дати ягніння відокремити самок від племінних баранів, увести три імплантати баранам,

- доба 7 – увести один імплантат кожній вівці,

- доба 42 – до самок завести племінних баранів.

Проміжок часу між введенням імплантату самкам і введенням баранів-пробників повинен становити не менше 30 діб і не більше 40 діб.

Схема за ШО або природного паруванням за умови синхронізації еструсу:

- доба 1 – встановити імплантат,

- доби з 18-ї по 28-му: і/в – пристрій з прогестинами (губка з FGA),

- доби з 30-ї до 40-ї – видалити джерело прогестинів, ввести в/м ХГ коней. ШО проводити через 54-56 год після видалення джерела прогестинів.

Каденція препарату: 0 діб (молоко, м'ясо та субпродукти).

Окситоцин (*Oxytocin)*

Природний пептид складається із 9 амінокислот (Cys-Tyr-Ile-Gln-Asn-Cys-Pro-Leu-Gly-NH2), синтезується у гіпоталамусі, виділяється задньою часткою гіпофіза, а також клітинами CL яєчників жуйних тварин. Він збільшує вивільнення PG та лейкотрієнів, тому викликає збудження міометрію і міоепітеліальних клітин молочної залози. 1 МО еквівалентна 2 мкг окситоцину, QH01BB02.

Показання до використання:

1) посилити скорочення матки

- за слабких переймах під час окоту,

- сприяти відшаруванню плаценти у перші 24 год після родів, після акушерських маніпуляцій або кесаревого розтину,

- зменшити розмір матки під час лікування її випадання,

- видалити абортованих плодів та ексудату за ендометриту, гідро- або піометри (за умови відкритої шийки матки);

2) сприяти виведенню альвеолярної порції молока молочною залозою.

Призначають вівцям та козам в/в або в/м по 5-10 МО.

Ефекти окситоцину пригнічують токолітики: β-адренергічні агоністи, сульфат магнію та інгаляційні анестетики. Ефекти на матку посилюються від естрогенів і знижуються прогестероном. Ссання маток є основним стимулом, який викликає виділення окситоцину.

Сучасні препарати для тварин містять розчини окситоцину по 10 МО/мл у ампулах і флаконах, а для людей по 5 МО/мл. Більшість виробників рекомендують козам і вівцям підшкірно або в/м по 10-15 МО, однак згідно інструкції від Biowet Pulawy Sp. п/ш або в/м по 20-30 МО, а в/в 10-15 МО, а Intervet в/м по 2-10 МО, а в/в 2,5 МО.

Гестагени або прогестини

Прогестерон – це стероїдний гормон, що утворюють клітини CL яєчників, а також плаценти, після стимуляції LH гіпофізу або ХГ. Він стимулює активність залозистого епітелію матки (формування плаценти) і молочної залози (підготовка до лактації), за принципом негативного зворотного зв'язку гальмує утворення гонадотропін-рилізінг гормону. Прогестерон або синтетичні аналоги використовують на термін 12-14 діб для імітації лютеїнової фази фізіологічного статевого циклу з метою контролю за ростом фолікулів і часом овуляції. Синхронізацію еструсу овець та кіз виконують шляхом уведення:

- вагінальних поліуретанових губок, просочених FGA 30-40 мг або MPA 60 мг;

- силіконових смужок або які містять 300 мг прогестерону для овець та кіз;

- підшкірних імплантатів (між шкірою та хрящем спинної сторони вуха) із норгестометом 3 мг;

- згодовування меленгестролу ацетату по 0,25 мг щодня протягом 14 діб, або 0,125 мг двічі на день протягом 14 діб.

Губки мають низьку вартість, проти можуть спричинити модифікацію вагінальної мікробіоти та подальші захворювання. Використовують пристрої контрольованого внутрішнього вивільнення ліків, які скорочено називають CIDR (controlled internal drug release) або конкретизуючи, що вивільнення прогестерону відбувається у піхві PRID (progesterone releasing intravaginal device). Тривалість розміщення вагінальних вставок до 14 діб вівцям і 17 діб – козам, але за використання PG період скорочують.

Починається новий статевий цикл після видалення або припинення використання гестагенів через 24-48 або 48-54 год у вівцематок і 24-36 або 48 год – у козематок.

Рекомендовано парувати або осіменяти самок у другий еструс після годування меленгестролу ацетатом, адже зазвичай перший цикл відбувається без овуляції.

- CIDR OVIS 0,35 (Zoetis) – Т-подібний пристрій, силіконовий каучук поверх нейлонової основи містить 0,35 г прогестерону, QG03AD04. Синхронізація еструсу і індукції овуляції у овець під час сезонного анеструсу та періоду розмноження. У піхву вівці аплікатором увести один пристрій і залишити на 12 діб, після чого слід зробити ін'єкцію кінського ХГ під час видалення пристрою. Початок еструсу через 1-2 доби після видалення вставки, коли рівень прогестерону в циркулюючій крові стрімко падає протягом 2-4 год, досягаючи вихідного рівня через 12 год. Каденція: м'ясо і молоко – 0;

- chronogest CR (MSD Animal Health) – губка з поліефірного поліуретану, містить 17,9 мг флугестону, що еквівалентно 20 мг флугестону ацетату (fluorogestoni acetatis, FGA) є синтетичним аналогом прогестерону, що у 20 разів сильніший. У піхву вівці аплікатором увести один пристрій і залишити на 14 діб, після чого слід зробити ін'єкцію 300-700 МО кінського ХГ під час видалення пристрою. Каденція: м'ясо – 2 доби після вилучення губки;

- OVIGEST (Biogenesis Bagó) – поліуретанова губка, просочена 60 мг медроксипрогестерон ацетат (medroxyprogesteroni acetatis, MPA), QG03DA02 – синтетичний аналог прогестерону, що у 3 рази сильніший. Вівцематкам та козам з метою синхронізації або індукції еструсу уводять за допомогою аплікатора одну губку на потрібний періоду – зазвичай 12 або 14 діб у овець, чи 9 діб – у кіз;

- crestar (Intervet) – вушний імплантат, що містить 3 мг норгестомету (norgestomet);

- heifermaX 500 (Elanco), MGA 500 (Zoetis) – 0,1% премікс для приготування лікувального комбікорму, що містить меленгестролу ацетат (melengestroli acetatis, MLGA).

Естрогени

Основним естрогеном яєчників самок є естрадіол, а естрон і естріол утворюються плацентою. Естрадіол за перорального застосування має низьку біодоступність через втрату активності у печінці, тому його призначають ін'єкційно. П/о використовували синтетичні або нестероїдні естрогени.

Естрогени необхідні для нормального розвитку вторинних статевих ознак (розвиток сполучної тканини, що визначає фенотип самки) і поведінки (прояв статевих рефлексів самки і відкриття шийки матки). Використовують в/м по 1 мг естрадіолу з метою:

- розкриття шийки матки за дистоції (може знадобитись 2-5 мг);
- зміни поведінки самки або кастрованого самця для полегшення садки на них самців за отримання сперми, двічі через добу.

Естрогени використовуються в програмах синхронізації еструсу в країнах, де це дозволено. Слід враховувати присутність фітоестрогенів у кормах із рослин родини бобових і льону, мікоестрогенів грибів роду *Fusarium*.

- діетилстильбестрол (diethylstilbestrol, DES). У 3-5 разів активніший естрадіолу. Заборонений до використання у більшості країн;
- гексестрол (hexestrol). У 3 рази активніший естрадіолу;
- синестрол 2% розчин (O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс);
- ірманіл (Фарматон) – олійний розчин естрадіолу бензоату, 0,2 мг/мл.

Андрогени

Тестостерон – це основний андроген, що виділяється клітинами Лейдіга сім'яників у відповідь на LH гіпофізу. Він необхідний для нормального розвитку у самця вторинних статевих ознак (розвиток м'язової тканини, що визначає фенотип) і поведінки (прояв статевих рефлексів). Синтетичні аналоги (анаболічні стероїди) мають сильніші анаболічні (синтез білків), ніж андрогенні ефекти, наприклад нандролон. Тестостерон і анаболічні стероїди мають негативний зворотний вплив на утворення гонадотропінів, а тому й на утворення сперми.

Призначають для приготування тварин-пробників із самок або стерилізованих самців:

- тестостерону енантат – 500 мг в/м + 1,5 г п/ш, потім 500-750 мг кожні 2 тижні;
- тестостерону пропіонат – 200 мг в/м у 1-шу і 4-9 доби, 1000 мг в/м на 10-ту добу і кожні 10-14 діб після цього;
- тестостерону пропіонат (Фармак) – розчин 5%;
- небідо (Bayer) – розчин з 250 мг/мл тестостерону ундеканоату, що відповідає 157,9 мг тестостерону;
- омнадрено 250 (Фармзавод Ельфа) – розчин у 1 мл містить: тестостерону пропіонату – 30 мг, тестостерону фенілпропіонату – 60 мг, тестостерону ізокапронату – 60 мг, тестостерону капрінату – 100 мг.

Простагландин F2α та аналоги

ПГF2α утворюється ендометрієм:

- у травоїдних наприкінці диеструсу кожного статевого циклу;
- у всіх вагітних тварин наприкінці терміну.

Має дуже короткий період напіввиведення. Викликає скорочення клітин гладкої мускулатуру, зокрема статевої системи – міометрію самок та придатку сім'яників самців. Опосередковано знижує кровообіг і синтез прогестерону шляхом лютеолізу (регрес CL) у кінці статевого циклу або вагітності. Підвищує тонус гладкої мускулатури також у судинах, бронхах і травному каналі, тому зумовлює блювоту і діарею, звуження бронхів, підвищення артеріального тиску.

Використовують для:

- індукції аборту і видалення плодів,
- синхронізації еструсу,
- лікування за ендометриту, піометри, гідрометри.
- керування часом початку окоту, окремо у кіз або в комбінації з дексаметазоном – у овець.

В/м уведення між 5-ю і 14-ю добами естрального циклу викликає швидку і повну лютеїнову регресію протягом 24 год.

❑ Природний ПГF2α – дінопрост трометамін *(dinoprost)*, QG02AD01, в/м або п/ш: козам – 2,5 мг, 5 мг або 10 мг; вівцям – 10 або 15 мг. Не можна вводити в/в. Розчин по 5 мг/мл – дінолітик (Zoetis), ензапрост Т (Ceva Sante Animale), дінотром (Бровафарма).

❑ Синтетичні аналоги:

1) клопростенол *(cloprostenolum)*, QG02AD90 – D,L-клопростенол (суміш активного і неактивного ізомерів): козам – в/м або п/ш, 50-100 або 50-150 мкг; вівцям – 125-150 або 125-250 мкг:

- розчин клопростенолу натрію 250 мкг/мл – броестрофан (Бровафарма), естрофан (Bioveta), естровет (Ветсинтез), естрофалан (Укрзооветпромпостач), ПГС – клопростенол (Alke), ДіноПлюс (Dong Bang);

- D-клопростенол (активний ізомер) – 100 мкг. Розчин d-клопростенолу натрію 75 мкг/мл – галапан (Livisto), Reprostenol Synch і Dalmaprost (Fatro), ветеглан (Calier).

2) лупростіол (Luprostiolum), QG02AD91:

- просолвін (Intervet) – розчин лупростіолу 7,5 мг/мл: вівцям для лютеолітичного ефекту – по 7,5 мг, двічі, з інтервалом 11 діб. Каденція: молоко – нуль, м'ясо – 24 год.

ІНДУКЦІЯ РОДІВ

Нормальні роди викликаються активацією гіпофізарно-надниркової системи плода, адже фетальні кортикостероїди стимулюють синтез естрогенів плацентою. Вони спричиняють вивільнення ПГF2α із плаценти і ендометрію. ПГF2α викликає лютеоліз і зниження прогестерону. Збільшення естрогенів і зниження прогестерону стимулює активність міометрію і виділення окситоцину.

Індукція родів передбачає фармакологічне видалення джерела прогестерону із яєчників (кози) або плаценти (вівці), але це може призвести до народження нежиттєздатного плоду.

Ферми, які застосовують заходи боротьби з хворобами, що можуть передаватися через молозиво (мікоплазма, вірус артриту/енцефаліту), вчасним відокремленням молодняка від самок запобігають його зараженню після окоту.

Нормальна тривалість вагітності у кіз становить 147-155 діб. На момент індукції окоту має бути не менше 144 діб вагітності, щоб козенята були життєздатними. Окіт починається через 30-35 год після:

- дінопрост – в/м 15 мг або
- клопростенолу натрію – в/м 75-125 мкг,
- лупростіол – в/м на 145-ту добу у дозі 3,75 або 7,5 мг (окіт через 30-40 год),
- аглепристон (блокатор рецепторів прогестерону) – 5 мг/кг після 145 доби.

У самок із токсикозом вагітних за 6-12 год до індукції PG дексаметазон – в/м, 10-20 мг може прискорити дозрівання легенів плоду та покращити виживаність новонароджених.

Нормальна тривалість вагітності у овець становить 145-150 діб. CL яєчників є джерелом прогестерону лише до 50-60-ї доби вагітності, а потім ним стає плацента. Індукцію застосовують після 137-ми діб вагітності, однак життєздатність плодів краща, якщо проводити після 142 діб:

- дексаметазон (dexamethasonum) – в/м 15-25 мг (250 мкг/кг) зумовить окіт через 36-48 год після введення;

- метилпреднізолон (methylprednisolonum) – в/м 240-270 мг на 111-125-ту добу вагітності викликає аборт через 6 діб;

- аглепристон (aglepristonum) – блокатор рецепторів прогестерону – п/ш, 10 мг/кг після 140-ї доби;

- демезон (Бровафарма), дексаметазон (Alfasan), дексакел (Kela), дексадев (Девіе) – розчин, у 1 мл дексаметазону натрію фосфату 2,64 мг, що еквівалентно 2 мг дексаметазону. Під час післяродової токсемії та штучного стимулювання окоту у овець і кіз – 6 мл на 50 кг маси тіла (2,4 мг дексаметазону на 10 кг маси тіла). Каденція: м'ясо – 8 діб, молоко – 3 доби.

- розчин 3% преднізолону (Дарниця, Біофарма);

- депо-медрол (Pfizer) – суспензія 4% метилпреднізолону ацетату;

- алізин (Virbac) – розчин 3% аглепристону (блокатора рецепторів до прогестерону).

СИНХРОНІЗАЦІЯ ЕСТРУСУ

У овець і кіз досягають зміною тривалості лютеїнової фази:

- скорочення ПГФ2α або синтетичними аналогами, які переривають нормальну лютеїнову фазу, або
- штучного подовження за допомогою використання прогестерону або синтетичних аналогів.

Комбіноване застосування прогестерону і PG скорочує тривалість протоколу.

Synchrovine – протоколи синхронізації еструсу у дрібних жуйних:

1) короткий – уведення двічі PG з інтервалом 7 діб і фіксований час осіменіння 42 год після другої дози,

2) довгий – уведення двічі PG з інтервалом 12 діб, еструс через 24-72 год.

Програми для позасезонного розведення передбачають комбінацію козам і вівцям

- прогестинів – протягом 14 діб, у формі імплантатів у вуха (норгестомет), пристроїв і/в вивільнення (CIDR) або згодовування,

- гонадотропінів, FSH – уводять 2,5 мг, в/м, двічі на день протягом 3 діб перед видаленням прогестину, КХГ – одноразово, 400 МО.

Цапам або баранам для підвищення синтезу тестостерону – по 50 мг ГтРГ тричі на день протягом 4 діб.

НАНОБІОМАТЕРІАЛИ, ПРЕПАРАТИ НА ЇХ ОСНОВІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ У ВІВЧАРСТВІ І КОЗІВНИЦТВІ

Сучасні наукові розробки Харківської наукової школи ветеринарної репродуктології представлені рядом інноваційних препаратів на основі нанобіоматеріалів. Серед них три основні напрямки – препарати на основі біологічно активної сировини (природні джерела каротинів, лікарські рослини з гормоноподібною активністю), озоновмісні препарати та комплексні препарати з вмістом наноматеріалів.

Вітамінно-гормональні препарати (на основі біологічно активної сировини):

1. Кагадін (ТУУ 24.4-1452420732-001:2008). Розчин β-каротину в олії. Призначений для профілактики та лікування гіповітамінозів у тварин і птиці, а також для боротьби з неплідністю у ВРХ, коней, свиней, овець і дрібних тварин. За застосування препарату кагадін раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 81-82.

Таблиця 81 – **Склад препарату кагадін *(в 1,0 мл)***

Каротин, мг	10,0±0,75
Олія рафінована, мл	до 1,0

Таблиця 82 – **Органолептичні показники препарату кагадін**

Назва показника	Характеристика і норма
Зовнішній вигляд	Прозора масляниста рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Відсутній, специфічний
Номінальний об'єм	10; 20; 50; 100
Ідентичність	Відповідає

2. Каплагонін (ТУУ 24.4-1452420732-002:2008). Розчин β-каротину та ХГ. Призначений для підвищення заплідненості самок та репродуктивної здатності самців. За застосування препарату каплагонін раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 83-84.

Таблиця 83 – ***Склад препарату каплагонін (в 1 мл)***

Хоріонічний гонадотропін, мг	15±0,5 мг
Каротин, мг	10,0±0,75
Олія рафінована, мл	до 1,0

Таблиця 84 – **Органолептичні показники препарату каплагонін**

Назва показника	Характеристика і норма
Зовнішній вигляд"	Прозора масляниста рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Відсутній, специфічний
Номінальний об'єм	10; 20; 50; 100
Ідентичність	Відповідає

3. Каплаестрол (ТУ У 24.4-1452420732-002:2008). Розчин каротиноїдів та сумарних естрогенів. Призначений для боротьби з неплідністю, профілактики акушерсько-гінекологічної патології. За застосування препарату раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 85-86.

Таблиця 85 – ***Склад препарату каплаестрол (в 1 мл)***

Сумарні естрогени згідно з чинною НД, мг	1,0±0,05 (I фракція) 1,5±0,05 (I фракція) 2,0±0,05 (I фракція)
Каротиноїди згідно з чинною НД, мг	10,0±0,75 (I фракція) 15,0±0,75 (I фракція) 20,0±0,75 (I фракція)
Олія рафінована згідно з ДСТУ 4492, см^3	до 1,0

Таблиця 86 – **Органолептичні показники препарату каплаестрол**

Назва показника	Значення
Зовнішній вигляд	Прозора масляниста рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Специфічний
Масова частка каротиноїдів, мг/см^3	10,0±0,75
Масова частка сумарних естрогенів, мг/см^3	1,0±0,05
Масова частка ортованадату гадолінію активованого європієм	0,00015±0,00001
Номінальний об'єм, см^3	10,0; 20,0; 50,0; 100,0

4. Карафанд (ТУ У 24.2-1452420732-005:2010). Розчин олійний розчин каротиноїдів та фітоандрогенів (біологічно активних речовин з андрогенстимулюючими властивостями). Призначений для боротьби з імпо-

Таблиця 87 – **Склад препарату карафанд *(в 1,0 см³)***

Фітоандрогени згідно з діючою НД, мг	1,0±0,05
Каротиноїди згідно з діючою НД, мг	10,0±0,75
Олія рафінована згідно з ДСТУ 4492, см³	До 1,0

Таблиця 88 – **Органолептичні та фізико-хімічні показники препарату карафанд**

Назва показника	Значення
Зовнішній вигляд	Прозора масляниста рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Специфічний
Масова частка каротиноїдів, мг/см³	10,0±0,75
Масова частка фітоандрогенів, мг/см³	1,0±0,05
Номінальний об'єм, см³	10; 20; 50; 100

тенцією, зниженням репродуктивної здатності самців та її профілактики. За застосуванняі препарату раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 87-88.

5. Карафест (ТУ У 21.2-1452420732-004:2010). Розчин олійний розчин каротиноїдів та фітоестрогенів (рослинних естрогенів). Призначений для боротьби з неплідністю та для профілактики втрат за репродукції тварин. За застосування препарату раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 89-90.

Таблиця 89 – **Склад препарату карафест *(в 1,0 мл)***

Фітоестрогени згідно з чинною НД, мг	1,0±0,05
Каротиноїди згідно з чинною НД, мг	10,0±0,75
Олія рафінована згідно з ДСТУ 4492, см3	до 1,0

Таблиця 90 – **Органолептичні показники препарату карафест**

Назва показника	Значення
Зовнішній вигляд	Прозора масляниста рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Специфічний
Масова частка каротиноїдів, мг/см³	10,0±0,75
Масова частка фітоестрогенів, мг/см³	1,0±0,05
Номінальний об'єм, см³	10; 20; 50; 100

6. Кароцин (патент № 28071). Препарат кароцин містить: β-каротин, Кальцій, Ферум, Цинк, Магній та Селен. Кальцій отримують з яєчної шкаралупи; Ферум, Магній, селен з гарбузового шроту. В-каротин з рослини кавбуз шляхом екстрагування. Цинк – сірчанокислий 7-водний. Кароцин необхідний для підвищення репродуктивної функції самців. Складові препарату впливають на стан епітеліальних судин, структуру і функцію органів ФПК (β-каротин), активують обмінні процеси в організмі, впливають на розвиток та формування центральної нервової системи та рефлекторної діяльності.

Озоновмісні препарати:

1. ОКО – озонована кукурудзяна олія з концентрацією ОКС (озоно-кисневої суміші – 5-10 мг/л), тривалість барботажу – 2 год. Після закінчення барботування олію розливають у флакони з темного скла і зберігають у холодильнику 1-2 міс.

2. Прозон – комплексний препарат у складі якого озонована кукурудзяна олія та 3% спиртового розчину прополісу. Препарат розливають у флакони з темного скла і зберігають у холодильнику 1-2 міс.

Препарати на основі озонованих матеріалів отримували за договором про науково-технічне співробітництво з Інститутом плазмової електроніки і нових методів прискорення Національного наукового центру «Харківський фізико-технічний інститут» (ННЦ ХФТІ). Було синтезовано препарати на основі озонованих матеріалів, які отримували електророзрядним методом безбар'єрного отримання озону на озонаторі серії Stream Ozone виробництва ННЦ ХФТІ. Розроблено два препарати – ОКО – озонована кукурудзяна олія з концентрацією озоно-кисневої суміші 5-10 мг на 1,0 дм³ і препарат прозон – озонована кукурудзяна олія з концентрацією озоно-кисневої суміші 5-10 мг і 300 г спиртового розчину прополісу на 1,0 дм³. Механізми дії створених препаратів обумовлені їх складовими, так препарат ОКО виявляв характерні для озоновмісних засобів ефекти – сприяв зменшенню запалення препуція, нормалізував склад мазка, особливо показнику мікробної контамінації і кількості епітеліоцитів і лейкоцитів. При цьому, препарат прозон дію якого потенційовано додаванням спиртового розчину прополісу виявляв посилений антимікробний і антизапальний ефекти, сприяв швидкому оновленню слизової оболонки. Прилад для синтезу озоновмісних препаратів зображений на рис. 714.



Рис. 714 – **Озонатор Stream Ozone виробництва ННЦ ХФТІ:** А – оксигенатор кисню; Б – озонатор; В – барбітурація олії

Комплексні препарати на основі нанобіоматеріалів:

1. Каплаестрол+OV (ТУ У 21.2-1452420732-002:2015). Розчин каротиноїдів, сумарних естрогенів та наночасток (ортованадату гадолінію активованого європієм). Призначений для боротьби з неплідністю, профілактики акушерсько-гінекологічної патології та підвищення (оптимізації) антиоксидантного захисту тварин. За застосування препарату раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 91-92.

Таблиця 91 – **Склад препарату каплаестрол + OV»** (в 1,0 мл)

Сумарні естрогени згідно з чинною НД, мг	1,0±0,05
Каротиноїди згідно з чинною НД, мг	10,0±0,75
Ортованадат гадолінію активований європієм, мг	0,00015±0,00001
Олія рафінована згідно з ДСТУ 4492, см^3	до 1,0

Таблиця 92 – ***Органолептичні показники препарату каплаестрол + OV***

Назва показника	Значення
Зовнішній вигляд	Прозора маслянista рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Специфічний
Масова частка каротиноїдів, мг/см^3	10,0±0,75
Масова частка сумарних естрогенів, мг/см^3	1,0±0,05
Масова частка ортованадату гадолінію активованого європієм	0,00015±0,00001
Номінальний об'єм, см^3	10,0; 20,0; 50,0; 100,0

2. Карафанд+OV (ТУ У 21.2-1452420732-005:2015). Розчин олійний розчин каротиноїдів, фітоандрогени (рослинних андрогенів) та наночасток (ортованадату гадолінію активованого європієм). Призначений для боротьби з імпотенцією, для профілактики втрат за репродукції тварин та для оптимізації антиоксидантного захисту тварин. За застосування препарату раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Для терапії самців із гонадодистрофіями нами створені препарати, на основі нанобіоматеріалів. За доборі складових даних препаратів використовували дані отримані за дослідженні особливостей етіопатоґенезу гонадопатії у самців. Було розроблено препарат карафанд+OV – суміш каротиноїдів рослинного походження для нормалізації А-вітамінного статусу у самців, БАР, отриманих з кореневища аїру болотного, яким властива андрогенстимулююча дія, для реабілітації структурно-функціональних характеристик гонад, а також наночастинок $GdVO_4$:Eu – ортованадату гадолінію активованого європієм, для знешкодження токсичних продуктів пероксидації; комплексний препарат карафанд+OV,Zn – комбінація складових препарату карафанд+OV» з НЧ $ZnCO_3$ – карбонату цинку, які мають стимулюючу дію на систему АОЗ через підвищення активності Zn-залежної СОД і концентрації цинку у сироватці крові. Методика синтезу, особливості фасування й зберігання препарату карафанд+OV регламентуються Технічними умовами України (ТУ У 21.2-1452420732-005:2015, затвердженими ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок (м. Львів) від 27.03.2015 р.; способи використання методичними рекомендаціями «Комплексні препарати, створені на основі нано-біоматеріалів та їх використання у ветеринарній репродуктології», затверджені НМР Державної ветеринарної і фітосанітарної служби України (протокол №1 від 22 грудня 2015 р.). Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 93-94.

Таблиця 93 – ***Склад препарату карафанд+OV*** *(в 1,0 мл)*

Фітоандрогени згідно з чинною НД, мг	1,0±0,05
Каротиноїди згідно з чинною НД, мг	10,0±0,75
Ортованадат гадолінію активований європієм, мг	0,00015±0,00001
Олія рафінована згідно з ДСТУ 4492, см^3	До 1,0

Таблиця 94 – ***Органолептичні показники препарату карафанд+OV***

Назва показника	Значення
Зовнішній вигляд	Прозора маслянista рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Специфічний
Масова частка каротиноїдів, мг/см^3	10,0±0,75
Масова частка фітоандрогенів, мг/см^3	1,0±0,05
Масова частка ортованадату гадолінію активованого європієм	0,00015±0,00001
Номінальний об'єм, см^3	10,0; 20,0; 50,0; 100,0

3. Карафест+OV (ТУ У 21.2 – 1452420732 – 004 : 2015). Розчин олійний розчин каротиноїдів, фітоестрогенів

Таблиця 95 – **Склад препарату карафест+ОV** *(в 1,0 мл*

ФЕ згідно з діючою НД, мг	1,0±0,05
Каротиноїди згідно з діючою НД, мг	10,0±0,75
Олія рафінована згідно з ДСТУ 4492, см^3	до 1,0

Таблиця 96 – ***Органолептичні показники препарату карафест+ОV***

Назва показника	Значення
Зовнішній вигляд	Прозора масляниста рідина
Колір	Від темно-жовтого до коричневого
Запах	Специфічний
Масова частка каротиноїдів, мг/см^3	10,0±0,75
Масова частка фітоестрогенів, мг/см^3	1,0±0,05
Масова частка ортованадату гадолінію активованого європієм	0,00015±0,00001
Номінальний об'єм, см^3	10,0; 20,0; 50,0; 100,0

(рослинних естрогенів) та наночасток (ор тованадату гадолінію активованого європієм). Призначений для боротьби з неплідністю, для профілактики та лікування акушерсько-гінекологічної патології та для підвищення (оптимізації) антиоксидантного захисту тварин.

За застосування препарату раціони тварин необхідно балансувати за протеїном, Кальцієм, Фосфором, Магнієм і мікроелементами. Склад препарату та його органолептичні показники наведено у табл. 95-96.

ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ХІРУРГІЇ

Забезпечення належного добробуту тварин передбачає заспокоєння тварин під час обстеження, проведення маніпуляцій за акушерської, гінекологічної або андрологічної патології, а також знеболення після таких втручань.

Загальну та/або місцеву анестезію виконують:

1) самкам під час:

- родової діяльності, зокрема кесарева розтину,
- патології післяродового процесу або після аборту,
- гінекологічних захворюваннях,
- маститу,

2) новонародженим ягнятам і козенятам (запалення пупка, резекція пупкової вени),

3) самцям під час:

- кастрації,
- підготовки пробників.

Місцеву анестезію (інфільтраційну, провідникову та епідуральну) виконують із застосуванням розчинів новокаїну, лідокаїну, бупівакаїну як окремо, так і з додаванням під час епідуральної розчинів наркотичних і снодійних речовин. Продовження тривалості епідуральної або спінальної аналгезії досягають додаванням опіоїду (бупренорфін), або агоніста α2-адренорецепторів (ксилазин або дексмедетомідин). Така комбінація дозволить зменшити дозу препаратів, але досягти кращого фармакологічного ефекту і знизити негативний вплив, зокрема на ягнят та козенят.

Під час загальної анестезії застосовують засобів премедикації, інгаляційні та/або ін'єкційні наркотики, наркотичні або ненаркотичні анальгетики.

З метою зниження реакції овець і кіз на зовнішні подразники використовують нейролептики, седативні та снодійні засоби, зумовлюючи нейролептаналгезію та седацію. За потреби викликають наркотичний стан інгаляційними чи ін'єкційними наркотиками, але доступність відповідних препаратів та потрібного обладнання обмежує їхнє застосування в Україні.

Ризиком седації та загальної анестезії є можливість регургітації з наступною легеневою аспірацією. Інтубація трахеї може бути технічно складною під час введення ендотрахеальної трубки. Тому місцева аналгезія є оптимальною у вівчарстві та козівництві, але місцеві анестетики можуть викликати симптоми отруєння внаслідок передозування.

Місцеві анестетики

1) новокаїн або прокаїн (procainum), QN01BA02. Максимальна безпечна доза 0,5% розчину 150 мл. Виготовляють 0,5%, 1% і 2% розчини новокаїну гідрохлориду, фасовані у ампули і флакони для ветеринарної медицини (Бровафарма, O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс, Фарматон). Також є 2% розчин (Дарниця) для медичних потреб.

М'ясо та молоко можна споживати в їжу людям без обмежень, окрім тканин з місця безпосереднього

введення препарату в тому випадку, якщо тварина була вимушено забита безпосередньо після використання препарату.

2) лідокаїн *(lidocainum)*, або лігнокаїн – в Британії і Австралії, QN01BB02. Активність у 2-4 рази вища, ніж у новокаїну, дія починається через кілька хвилин і триває до 90 хв. Максимальна безпечна доза – 6 мг/кг, токсична доза: в/м – 10 мг/кг, в/в – 9 мг/кг. Рекомендується суміш 5-10 частин 2% розчину лідокаїну гідрохлориду із 1 частиною 8,4% розчину гідрокарбонату натрію.

Виготовляють 2% розчини лідокаїну гідрохлориду, фасовані у ампули і флакони для ветеринарної медицини Бровафарма. Також є 10% розчин (Здоров'я) для медичних потреб.

Термін виведення: 1 доба – для м'яса та 24 год – для молока.

3) бупівакаїн (bupivacainume), QN01BB01. Місцева анестезія – початок дії за 15-20 хв, тривалість провідникової блокади 6-8 год, епідуральної 2-4 год. Максимальна безпечна доза 2 мг/кг. Через високу кардіотоксичність не можна вводити в/в.

Виготовляють 0,25% і 0,5% розчини бупівакаїну гідрохлориду, фасовані у ампули і флакони для медичних потреб.

Засоби седації або премедикації перед наркозом, наркотики

1. Похідні фенотіазину:

- ацепромазину малеат повільно: козам – в/в 0,05-0,13 мг/кг, в/м до 0,44 мг/кг; вівцям – в/в 0,03-0,05 мг/кг маси тіла. Викликає вазодилатацію, тому обережно тваринам із зневодненням або гіповолемією. Є 1% розчини ацепромал (Бровафарма), кастран (Interchemie).

- хлорпромазину гідрохлорид (аміназин) – в/в 0,55 мг/кг або в/м 2,2 мг/кг. Рецептурний препарат для людини, 2,5% розчини виробництва «Галичфарм» і «Здоров'я народу».

2. Альфа-2 агоністи (викликають брадикардію, зниження артеріального тиску, перистальтики передшлунків і кишківника, збільшення діурезу і скоротливість міометрію):

- ксилазину гідрохлорид – в/в, повільно: вівцям – 0,05-0,1 мг/кг, козам – 0,01-0,05 мг/кг; в/м: вівцям – 0,1-0,3 мг/кг, козам – 0,05-0,1 мг/кг;

- ксилазин для епідуральної або інтратекальної блокади: самкам – до 0,2 мг/кг, самцям (для попереково-крижової блокади) – до 0,4 мг/кг. Є 2% розчини седацилу (Бровафарма), седазіну (Biowet Puławy);

- детомідин: вівцям – в/в або в/м 20-40, до 80 мкг/кг; козам – в/в 5-20 мкг/кг або в/м 20-30 мкг/кг. Domosedan (Orion farma);

- медетомідин: в/в 5 або в/м 15; седація через 10 хв і триває 1 год або 25-35 мкг/кг, з піком седації на 30-40 хв та тривалістю повного відновлення поведінки понад 6 год. Є 0,1% розчин для непродуктивних тварин – медісон (Бровафарма), domitor (Orion farma), седатор (Dechra), проседан (Фарматон);

- дексмедетомідин: козам – 5-10 мкг/кг в/в або 10-30 мкг/кг в/м. Є 0,05% розчин дексмедісон (Бровафарма), dexdomitor (Orion farma), дексівет (Bioveta).

Антагоністи для припинення ефекту стимуляторів альфа-2-адренорецепторів:

- атипамезол – 25-50 або 125-175 мкг/кг, половина в/в і половина в/м. Є 0,5% розчини для непродуктивних тварин;

- толазолін – 2 мг/кг, повільно, в/в. Є 10% і 20% розчини, які відсутні в Україні;

- йохімбін – 0,2 мг/кг, повільно, в/в. Є 0,2% і 0,5% розчини, які відсутні в Україні.

3. Бензодіазепіни:

- діазепам – повільно, в/в, 0,02-0,5 або 0,1-0,3 мг/кг. Рецептурний препарат для людини, є 0,5% розчин виробництва «Здоров'я народу»;

- мідазолам – повільно, в/в, 0,1-0,3 або 0,2–0,4 мг/кг. Є 0,5% розчин, який відсутній в Україні.

4. Ін'єкційні загальні анестетики:

- тіопентал натрію – в/в 10-15 мг/кг (5% розчин 8-12 мл/40 кг) для індукції анестезії. Початкова доза 5-7 мг/кг 2,5% розчину тіопенталу, протягом 30 с оцінити ступінь пригнічення ЦНС і далі малими дозами кожні 20 с, доки щелепи будуть розслаблені для ендотрахеальної інтубації. Для глибокого наркозу вівці в/в протягом 6-7 хв ін'єктують 2,5%-ний розчин тіопентал натрію 30 мг/кг маси тіла. Наркоз настає відразу після закінчення ін'єкції і триває від 15 до 20 хв. Післянаркозний сон продовжується від 2 до 4 год. Є фасовані порошки «Тіопенат» (Бровафарма);

- пентобарбітал натрію – повільно, в/в, 20-30 мг/кг. Тривалість ефекту близько 15 хв, встає на ноги через 20-60 хв. Протипоказання – анестезія під час кесаревого розтину. Є 6% розчин для непродуктивних тварин Нембутал (Ceva Santé Animale). Ларингоспазм іноді виникає після прийому барбітуратів.

- кетамін – повільно, в/в, до 2-6 мг/кг, в/м 10-15 мг/кг. 15-30 хв адекватної анестезії до дорослих кіз. Кетамін за окремого введення викликає посилення м'язового тонусу.

Премедикація: в/м ацепромазину 0,05 мг/кг за 45 хв до індукції або в/м чи в/в ксилазину 0,02-0,1 мг/кг за 10 хв до індукції. Індукція кетаміном в/в 3-5 мг/кг, можливо знадобиться додатково 1-2 мг/кг.

Комбінації кетамін + седативні засоби:

1) діазепам – повільно, в/в, 0,25-0,5 мг/кг (2-4 мл/40 кг), через 2- хв; кетамін – 4-5 мг/кг (1,6 мл/40 кг), або суміш – в/в діазепаму 0,25 мг/кг та кетаміну 5 мг/кг вводити болюсно,

2) ксилазин – в/м 0,1-0,2 мг/кг, 0,2 мл/40 кг (2% розчин), через 10 хв кетамін – в/м 10 мг/кг (4 мл/40 кг) або в/в 5 мг/кг (2 мл/40 кг), наркоз триває 30-45 хв, відновлення стояння за 90 хв; в/в 0,10 мг/кг ксилазин, а потім 5 мг/кг кетаміну – 15-20 хв анестезії;

3) суміш в/м медетомідину 25-35 мкг/кг (1-1,5 мл/40 кг) і кетаміну 1-2 мг/кг (0,4-0,6 мл/40 кг в/м); ксилазин (0,025-0,05 мг/кг), буторфанол (0,05-0,1 мг/кг), кетамін (0,3-0,5 мг/кг), початок за 1 хв. Тварина не спить, але байдужа і нерухома приблизно 15-25 хв.

Індукція анестезії: в/в, суміш кетаміну – 5 мг/кг і діазепам або мідазолам – 0,25 мг/кг. Для розслаблення м'язів буторфанолу 0,05-0,2 мг/кг в/м за 10 хв перед індукцією або в/в під час індукції, або бупренорфіну в/м 0,01 мг/кг за 45 хв до індукції.

У кіз початок наркозу через 5 хв після в/м го ксилазину 0,2 мг/кг і кетаміну 10-11 мг/кг зумовить тривалість хірургічної анестезії 30-40 хв.

- наркамон (Bioveta) – розчин 5% кетаміну гідрохлориду. Спочатку в/м атропіну 0,1-0,2 мг/кг маси тіла, через 10-15 хв в/м кетаміну 10 мг/кг маси тіла. Каденція: м'ясо – 1 доба, молоко – 0;

- комбінація тилетаміну (аналог кетаміну) і золазепаму (бензодіазепін): вівцям – в/м, 7,5–10 мг/кг, анестезію через 10 хв тривалістю 15-35 хв; в/в – 8-16 мг/кг (хірургічна анестезія триває 2,5 год, період до відновлення 5-6 год); козам – в/в 5,5 мг/кг для індукції, потім додаткові дози 0,5-1 мг/кг для продовження хірургічної анестезії.

Комбінація тилетаміну і золазепам по 50 мг/мл у Telazol (Zoetis), Zoletil 100 (Virbac).

- пропофол використовують для: індукції наркозу для ендотрахеальної інтубації перед інгаляційними наркотиками, тотальної в/в анестезії шляхом контрольованої інфузії (TIVA – Total intravenous anesthesia) окремо або із іншими речовинами. Для індукції: повільно, в/в, 2-6 або 3-5 або 3-7 мг/кг. Комбінувати: спочатку в/м ацепромазин 0,05 мг/кг, або детомідин 0,01 мг/кг, або буторфанол 0,1 мг/кг.

Швидкість постійної інфузії пропофолу 0,2–0,3 мг/кг/хв, але через слабку аналгезію доцільно комбінувати із заспокійливими і опіоїдними анальгетиками.

Вівцям для індукції в/в пропофол 3 мг/кг і кетамін 1 мг/кг, потім перші 20 хв одночасна інфузія пропофолу 0,3 мг/кг/хв і кетаміну 0,2 мг/кг/хв, згодом зниження пропофолу до 0,2 мг/кг/хв та кетаміну 0,1 мг/кг/хв. Кетамін забезпечить додаткове знеболення і стимуляцію симпатичного відділу вегетативної нервової системи, яка пригнічується пропофолом.

Козам для індукції в/в пропофолу 2 мг/кг, потім безперервна інфузія 0,1-0,2 мг/кг/хв удвічі знижує потребу в ізофлурані.

Є 1% розчини релакс (Біотестлаб), propomitor (Orion farma).

- хлоралгідрат. Застосовують 10%-ний розчин у дозі 100-150 мг/кг маси тіла тварини. В Україні реалізується як фармацевтична сировина у вигляді кристалів.

5. Інгаляційні анестетики

Анестетичні дихальні системи для собак можуть використовувати для овець і кіз. Розміри ендотрахеальної трубки для кіз масою тіла 15 кг – діаметр 5-6 мм, 25 кг – 7-8 мм, 30-40 кг – 9-10 мм, дорослих молочних кіз – 11-12 мм відповідно.

МАК – мінімальна альвеолярна концентрація речовини за атмосферного тиску, еквівалент середньої ефективної дози, що викликає стан наркозу у 50% пацієнтів.

Після премедикації ацепромазином, тіопенталом, буторфанолом, бупренорфіном, мідазоламом з кетаміном та інтубації випарник може бути встановлено на 1,5 × МАС із об'ємною швидкістю оксигенації 1-2 л/хв. За використання ксилазину або медетомідину з кетаміном, або тілетамін-золазепамом пригнічення нервової системи сильніше, тому налаштування випарника має бути 0,5-1,0 × МАС. Індукцію можна провести за допомогою 3-5% ізофлурану або 4-6% севофлюрану.

Доповнювати під час анестезії болюсно або безперервною інфузією опіоїдних анальгетиків, лідокаїну 0,025-0,05 мг/кг/хв (або 1,5-3 мг/кг/год) або кетаміну 1,5 мг/кг/год та їх комбінації зменшить потребу у високій концентрації інгаляційних наркотиків.

Концентрація речовини, необхідна для анестезії (МАК):

- ізофлуран *(*isofluranum): у дорослих невагітних овець – 1,42±0,19%, кіз 1,29±0,11%, у вагітних 1,02±0,12%;

- севофлуран (sevofluranum*):* у дорослих невагітних овець – 1,92±0,17%, вагітних 1,52±0,15%, у дорослих невагітних кіз – 2,33±0,15%;

- десфлуран (desfluranum): у овець – 9,5%, кіз – 10,5±2,4%.

Збільшення глибини анестезії значно зменшує артеріальний тиск.

6. Наркотичні (опіоїдні) анальгетики

Через негативний вплив на перистальтику передшлунків:

- атропін призначають за брадикардії – в/в, 20 мкг/кг або до 0,2-0,8 мг/кг;

- буторфанол: в/м – 0,05-0,2 мг/кг (у комбінації) або в/в, в/м, п/ш – 0,2-0,5 мг/кг.

Тривалість слабкого знеболювального ефекту становить 1-2 год.

Є 1% розчин буторфан (Бровафарма), реланія (Артеріум), налгозед (Bioveta), бутолар-зоо (Борщагівський ХФЗ).

- фентаніл: трансдермальний пластир – 100 мкг/год або приблизно 2,5 мкг/кг/год залежно від розміру тварин. Щоб забезпечити постійне прикріплення пластиру до шкіри, ділянку між зап'ястям і ліктем або ліктем і плечем готують як для хірургічного втручання, поверх пластиру накладають оклюзійну пов'язку. Випускають для людей (Acino Pharma).

7. Нестероїдні протизапальні препарати:

- ацетилсаліцилова кислота – п/о, 50-100 мг/кг, кожні 12 год;

- карпрофен – п/о, п/ш або в/в, 1-2 мг/кг, повторити один раз через 48-72 год;

- кетопрофен – в/м або в/в, 3 мг/кг, щодня, протягом 3-5 діб;

- мелоксикам – спочатку 2 мг/кг, потім 1 мг/кг, щодня, до купування болі, за потреби – 0,5-1 мг/кг через день протягом тривалого часу;

- толфенамінова кислота – підшкірно, 2-4 мг/кг, повторити через 48 год або в/в – 0,5 мг/кг, повторити через 36 год;

- фенілбутазон – в/в, 4 мг/кг, щодня, або 10 мг/кг – протягом 2 діб, потім 1 р./д. протягом 3 діб, потім через день;

- флуніксин меглюмін – в/в, 1,1-2,2 мг/кг, щодня протягом 3-5 діб.

8. Інші препарати. Антимускаринові перед анестезією:

- атропін: 0,02 мг/кг, в/в або 0,6-1 мг/кг, в/м за брадикардії.

Дегідратацію та гіповолемію слід коригувати в/в введенням рідини з електролітами:

- розчин Рінгера лактат – в/в, 5-10 мл/кг/год під час операції. Тваринам віком до 3 міс. слід також уводити 5% розчин глюкози з розрахунку 2-5 мл/кг/год;

- розчин кофеїну 12,5% (Біовета) або 8% (Бровафарма): п/ш і в/м – 2-8 мл, в/в – 1-4 мл.

Скорочувальну здатність серця посилюють в/в введенням допаміну (Дофамін-Дарниця) або добутаміну 5-7 мкг/кг/хв у вигляді розчину 100 мкг/мл на 0,9% розчині натрію хлориду.

Крововтрату компенсувати вливаннями до 2,5 об'єму втраченої крові розчинами кристалоїднів, з додаванням за потреби 5-10 мл/кг ГЕК або 2-4 мл/кг 7,5% розчину натрію хлориду.

За кровотечі: вітамін К – п/ш або в/м, 0,5-2,5 мг/кг.

За шокових станів:

- дексаметазон – в/в, 0,1 мг/кг;

- метилпреднізолон – в/в, 10-30 мг/кг, кожні 4-6 год, протягом 24-48 год.

ПРОТИМІКРОБНІ ТА ПРОТИПАРАЗИТАРНІ ПРЕПАРАТИ

Протимікробні препарати

Використовують з метою:

- попередження інфекцій репродуктивних органів, зокрема після оперативного втручання;

- лікування за виявлення специфічних бактерійних збудників аборту або бактерійного маститу.

Ефективність використання засобів залежить від:

- чутливості збудника;

- створення належної концентрації у тканині або місці інфекції.

Козам та вівцям АБП призначають п/о або п/е для системної дії. Необхідно дотримуватись вимог щодо:

- наявних обмежень з використання окремих ветеринарних препаратів;

- контролю залишків у складі продукції тваринного походження відповідно до особливості каренції лікарських речовин.

Протимікробні речовини залежно від місця застосування та реалізації ефекту препаратів, у складі яких вони містяться, поділяють на:

- дезінфікуючі (від *infectio* – шкода), для знезараження поверхні об`єктів навколишнього середовища, зокрема хірургічного та акушерського інструментарію;
- антисептичні (від *septikos* – гнійний) для знезараження поверхні тіла тварин (шкіри та слизових оболонок);
- хіміотерапевтичні засоби, які мають системну дію завдяки поширенню внутрішнім середовищем організму тварини до місць перебування мікроорганізмів.

За механізмом дії та хімічною будовою поділяють на такі, що:

1) змінюють конфігурацію молекул та дисоціацію іонів (зміна кількості або величин заряду позитивно і негативно заряджених часточок впливає на розчинність хімічних сполук, пригнічує активність ферментів):

- кислоти,
- луги та солі,
- детергенти катіонні та аніонні;

2) викликають коагуляцію білків (втрату гідрофільності і здатність виконувати біологічні функції):

- солі важких металів, які мають ще й в'яжучу або припікаючу дію,
- спирти та феноли,
- альдегіди,
- барвні речовини;

3) модифікують білки, ліпіди, нуклеїнові кислоти (замість власних речовин з'являються чужерідні, яких не було раніше, з новими властивостями замість потрібних):

- галоїди (сполуки йоду, хлору, брому),
- окислювачі;

4) володіють вибірковою токсичністю, тобто пригнічують окремі біохімічні процеси, які життєво важливі для мікроорганізмів, але не впливають на тварин (у рекомендованих кількостях):

- НФП,
- САП,
- АБП.

У складі антисептичних і дезінфікуючих препаратів містяться представники усіх груп, а хіміотерапевтичні препарати – АБП, інколи САП і НФП.

Кислоти:

- кислота борна (acidum boricum) – розчини 0,5-5% спиртовий або 2-4% водний, 5-10% мазі або присипки;
- кислота мурашина (acidum formicicum) – розчин 5% спиртовий (мурашиний спирт);
- кислота молочна (acidum lacticum) – розчин 1% водний;
- кислота оцтова (acidum aceticum) – розчин 0,5% водний;
- кислота бензойна (acidum benzoicum) – мазь 6%;
- кислота саліцилова (acidum salycylicum) – розчин 1-10% спиртовий.

Луги і солі:

- натрію гідрокарбонат (natrii hydrocarbonas) – розчин 2-3% водний;
- натрію карбонат або кальцинована сода (natrii carbonas) – розчини водні 1% (для знезараження тіла), 2% (хірургічних матеріалів та інструменті);
- натрію тетраборат або бура (natrii tetraboras) – розчин 2-4% водний.

Катіонні детергенти або сполуки четвертинного амонію (ЧАС). Активність зростає з підвищенням pH середовища. Оптимальне pH=5-9, особливо ефективні проти грампозитивних бактерій та вірусів з оболонкою:

- декаметоксин (decametoxinum) – розчини 0,02% водний і 0,05% спиртовий;
- етоній (aethonium) – розчин 0,02-1% водний, 0,5-2% мазь;
- хлоргексидин диглюконат (chlorhexidinum biglukonas), QD08AC02 – розчини 0,05% водний, 0,5% спиртовий, 1% мазь;
- дидецилдиметил амонію хлорид, QD08AJ06;
- полігексаметиленгуанідин хлорид.

Аніонні детергенти. Активніші за низького pH середовища:

- мірамістин (myramistinum) – розчин 0,01% водний або спиртовий, мазь.

Солі важких металів. Галуни (Alumen) – суміш калію та алюмінію сульфатів. Розчини водні 0,2-1% – для в'яжучого ефекту, а 2% – подразнювального:

- рідина Бурова (liquor Burovi) – розчин 8% алюмінію ацетату (liquor alumini subacetatis 8%). Призначають на слизові оболонки після розведення водою 1:10.

- вісмуту субгалат або дерматол (bismuthi subgallas seu dermatolum) – порошок та 10% мазь;

- вісмуту субнітрат (bismuthi subnitras) – мазь 10%;

ксероформ (xeroformium) – суміш трибромфеноляту вісмуту з його оксидом. Застосовують 3-10% присипки та мазі;

- феруму сульфат або залізний купорос (ferrosi sulfas) – зелений порошок;

- купруму сульфат або мідний купорос (cuprі sulfas) – блакитні кристали;

- цинку сульфат або цинковий купорос (zinci sulfas) – прозорі кристали;

Феруму, купруму та цинку сульфати – в якості в'яжучих засобів у формі 0,25-0,5% водних розчинів.

- цинку оксид (zinci oxidum) – у формі 10% присипки, пасти, мазі;

- арґентуму(I) нітрат або ляпіс (argenti nitras), QD08AL01 – розчини і мазі 0,5-2% як в'яжучий засіб, а 3-10% розчини та олівці – в якості припікаючого засобу.

Спирти – аліфатичні та ароматичні (феноли). Переважно залишаються на мембранах, тому майже не діють на віруси без оболонки та спори. Оптимальне pH=2-8. Розчини спиртів застосовують для знезараження інструменту та шкіри:

- 70-80% етилового (Spiritus eathilicus), QD08AX08;

- 40-60% пропілового (Spiritus propilicus), QD08AX03;

- 60-70% ізопропілового (Spiritus isopropilicus), QD08AX05;

- дьоготь (pix liquida betulae або oleum rusci). Продукт перегонки кори дерев, переважно берести, що містить 8-12% фенолу. Застосовують у формі мазей та лініментів кератоплатичної (3-5%) та кератолітичної (30-50%) дії, комплексних препаратів (мазь Вишневського, Ям-К), аерозолю (кубатол);

- іхтіол (ichtyolum).

Амонійні солі сульфокислот і фенолів. Мазь на шкіру 10-20% і слизові оболонки 3-5%.

Галоїди. Оптимальне pH=5-9, ефективні проти грампозитивних бактерій та вірусів у оболонці:

- хлорамін (chloraminum B). Містить 25-29% активного хлору. За гідролізу поступово вивільнюється гіпохлорна кислота, тому менша корозія і триваліше ефект. Використовують розчини водні 0,2-0,3% на слизові оболонки, 1% на шкіру, 2-10% для дезінфекції;

- йод (iodum) – застосовують розчини 5-10% спиртовий на шкіру, а 20% гліцериновий – на слизові оболонки;

- йодоформ (jodoformium) – присипка та 5-15% мазі;

- розчин Люголя (solutio Lugoli) – водний розчин, містить: йоду – 1 частину, калію йодиду – 2 частини, води – 17 частин; гліцериновий: йоду – 1 частина, калію йодиду – 2 частини, гліцерину – 94 частини, води – 3 частини;

- повідон-йод (povidonum-iodum), QD08AG02;

- ветокс (Бровафарма) – розчин 1,2 мг/мл натрію гіпохлориту (джерело атомарного Оксигену). Для обробки операційного поля і ран шкіри та слизової оболонки, хірургічних та акушерських інструментів. Змішати з 2 об'ємами стерильної води або ізотонічного розчину. Час експозиції інструментів 30-60 хв;

- альфадін – розчин 1% повідон-йоду. Антимікробна дія у діапазоні pH 1,5-6. Готовий до обробки операційного поля і місця ін'єкції, знезараження зовнішніх статевих органів, кукси пуповини новонароджених тварин. Для промивання ран розвести 1:100 стерильним фізіологічним розчином;

- PVP Йод – спрей 10% повідон-йоду. Застосовують для обробки операційного поля, місць ін'єкцій, статевих органів і кукси пуповини у новонароджених тварин;

- ранойод (Бровафарма) – порошок, у 1 г: йодоформу – 40 мг, сульфагуанідину 50 мг, триметоприму – 10 мг.

Окислювачі:

- розчин гідроген пероксиду (Hydrogenii peroxydum), QD08AX01. Випускають 30% розчин (Solutio Hydrogenii peroxydi concentrata seu Perhydrolum) та 3% розчин (Solutio Hydrogenii peroxydi diluta). У формі 3% розчину застосовують для обробки шкіри та слизових оболонок. Концентрований розчин перед використанням розводять водою 1:10;

- калію перманганат (Kalii permanganas), QD08AX06 – розчини водні 1:1000 або 1:5000 як антисептик, а 2-4% – як в'яжучий засіб.

Похідні нітрофурану. Гальмують цикл трикарбонових кислот шляхом: інактивації коферменту ФАД і затримки ацетилювання коензиму А:

- нітрофурал або фурацилін (Nitrofuralum seu Furacilinum) – розчин 1:5000 водний;
- фуразолідон (Furazolidon) – і/у свічки по 1 г.

САП. Конкурентно гальмують активність фолатсинтетази, яка забезпечує синтез вітаміну Вс.

Барвні лікарські речовини – речовини, що самі, їх розчини та суміші залишають зафарбований слід на різних поверхнях, який не змивається водою:

- діамантовий зелений (Viride nitens) – розчини 1-2% спиртовий або водний. Руйнується світлом. В інтервалі pH=0-2,6 змінює колір із жовтого на зелений. Діє на грампозитивні бактерії;
- генціанвіолет або метилрозанілінію хлорид (Gentianvioletum seu Methylrosanilini chloridum), QD01AE02 – спрей 0,5%. В інтервалі pH= -1…+1 змінює колір із жовтого на зелений;
- арго-спрей (Ветсинтез). У 100 мл міститься: аргентум цитрату – 10 мг, генціан віолету – 0,5 г;
- риванол або етакридину лактат (Rivanolum seu Aethacridini lactas), QD08AA01 – розчини водні 0,1-0,5% для промивання, що готують перед застосуванням, 3% мазь. Діє на коки.
- гістеродев (Девіе) – розчин у 1 мл містить: окситетрацикліну гідрохлориду – 25 мг, генціанвіолету – 2 мг, диметилсульфоксиду – 0,3 мл. Санація слизової оболонки статевих шляхів за гінекологічних хвороб, після окоту або кесаревого розтину. Каденція: м'ясо – 14 діб, молоко – 7 діб;
- гістерозол (Девіе) – спрей у 1 мл містить: окситетрацикліну гідрохлориду – 25 мг, генціанвіолету – 2 мг, диметилсульфоксиду – 0,25 мл. Санація слизової оболонки статевих шляхів за гінекологічних хвороб, після окоту або кесаревого розтину. Каденція: м'ясо – 7 діб, молоко – 2 доби.

Використання протимікробних ветеринарних лікарських засобів у ветеринарній медицині регламентується існуючими нормативними документами. Зокрема, для лікування у першу добу хвороби рекомендується застосування препаратів, які містять протимікробні речовини категорії Д. До них належать:

- амінопеніциліни, без інгібіторів бета-лактамази – ампіцилін, амоксицилін;
- протистафілококові пеніциліни (стійкі до бета-лактамази пеніциліни) – клоксацилін, оксацилін, нафцилін;
- природні пеніциліни вузького спектру дії (чутливі до бета-лактамази) – прості і пролонговані бензилпеніциліни;
- спектиноміцин;
- сульфаніламіди;
- нітрофурани;
- тетрацикліни – хлортетрациклін, окситетрациклін, доксициклін.

Препарати із речовинами, які віднесені до категорії С, можуть використовуватися після отримання результатів лабораторного чутливості мікроорганізмів до окремого представника цієї категорії, якщо відсутні ефективні препарати Д. До категорії С належать:

- аміноглікозиди (крім спектиноміцину) – стрептоміцин, неоміцин, канаміцин, гентаміцин, апраміцин;
- амінопеніциліни в поєднанні з інгібіторами бета-лактамази – із клавулановою кислотою;
- амфеніколи – фторфенікол, тіамфенікол;
- цефалоспорини 1-го та 2-го поколінь та цефаміцини (цефметазол, цефокситин, цефотетан) – цефазолін, цефалексин, цефуроксим;
- макроліди – еритроміцин, тилозин, тилмікозин;
- лінкозаміди – лінкоміцин, пірліміцин;
- плевромутиліни – тіамулін;
- рифаксимін.

Бензилпеніцилін прокаїн. Діє на грампозитивні (*Clostridium spp., Corynebacterium spp., Erysipelothrix spp., Bacillus spp., Actinomyces spp., Listeria spp., Leptospira spp., Staphylococcus spp., Streptococcus spp.)* та грамнегативні мікроорганізми (*Campylobacter spp., Haemophilus spp., Pasteurella spp., Actinobacillus spp.).*

Амоксицилін, ампіцилін, цефалоспорини. Діє на грампозитивні (*Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Arcanobacterium spp., Corynebacterium spp., Clostridium spp., Bacillus anthracis, Listeria monocytogenes, Erysipelothrix rhusiopathiae)* та грамнегативні мікроорганізми *(Pasteurella spp., Haemophilus spp., Actinobacillus spp., Escherichia coli, Salmonella spp., Moraxella spp., Fusobacterium spp.).*

Сульфаніламіди. Діють на *Streptococcus spp., Clostridium spp., Corynebacterium spp., E. coli, Salmonella spp., Klebsiella spp., Proteus spp., Pasteurella spp.*

Нітрофурани. Дія на *E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Enterococci, Staphylococcus aureus ma epidermidis,*

Citrobacter, Salmonella, Shigella, Corynebactenum.

Окситетрациклін, хлортетрациклін. Діють на *Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Erysipelothrix spp., Clostridium spp., Pasteurella spp., E. coli, Salmonella spp., Bordetella bronchiseptica, Haemophilus parasuis, Actinobacillus pleuropneumoniae, Protozoa, Mycoplasma spp., Rickettsia spp., Chlamydia spp.*

Дигідрострептоміцин. Діє на грампозитивні *(Staphylococcus spp.)* і грамнегативні мікроорганізми *(Pasteurella spp., Salmonella spp., Escherichia coli, Klebsiella spp., Leptospira spp., Actinobacillus spp., Shigella spp., Francisella tularensis, Yersinia spp.).*

Гентаміцин, апраміцин. Діє проти грамнегативних і деяких грампозитивних бактерій – *Escherichia coli, Salmonella spp., Pseudomonas spp., Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Proteus spp., Bordetella bronchiseptica, Klebsiella spp., Shigella spp., Campylobacter spp., Brachyspira hyodysenteriae*, деяких *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Фторфенікол. Діє на *Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Escherichia coli, Proteus spp., Salmonella spp., Pasteurella spp., Haemophilus spp., Shigella spp., Klebsiella spp., Campylobacter spp., Enterobacter spp., Aeromonas spp., Flexibacter spp., Chlamydia spp., Actinobacillus pleuropneumoniae, Ornitobacterium rhinotracheale, Bordetella bronchiseptica, Mycoplasma hyopneumoniae, M. hyorhinis.*

Тилозин. Діє на *Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Bacillus anthracis, Corynebacterium spp., Clostridium spp., Listeria spp., Haemophilus spp., Pasteurella spp., Brucella spp., Rickettsia spp., Spirochetes spp., Mycoplasma spp.*

У випадках виявлення збудників хвороб, про які слід негайно повідомити до Держпродспоживслужби згідно наказу Міністерства аграрної політики та продовольства України від 18 липня 2022 р. № 473 «Перелік хвороб тварин, що підлягають повідомленню», використовують відповідні антимікробні препарати:

✓ Бруцельоз *(Brucella spp. – B. ovis, B. melitensis*), інфекційний епідидиміт *(Brucella ovis)*. У тварин лікування бруцельозу не рекомендується, з метою профілактики пропонується вакцина.

✓ Мікоплазмоз *(Mycoplasma spp.)*, інфекційна агалактія овець і кіз *(Mycoplasma agalactiae)*: п/о тетрацикліни –200-300 мг/добу, тилозин в/м – 10-20 мг/кг щоденно, п/о – 200 мг/гол./день.

✓ Кампілобактеріоз (*Campylobacter spp. – Campylobacter fetus, Campylobacter jejuni)*: пеніциліни прості або синтетичні – 20 000-30 000 МО/кг кожні 12 год, тилозин в/м – 10 мг/кг щоденно, стрептоміцин, хлортетрациклін – п/о 200-400 мг/день, окситетрациклін тривалої дії – 20 мг/кг кожні 48 год, сульфаметазин – 110 мг/кг п/о або тилозин – 30 мг/кг в/м 1 р./д.

✓ Рикетсіоз або Ку-лихоманка (*Coxiella burnetii*): двічі ін'єкції тривалої дії окситетрацикліну – 20 мг/кг підшкірно протягом останнього місяця вагітності або п/о тетрацикліни – 300-500 мг/добу для зниження кількості викиднів.

✓ Лептоспіроз (*Leptospira spp. – L. hardjo*, *L. pomona*, *L. ballum*, *L. bratislava*, *L. icterohaemrrhagiae*, *L. grippotyphosa*): п/о тетрацикліни – 300-500 мг/добу, п/е пролонговані препарати – 20 мг/кг кожні 48 год; в/м стрептоміцин – 25 мг/кг одноразово.

✓ Лістеріоз (*Listeria spp. – L. monocytogenes* and *L. ivanovii*): хлортетрациклін – 300 мг/гол./добу, окситетрациклін тривалої дії – 20 мг/кг маси тіла, кожні 48-72 год.

✓ Паратуберкульоз або хвороба Джона (*Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis*): п/о ізоніазид – 10-20 мг/кг на добу в комбінації з рифампіцином – 20 мг/кг, кожні 24 год.

✓ Сальмонельоз (*Salmonella abortus-ovis*): в/м енрофлоксацин – 1 р./д., протягом 3-5 діб.

✓ Туляремія (*Francisella tularensis*): аміноглікозиди (стрептоміцин або гентаміцин), фторхінолони і тетрацикліни.

✓ Хламідіоз *(Chlamydophila abortus, Chlamydophila burnetii, Chlamydophila pecorum*) або ензоотичний аборт: окситетрациклін або хлортетрациклін – 400-500 мг/голову/день протягом останніх 4-6 тижнів вагітності, або підшкірно окситетрациклін – 20 мг/кг, тривалої дії 20 мг/кг кожні 10-14 діб до окоту або тричі через 3 дні. Тилозин: в/м – 10-20 мг/кг, щоденно; п/о – 200 мг/гол./день.

✓ Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii): крім вакцини для овець і кіз п/о монензин – 15 мг/день під час вагітності щоденно, декоквінат – 2 мг/кг маси тіла протягом 14 тижнів до окоту, в/м сульфадимідин (сульфаметазин) – 33 мг/кг маси тіла 4 рази кожні 48 год.

Протипаразитарні препарати

Належний статус здоров'я та відтворення досягають завдяки протипаразитарним обробкам тварин, як під час карантинування, так і в подальшому.

Усі нові тварини перед додаванням до стада або отари повинні бути поміщені в карантин на сухому

майданчику (без наявності рослинного покриву) або на бетоні та піддані дегельмінтизації після прибуття.

Рекомендований протокол: після відсутності годування протягом 24 год, але вільного доступі до води, послідовно індивідуальна дегельмінтизація моксідектином, левамізолом і альбендазолом згідно дозам препаратів. Фекалії, які зібрані протягом 48 год після дегельмінтизації, не слід виносити на пасовище. Через 14 діб після останньої обробки слід провести дослідження фекалій, якщо аналіз негативний, долучення тварин у стадо або отару.

Після такої обробки тварини повинні бути розміщені на забрудненому пасовищі. Ніколи не слід виводити тварину на чисте пасовище після застосування потрійного антигельмінтного курсу лікування, тому що будь-які вцілілі паразити можуть бути резистентними одночасно до цих речовин.

Ротація антигельмінтиків не є заміною належних заходів профілактики резистентності (правильного дозування і контролю чутливості до препаратів). Корми, що містять дубильні речовини, знижують зараження нематодами.

Резистентність до антигельмінтів надзвичайно поширена серед шлунково-кишкових нематод дрібних жуйних, і її необхідно враховувати за прийняття всіх рішень щодо лікування. Кози метаболізують ліки швидше, ніж інші жуйні тварини, і тому повинні отримувати дозу, яка у 1,5-2 рази більша, ніж потрібна для овець і ВРХ.

Обмеження споживання корму за 24 год до лікування сповільнює потік їжі, підвищує доступність і ефективність препарату, а також може підвищити ефективність бензімідазолів, але не макроциклічних лактонів і левамізолу.

У вівцематок, які народжувалися після родів, а також у овець приблизно за 2 тижні до родів і до 8 тижнів після родів спостерігається клінічно значуще пригнічення імунітету до шлунково-кишкових нематод.

Розумний підхід до дегельмінтизації (Smart Drenching) передбачає створення програми, які враховує поточний рівень знань щодо фізіології тварини, фармакокінетики антигельмінтиків, біології паразитів і динаміки формування резистентності. Таким чином досягають максимальної ефективності лікування та зменшення стійкості до ліків.

Прикладом вибіркового лікування замість обробки усього стада є метод FAMACHA (FAffa MAlan CHArt), що був розроблений південноафриканськими дослідниками Франсуа Маланом, Гаретом Батом і Яном ван Віком. Оцінюється колір слизової оболонки овець та кіз для виявлення анемії. Метод слід застосовувати тільки до дорослих тварин і лише там, де *Haemonchus contortus* є основним паразитом. У випадку анемії на 3-5 балів тварині призначають індивідуально антигельмінтик. Щодо вагітних тварин, ягнят і козенят визначення кількості яєць у фекаліях і гематокрит крові є більш надійною підставою для обробки.

Для боротьби з кліщами та вошами використовують фосфорорганічні сполуки (наприклад, діазинон) і системні піретроїди (наприклад, флуметрин і циперметрин) для купання тварин шляхом занурення у ванни або зрошенням розчинами акарицидів.

Проти вошей обробки виконують через 2-4 тижні після стрижки, повторити через 10-14 діб.

Ін'єкційні макроциклічні лактони (івермектин, дорамектин, моксидектин) ефективні за індивідуального використання. У стадах, уражених *Psoroptes ovis*, усім тваринам обробку повторюють двічі з інтервалом 7-10 діб. Ін'єкційні макроциклічні лактони ефективні проти сисних вошей, але не проти кусаючих вошей.

Місцеве застосування амітразу є ефективним проти *Demodex*.

Воші можуть жити протягом обмеженого часу поза господарем (залежить від виду); отже, залишення приміщень у порожніми до 4 тижнів перед повторним уведенням оброблених тварин допомогає розірвати життєвий цикл паразитів.

Засоби проти нематод:

1. Альбендазол: п/о вівцям – 7,5 мг/кг, козам – 15-20 мг/кг у вигляді пасти або суспензії. Не використовувати протягом 30 діб від парування:

- бровальзен (Бровафарма) – емульсія і порошок 7,5%, таблетки по 75 і 250 мг. Вівцям і козам: п/о – по 5,5 мг/кг за нематод *Haemonchus contortus, Bunostomum trigonocephalum, Oesophagostomum spp., Trichostrongylus spp., Ostertagia spp., Cooperia oncophora, Skrjabinema ovis, Chabertia ovina, Strongyloides papillosus, Dictyocaulus filaria, Muellerius capillaris, Protostrongylus spp.,* цестод *Moniezia spp., Avitellina centripunctata, Thysaniesia giardia* – по 7,5 мг/кг та трематод: *Fasciola hepatica* (статевозрілі); *Dicrocaelium lanceatum*. Не призначати самкам у першу третину вагітності, вівцематкам у період парування та у 1-й міс. після виведення баранів із отари. Каденція: м'ясо – 10 діб, печінка, легені, серце – 20 діб, молоко – 2 доби;

- альбенвет 360 (Ветсинтез) – таблетки по 360 мг. Альбендазолу за нематод і цестод – 5 мг/кг, за трематод 10 мг/кг. Каденція : м'ясо 14 діб, молоко 2 доби;

- альбендазол 10% порошок (Девіе): за нематод і цестод – 0,5 г/10 кг маси тіла, за трематод – 1 г/10 кг

маси тіла. Каденція: м'ясо – 14 діб, молоко – 4 доби.

2. Фенбендазол – п/о вівцям 5 мг/кг, козам 10 мг/кг. Каденція: м'ясо – 15 діб, молоко – 7 діб:

- бровадазол (Бровафарма) – порошок 5% і 20%, таблетки по 50 мг. Вівцям і козам п/о за диктіокаульозу, моніезіозу – 10 мг/кг одноразово, за трихурозу – 15 мг/кг 2 доби поспіль, за дикроцеліозу – 22 мг/кг 2 доби поспіль, за ехінококозу і ценурозу – 40 мг/кг 3 доби поспіль. Каденція: м'ясо – 10 діб, печінка, легені, серце 20 діб, молоко 2 доби.

3. Івермектин:

- козам п/о – 0,4 мг/кг або зовнішньо пур-он – 0,5 мг/кг;

- вівцям підшкірно – 0,2 мг/кг або п/о – 0,2 мг/кг.

Діє на *Haemonchus contortus* (дорослі, L4 і L3), *Ostertagia circumcincta* (дорослі, L4 і L3), *Trichostrongylus axei* (дорослі), *Trichostrongylus colubriformis* (дорослі, L4 і L3), *Trichostrongylus vitrinus* (дорослі), *Nematodirus filicollis* (дорослі та L4), *Nematodirus spathiger* (L4 і L3), *Cooperia curticei* (дорослі, L4), *Oesophagostomum columbianum* (дорослі, L4 і L3), *Oesophagostomum venulosum* (дорослі), *Chabertia ovina* (дорослі, L4 і L3), *Trichuris ovis* (дорослі), *Strongyloides papillosus* (L4 і L3), *Gaigeria pachyscelis* (дорослі, L4 і L3), *Dictylocaulus filaria* (дорослі, L4 і L3), *Protostrongylus rufescens* (дорослі), кліщами *Psoroptes conmmunis*, *Sarcoptes scabiei*, *Psorergates ovis,* волосоїдами *Bovicola*, вошами *Linognathus*. За обробки овець проти *Psoroptes conmmunis* – двічі з інтервалом 7 діб.

- розчин 1% – біомек (Біовета), бровермектин (Бровафарма), івермеквет (Ветсинтез), іверон (Біотестлаб): вівцям, п/ш (у ділянці між лопатками), 1 мл/50 кг маси тіла (200 мкг/кг за АДР), не вводити в/в або в/м. Каденція: м'ясо – 28-49 діб. Не застосовувати в період лактації та за 28 діб до окоту тваринам, від яких отримують молоко для споживання людиною;

- бровермектин 2% (Бровафарма) – розчин для випоювання;

- бровермектин 0,35% гранулят (Бровафарма) – для згодовування.

4. Дорамектин: козам – п/ш 0,4 мг/кг; вівцям – п/ш 0,2 мг/кг.

- дорамакс (Ветсинтез) – розчин 1%, вівцям – в/м, 1 мл/50 кг маси тіла (еквівалентно 200 мкг/кг АДР), одноразово, за *Psoroptes ovis* і *Nematodirus battus* (статевозріла стадія) – 1 мл/33 кг маси тіла (еквівалентно 300 мкг/кг АДР). Каденція: м'ясо – 35 діб. Не можна застосовувати препарат самкам під час лактації, якщо молоко вживається в їжу людям.

5. Моксидектин: вівцям – п/о, 0,2 мг/кг; козам – зовнішньо пур-он, 0,4 мг/кг:

- cydectin 2% (Zoetis) – розчин: вівцям – п/ш (біля основи вуха), 1 мл/20 кг маси тіла, для молочних заборонено. Каденція – 104 доби;

- cydectin 0,1% Oral Drench (Zoetis) – розчин: вівцям – п/о, 1 мл/5 кг маси тіла, ягнятам віком від 4-6 тижнів. Повторне використання (за потреби) – через 8 тижнів. Каденція: м'ясо – 14 діб, молоко – 120 год.

6. Левамізол: п/о, вівцям – 8 мг/кг, козам – 12 мг/кг; у карантині – до 20 мг/кг, не використовувати ослабленим тваринам та під час останніх 3 тижнів кітності:

- левакур SC 3% розчин (в 1 мл – 30 мг левамізолу гідрохлориду, 0,32 мг селену елементарного, 0,72 мг кобальту елементарного. П/о: вівцям 1 мл/20 кг маси тіла, для молочних заборонено. Каденція: м'ясо – 20 діб;

- бровалевамізол 8% порошок і розчин (Бровафарма): вівцям і козам порошок – п/о, розчин – п/о або п/ш 8 мг/кг за *Haemonchus spp., Bunostomum spp., Nematodirus spp., Ostertagia spp., Oesophagostomum spp., Trichostrongylus spp., Cooperia spp., Chabertia ovina, Trichuris spp., Neoascaris vitulorum, Strongyloides papillosus.* Не призначати самкам в останню третину вагітності, племінним плідникам у парувальний період, виснаженим і хворим на інфекційні захворювання тваринам, а порошок також тваринам, молоко яких вживають в їжу люди. Каденція: м'ясо – 8 діб, молоко – 2 доби.

7. Монепантел: п/о, вівцям – 2,5 мг/кг, козам – 5 мг/кг:

- розчин 2,5% Zolvix (Elanco).

Засоби проти трематод:

1. Альбендазол: п/о, вівцям – 10 мг/кг, козам – 20 мг/кг.

2. Триклабендазол: п/о – 10 мг/кг:

- броватріол (Бровафарма): у 1 таблетці (1 г) триклабендазолу – 165 мг, альбендазолу – 330 мг, празиквантелу – 120 мг. Вівцям і козам: п/о, 1 таблетка на 15-17 кг маси тіла. Не застосовувати препарат самкам у 1-й міс. після осіменіння. Каденція: м'ясо – 14 діб, молоко – 2 доби.

3. Клозантел – внутрішньо,10 мг/кг:

- бронтел (Бровафарма) – розчин 10%. Вівцям і козам – п/ш, 0,25 мл/10 кг, одноразово за буностомозу, езофагостомозу, тріхостронгільозу, хабертіозу, естрозу, вольфартіозу 0,25 мл/10 кг одноразово, 0,5 мл/10 кг

одноразово за фасціольозу (статевозрілі форми і молоді трематоди віком понад 6 тижнів), 1 мл/10 кг двічі з інтервалом 7 діб за кліщів *Demodex, Sarcoptes ovis, S.caprae, Psoroptes ovis, Chorioptes ovis, Ch. caprae*. Каденція: м'ясо – 28 діб, молоко – 14 діб;

- кловерм (Ветсинтез) – розчин, у 1 мл міститься: івермектину – 10 мг, клозантелу – 125 мг; вівцям і козам – підшкірно, 0,5 мл/25 кг маси тіла тварин, за саркоптозу – двічі, з інтервалом 5-7 діб. Не застосовувати самкам під час лактації і в останні 35 діб вагітності. Каденція: м'ясо – 35 діб.

Засоби проти цестод:

1. Альбендазол: п/о – вівцям 10 мг/кг, козам 20 мг/кг.

2. Фенбендазол: п/о – 15 мг/кг.

3. Празиквантел: п/о – 3,75 мг/кг, підшкірно – 5 мг/кг.

Необхідно дотримуватися відповідних термінів очікування після застосування усіх препаратів.

Препарати, які використовуються для профілактики та боротьби з мухами, включають синтетичні піретроїди (дельтаметрин, циперметрин), регулятори росту комах (циромазин), фосфорорганічні сполуки (діазинон).

1. Амітраз 0,025% розчин – розпиленням або промиванням.

Інсектил (Ветсинтез) – розчин 13%, вівцям і козам:

- купання у робочому розчині – 1 л препарату на 250 л чистої води, занурюють тварин у робочий розчин на 30 с, із обов'язковим зануренням голови хоча б один раз;

- обприскування робочим розчином – 40 мл препарату на 10 л води усього тіла тварини до повного зволоження.

Робочі розчини виготовляти безпосередньо перед застосуванням. Каденція: м'ясо кіз – 24 год, овець – 7 діб, молоко – 2 доби.

2. Циперметрин 1,25% розчин, 0,25мл/кг:

- Dysect Sheep Pour-On (Zoetis) – розчин 1,25% альфа-циперметрину, наносити вздовж хребта 40 мл тваринам з масою тіла понад 25 кг і 25 мл – для менших тварин. Захист від мух до 6 тижнів, вошей і кліщів – 8-12 тижнів. Альфа-циперметрин утримується у жирі вовни, тому наносити на овець з мінімальною довжиною вовни 1 см. Не використовувати молочним вівцям і ягнятам віком до 1 тижня. Каденція: м'ясо – 49 діб.

- ектосан (Бровафарма) – емульсія-концентрат, 1 мл якого містить: альфа-циперметрину – 90 мг і піперонілу бутоксиду – 118 мг. Овець та кіз обприскують робочими розчинами 1:750 з витратою 0,5-1 л на тварину; овець також купають у спеціально обладнаних ваннах, в основному після стрижки. Тварин, які уражені кліщами, обробляють повторно через 9-12 діб.

Для дезакаризації тваринницьких приміщень до 10% їхньої площі (двері, підвіконня, стіни тощо) обробляють розчином 1:500 з розрахунку 0,2 л на 1 м^2, для дезінсекції (проти зоофільних мух) – розчином 1:50. Діє проти кліщів *Psoroptidae, Sarcoptidae, Demodecidae, Cheyletidae, Ixodidae, Argasidae, Dermanyssidae*, волосоїдів *Trichodectidae*, вошей *Haematopinidae, Holopeuridae, Linognathidae*, кровосисних комах *Muscidae, Calliphoridae, Sarcophagidae*, личинок підшкірного оводу *Hypoderma spp.*, естрозу овець *Oestrus ovis*, вольфартіозу *Wohlfahrtia spp.*, м'ясних мух *Sarcophagidae spp.* Каденція: м'ясо – 14 діб.

3. Дельтаметрин – розчини 1-5%:

- Fly & Lice Spot On (Zoetis) – розчин 1% дельтаметрину, проти мух, кліщів *Ixodes ricinus* і вошей *Bovicola ovi*s: вівцям – 5 мл, ягнята масою тіла до 10 кг або віком до 1 міс. – 2,5 мл. Наносити у одну точку на середній лінії спини біля лопаток на шкіру. За потреби повторна обробка через 6-8 тижнів. Не використовувати молочним вівцям. Каденція: м'ясо – 35 діб.

4. Перметрин:

- BIO KILL спрей (Bioveta) – емульсія 0,25% перметрину, засіб проти ектопаразитів (бліх, вошей, іксодових кліщів). Наносити проти шерсті – 4 мл/кг (перметрину 10 мг/кг) маси тіла тварин або 25 мл/м^2 місць перебування тварин. За потреби повторити через 1-2 тижні.

5. Абамектин, дорамектин, івермектин, моксидектин – п/ш, 200 мкг/кг:

- Startect® Dual Active (Zoetis) – розчин 10 мг/мл дерквантелу (спіроіндол) та 1 мг/мл абамектину. Проти нематод. Доза вівцям: п/о дерквантелу 2 мг/кг, абамектину 200 мкг/кг маси тіла, тобто препарату 1 мл/5 кг маси тіла. Не використовувати молочним вівцям. Каденція: м'ясо – 14 діб.

6. Еприномектин – розчини 0,5-2%. Доза п/ш: вівцям – 200 мкг/кг, козам – 500 мкг/кг, зовнішньо (вздовж спини від холки до кореня хвоста) – 1 мг/кг маси тіла за АДР.

Проти еймерій козенят та ягнят:

1. Лазалоцид – гранулят 15%. Доза: вівцям п/о з кормом – 20-30 г/т або по 15-70 мг щодня.

2. Монензин – гранулят 20%. Доза: козам п/о з кормом – 20 г/т.

3. Декоквінат – гранулят 6%. Доза: вівцям з кормом – 13,5 г/т, козам – 100 г/т корму; ягнятам – 1 мг/кг маси тіла протягом 28 діб; вівцематкам – 2 мг/кг маси тіла, щодобово, протягом 14 тижнів до окоту. Каденція – 0 діб.

4. Амброліум – порошки, розчини і суспензії 12,5%. Доза: п/о – 10-50 мг/кг, щодня, протягом 5 діб:

- бровітакокцид (Бровафарма) – порошок, 1 г містить: амброліуму гідрохлориду – 125 мг, вітаміну K_3 (вікасол) – 2 мг, вітаміну А (ретинол) – 10 000 МО;

- ампролінвет (Ветсинтез) – розчин 12,5%. Доза: ягнятам: профілактична – 1 мл/10 кг маси тіла тварини протягом періоду, коли існує загроза кокцидіозу; лікувальна – 2 мл/10 кг маси тіла тварини протягом 5-7 діб. Після розведення у воді препарат придатний для застосування протягом 16 год. Каденція: м'ясо – 3 доби.

5. Сульфаніламіди – порошки і суспензії:

- сульфадиметоксин – п/о, 75 мг/кг, протягом 4-5 діб;

- сульфадимідин: початкова доза 200 мг/кг, потім – 100 мг/кг, п/ш або в/в (переважно), щодня, протягом 5 діб;

- сульфадимідин (Біовета) – порошок для випоювання, 2 г/л води, кожні 3 доби з інтервалами 3 доби. Розчин готувати кожну добу. Каденція: м'ясо – 15 діб;

- тримератинвет (Ветсинтез) – порошок, у 1 г: сульфадимідину – 100 мг, триметоприму – 20 мг. Доза: вівцям і козам – 1 г/5-10 кг маси тіла тварини щодобово. Каденція: м'ясо – 7 діб, молоко 3 доби.

6. Диклазурил – розчини і грануляти 0,25%. Доза: п/о, 1 мг/кг за АДР.

7. Толтразурил – розчини і суспензії 2,5-5% Доза: п/о, 20-25 мг/кг за АДР. Не застосовувати під час вагітності і лактації. Каденція: м'ясо Доза:42 доби.

Вітчизняні та закордонні виробники препаратів для овець і кіз:

Артеріум https://www.arterium.ua/medications/veterinary
АТ Біофарм https://biopharm.vet/
Базальт https://basalt.com.ua/
Біотестлаб https://biotestlab.shop/catalog/
Борщагівський ХФЗ http://bcpp.com.ua/
Бровафарма https://brovapharma.ua/
Ветсинтез https://vetsintez.com/ua
Девіе http://devie.com.ua/
O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс http://agroolkar.com.ua/
Реагент https://reagent.ua/
Укрветпромпостач https://www.vetsnab.com.ua/catalog/
Укрзооветпромпостач https://ukrzoovet.com.ua/
Фортіс-фарма http://ua.fortis-pharma.com/
Фарматон https://www.farmaton.com.ua
Alfasan https://www.alfasan.com/en/
Alke https://alkenet.com/
Biogenesis Bagó https://www.biogenesisbago.com/en/
Bioveta https://www.bioveta.cz/
Biowet Puławy https://biowet.pl/
Calier https://www.calier.com/en
Ceva Santé Animale https://www.ceva.ua/
Crida Pharm https://www.cridapharm.com.ua/
Decra (Eurovet *Animal* Health) https://www.dechra.com/
Dong Bang https://dongbangah.com/en/
Dopharma (Coophavet) https://www.dopharma.com/
Elanco Animal Health (Bayer, Novartis, Boehringer Ingelheim) https://www.elanco.com/
Fatro https://www.fatro.it
Huvepharma https://www.huvepharma.com/
Interchemie https://www.interchemie.com/
Kela https://www.kela.health/animal-health/
KRKA https://www.krka.ua/
Livisto (Invesa) https://www.livisto.global/

MSD Animal Health (Intervet, Schering-Plough, Merial) https://www.msd-animal-health.com.ua
Orion farma https://www.orionpharmaanimalhealth.com/
Vetoquinol https://www.vetoquinol.com/
Virbac https://corporate.virbac.com/
Zoetis https://www.zoetis.com.ua

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Опишіть основні шляхи уведення лікарських речовин вівцям і козам та обґрунтуйте вибір конкретного методу залежно від форми препарату.
2. Охарактеризуйте фармакологічні засоби, що застосовуються для корекції функціонального стану статевої системи самок і самців.
3. Розкрийте фізіологічне значення та методику проведення фармакологічної індукції родів: у яких випадках цей захід є необхідним?
4. Проаналізуйте схеми та препарати, що використовуються для синхронізації еструсу в отарному вівчарстві та козівництві.
5. Яким чином здійснюється фармакологічне забезпечення під час проведення репродуктивної хірургії? Опишіть засоби для знеболення та седації.
6. Визначте особливості застосування протимікробних та протипаразитарних препаратів за лікуванні захворювань репродуктивних органів, враховуючи період очікування для продукції.
7. Які групи гормональних та нейротропних препаратів використовують для стимуляції статевої функції та лікування дисфункції яєчників у самок?
8. Охарактеризуйте специфіку застосування утеротонічних (маточних) засобів: у яких клінічних випадках їх використання є доцільним, а в яких — протипоказаним?
9. Опишіть фармакологічні властивості препаратів, що використовуються для консервативного лікування маститів, та правила їх введення через сосковий канал (інтрацистернально).
10. Яким чином здійснюється розрахунок дозування препаратів для овець і кіз та як враховується видову чутливість ДРХ до окремих діючих речовин?

РЕКОМЕНДОВАНА ТА ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

Анатомія свійських тварин : підручник / за ред. С. К. Рудика. Київ : Аграрна освіта, 2001. 575 с.

Біотехнологічна, акушерська, гінекологічна та андрологічна пропедевтика : метод. рекомендації / П. Скляров, Л. Корейба, В. Вакулик, В. Рябоконь. Дніпро : РВВ ДДАЕУ, 2022. 35 с.

Біотехнологічні і молекулярно-генетичні основи відтворення тварин / В. А. Яблонський, О. І. Сергієнко ; за ред. Р. С. Стойки. Львів : ТзОВ «ВФ «Афіша», 2009. 218 с.

Біотехнологічні методи у ветеринарній репродуктології : навч. посіб. / В. В. Ковпак, О. А. Вальчук, С. С. Деркач та ін. Київ : НУБіП України, 2020. 102 с.

Ветеринарна перинатологія : навч. посіб. / В. П. Кошовий, М. М. Іванченко, П. М. Скляров, О. О. Цимерман, С. В. Науменко. Харків : Видавництво Шейніної О. В., 2008. 465 с.

Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології : підручник / за ред. В. А. Яблонського, С. П. Хомина. Вінниця : Нова Книга, 2006. 592 с.

Внутрішні хвороби тварин (Ч. І) : підручник / за ред. В. І. Левченка. Біла Церква : Білоцерк. нац. аграр. ун-т, 2012. 527 с.

Внутрішні хвороби тварин (Ч. ІІ) : підручник / за ред. В. І. Левченка. Біла Церква : Білоцерк. нац. аграр. ун-т, 2015. 609 с.

Гноєвий І. В. Годівля і відтворення поголів'я сільськогосподарських тварин в Україні : монографія. Харків : ООО «Контур», 2006. 400 с.

Гришко Д. С. Лекції з ветеринарного акушерства. Харків : Прапор, 2003. 400 с.

Джакупов И. Т. Ветеринарное акушерство и гинекология : учеб. пособие. Астана : Казахский агротехн. ун-т им. С. Сейфуллина, 2011. 167 с.

Дистанційно-безконтактна та неінвазійна діагностика патологічних процесів у гонадах самців : метод. рекомендації / В. П. Кошевой, С. В. Науменко, В. І. Кошевой, П. М. Скляров. Харків : РВВ ХДЗВА, 2017. 28 с.

Довідник з технології та менеджменту в тваринництві : навч. посіб. / за ред. Ю. Д. Рубана. Харків : Еспада, 2002. 573 с.

Застосування в Україні показників оцінки добробуту молочних кіз (перший рівень AWIN welfare assessment protocol for goats) : наук.-практ. рек. / В. О. Чумак, С. В. Чумак, А. В. Горчанок, Б. С. Хавтурін. Дніпро, 2020. 32 с.

Застосування нанобіоматеріялів у ветеринарній репродуктології / П. М. Скляров, С. Я. Федоренко, С. В. Науменко та ін. Nanosistemi, Nanomateriali, Nanotehnologii. 2021. Т. 19, № 2. С. 445–473.

Імунобіологія лактації у тварин : навч.-метод. вид. / В. П. Кошевой, С. Я. Федоренко, О. В. Онищенко, А. М. Пастернак, П. М. Скляров. Дніпропетровськ : Герда, 2015. 132 с.

Інноваційні розробки школи ветеринарних репродуктологів професора В. П. Кошевого : довідник / П. М. Скляров, С. Я. Федоренко, С. В. Науменко та ін. Харків : РВВ ХДЗВА, 2019. 130 с.

Інструкція зі штучного осіменіння овець і кіз. Київ, 2003. 64 с. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0105-03#Text (дата звернення: 02.05.2026).

Історія ветеринарної медицини : курс лекцій / В. Вакулик, П. Скляров, О. Шевяков та ін. Дніпро : Журфонд, 2024. 258 с.

Клінічна діагностика репродуктивної системи дрібних жуйних з використанням методу УЗД : метод. рекомендації / В. Ю. Стефаник, О. М. Шаран. Львів, 2020. 49 с.

Клінічна діагностика хвороб тварин / за ред. В. І. Левченка, В. М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.

Комплексний препарат «Карафанд+OV,Zn» та його використання за гонадодистрофій у самців : метод. рекомендації / В. П. Кошевой, С. В. Науменко, В. І. Кошевой та ін. Харків, 2017. 38 с.

Комплексні препарати, створені на основі нано-біоматеріалів та їх використання у ветеринарній репродуктології : метод. рекомендації / за ред. В. П. Кошевого. Дніпропетровськ : Пороги, 2016. 110 с.

Корейба Л. В. Практичне акушерство, гінекологія та штучне осіменіння сільськогосподарських тварин : навч. посіб. Дніпропетровськ : ДАЕУ, 2015. 160 с.

Корейба Л. В., Глебенюк В. В., Дуда Ю. В. Аборти та їх наслідки у кіз і овець. Modern engineering and innovative technologies. 2024. Is. 32. P. 4. С. 116–126.

Корейба Л., Скляров П. Ветеринарна мамологія : навч. посіб. Дніпро: Журфонд, 2025. 125 с. ISBN 978-966-934-665-0.

Кошевой В. П., Скляров П. М., Науменко С. В. Проблеми відтворення овець і кіз та шляхи їх вирішення : монографія. Харків – Дніпропетровськ : Гамалія, 2011. 466 с.

Лабораторна і функціональна діагностика у ветеринарному акушерстві, гінекології та андрології : навч. посіб. / В. Й. Любецький, Ю. В. Жук, О. А. Вальчук та ін. Київ : НУБіП України, 2020. 258 с.

Любецький В. Й., Михайлик М. М. Родова та післяродова патологія у молочних кіз. Київ : ВАТ видавництво "Київська правда", 2002. 43 с.

Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / за ред. В. І. Левченка. Київ : Аграрна освіта, 2010. 437 с.

Мирось В. В., Фомінова А. С. Вівчарство і козівництво : навч. посіб. Харків : ХНАУ, 2009. 174 с.

Озономістські препарати та їх використання у ветеринарній репродуктології : метод. рекомендації / за ред. В. П. Кошевого. Харків : РВВ ХДЗВА, 2014. 81 с.

Онищенко О. В. Ультрасонографічне та термографічне дослідження молочної залози овець і кіз у дородовий період. Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. 2013. № 2 (32). С. 98–101.

Отримання сперми у плідників та оцінка її якості : метод. вказівки з курсу «Акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології» / О. А. Вальчук, В. М. Слепченко, В. І. Бородиня. Київ : ТОВ «Атопол», 2009. 166 с.

Пастернак А. М. Ультрасонографічне та термографічне дослідження молочної залози овець та кіз у післяродовому періоді. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2015. Вип. 30 (2). С. 96–101.

Патологія вагітності у тварин : монографія / В. П. Кошовий, М. М. Іванченко, П. М. Скляров,. С. Я. Федоренко, В. П. Беседовський. Харків : Видавництво Шейніної О. В., 2009. 276 с.

Похил В. І., Миколайчук Л. П. Особливості і харчова цінність молока овець та кіз. Вісник Сумського національного аграрного університету. 2023. Вип. 1 (52). С. 38–43.

Про затвердження Вимог до благополуччя сільськогосподарських тварин під час їх утримання : Наказ Міністерства розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства України від 08 лют. 2021 р. № 224. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0206-21#Text (дата звернення: 02.05.2026).

Про захист тварин від жорстокого поводження : Закон України від 21 лют. 2006 р. № 3447-IV. Відомості Верховної Ради України. 2006. № 27. Ст. 230. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text (дата звернення: 02.05.2026).

Про племінну справу у тваринництві : Закон України від 15 груд. 1993 р. № 3691-XII. Відомості Верховної Ради України. 1994. № 2. Ст. 7. URL: https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/3691-12#Text (дата звернення: 02.05.2026).

Рекомендації з використання сонографії у відтворенні тварин / Г. Г. Харута, Д. В. Подвалюк, С. А. Власенко та ін. Біла Церква, 2005. 89 с.

Скляров П., Білий Д., Вакулик В., Корейба Л., Самойлюк В., Масліков С. Клінічна корекція екологічних деструкцій антропогенного походження у свійських тварин Придніпровського промислового регіону : монографія; за ред. П. Склярова. Дніпро : Журфонд, 2026. 384 с. URL: https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/13818.

Скляров П. М. Організація і результати гінекологічної та акушерської диспансеризації овець і кіз центральних, східних та південних областей України. Наукові праці Південного філіалу НУБіП України «Кримський агротехнологічний університет». 2014. Вип. 160. С. 253–259.

Скляров П. М. Розробка методики мамологічної диспансеризації овець та кіз. Вісник Дніпропетровського

державного аграрно-економічного університету. 2015. № 3 (37). С. 130–132.

Скляров П. М., Чумак В. О., Білий Д. Д. Сучасні лікарські засоби для репродуктивної ветеринарної медицини : довідник. Дніпро : РВВ ДДАЕУ, 2021. 94 с.

Скляров П. Репродуктивна функція у овець і кіз за дефіциту вітаміну А : монографія. LAP LAMBERT Academic Publishing, 2017. 516 с.

Скляров П., Федоренко С. Ретинол як ключовий детермінант репродуктивного здоров'я тварин. Science, technology, and innovation: from research to practical solutionss : Scientific monograph. Part 1. Riga, Latvia : Baltija Publishing, 2026. P. 240-290. DOI: https://doi.org/10.30525/978-9934-26-651-5-9.

Словник термінів з відтворення тварин / за ред. Г. Г. Харути. Київ : Центр учбової літератури, 2010. 100 с.

Термографічна діагностика у ветеринарному акушерстві, гінекології та андрології : метод. рекомендації / за ред. В. П. Кошевого. Харків : РВВ ХДЗВА, 2013. 52 с.

Технологія виробництва продукції вівчарства : навч. посіб. / за ред. В. І. Похила. Київ : ЦП Компринт, 2022. 260 с.

Федоренко С. Я., Кошевой В. П., Скляров П. М. Антибактеріальні властивості озонвмісних препаратів у лікуванні корів та кіз із гонадо- та метропатіями. Вісник Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету. 2018. № 1-2 (47). С. 90–94.

Фізіологія та патологія молочної залози у тварин : навч. посіб. / А. В. Березовський, М. І. Харенко (ред.). Київ : ДІА, 2018. 476 с.

Харенко М. І., Березовський А. В. Довідник по застосуванню фармакологічних засобів в акушерстві, гінекології, андрології та біотехнології відтворення тварин. Київ : ДІА, 2011. 255 с.

Хвороби новонароджених тварин : метод. розробка / уклад.: В. Й. Любецький та ін. Київ : Видавничий центр НАУ, 2007. 24 с.

Хвороби порушення обміну речовин / В. В. Лисенко, Н. І. Суслова, О. В. Семьонов та ін. Дніпропетровськ : ДДАУ, 2010. 181 с.

Хомич В. Т., Кот Т. Ф. Морфологія кози: навчальний посібник. Житомир: Полісся, 2016. 344 с.

Юлевич О. І., Ковтун С. І., Гиль М. І. Біотехнологія : навч. посіб. Миколаїв : МДАУ, 2012. 476 с.

Яблонський В. А. Біотехнологія відтворення тварин. Київ : Арістей, 2005. 296 с.

Яблонський В. А. Практичне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології. Київ : Мета, 2002. 319 с.

Abbott K. The practice of sheep veterinary medicine. University of Adelaide Press, 2018. 614 p.

Aiello S. E., Moses M. A. The Merck Veterinary Manual. 11th ed. John Wiley & Sons, 2016. 3325 p.

Animal Andrology: Theories and Applications / ed. P. J. Chenoweth, S. Lorton. Cabi, 2014. 584 p.

Animal Reproduction Technology Small Ruminants: Sheep, Goat and Deer. Minitube, 2011. 14 p.

Artificial Intelligence Assisted Selection Strategies in Sheep: Linking Reproductive Traits with Behavioral Indicators / E. Emsen, M. K. Korkmaz, B. B. Odevci. 2025. 17 p. doi: 10.20944/preprints202506.0575.v1.

AWIN Welfare assessment protocol for goats (2015 Mar). URL: https://air.unimi.it/bitstream/2434/269102/2/AWINProtocolGoats.pdf (дата звернення: 02.05.2026).

Bello R.-W., Mohamed A., Talib A. Smart Animal Husbandry: A Review of Its Data, Applications, Techniques, Challenges and Opportunities (May 8, 2022). URL: https://ssrn.com/abstract=4103776 (дата звернення: 02.05.2026). doi: 10.2139/ssrn.4103776.

Blackwell's five-minute veterinary consult. Ruminant / ed. C. C. L. Chase et al. 2nd ed. John Wiley & Sons, 2017. 1009 p.

Blasu R. Physiologic link between nutrition and reproduction. LAP LAMBERT Academic Publishing, 2006. 135 p.

Chenoweth P. J., Lorton S. P. Manual of Animal Andrology. CAB International, 2022. 216 p.

Diseases of Sheep / ed. I. D. Aitken. 4th ed. Blackwell Publishing, 2007. 610 p.

Dudouet C. La production du mouton. 5 éd. Paris : Editions France agricole, 2021. 387 p.

Duncanson G. R. Farm animal medicine and surgery: for small animal veterinarians. CABI Publishing, 2013. 274 p.

Dwyer C. M. The welfare of sheep. Springer Dordrecht, 2008. 366 p. doi: 10.1007/978-1-4020-8553-6.

Dwyer C. M. The welfare of the neonatal lamb. Small Ruminant Research. 2008. Vol. 76, Is. 1-2. P. 31–41.

Eales A., Small J., Macaldowie C. Practical Lambing And Lamb Care. Wiley-Blackwell, 2004. 272 p.

EasyKeeper – Simple and secure herd management. URL: https://www.easykeeper.com/ (дата звернення: 02.05.2026).

Farm Health Online. URL: https://www.farmhealthonline.com/ (дата звернення: 02.05.2026).

Fossum T. W. Surgery of the Male Reproductive Tract. Small Animal Surgery / T. W. Fossum et al. 2nd ed. Mosby, 2002.

Gibbons A. E., Cueto M. I. Manual de transferencia de embriones en ovinos y caprinos. EEA Bariloche, INTA, 2013. 44 p.

Göncü S., Güngör C. The innovative techniques in animal husbandry. Animal Husbandry and Nutrition / ed. B. Yucel, T. Taskin. BoD-Books on Demand, 2018. P. 3–22.

Gordon I. Controlled reproduction in sheep and goats. Wallingford, Oxon, UK ; New York, NY, USA : CAB International, 1997. 450 p.

Gordon I. R. Reproductive technologies in farm animals. 2nd ed. CABI, 2017. 342 p.

Güven R. A. F. M., Karakuş K. The welfare relationship between precision animal husbandry systems and farm animals. Current agricultural studies in Türkiye research and reviews III / ed. C. Özcan, M. Küçük. Iksad Publishing House, 2024. P. 71–88.

Haibel G. K. Use of ultrasonography in reproductive management of sheep and goat herds. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice. 1990. Vol. 6, Is. 3. P. 597-613.

Harwood D. Goat health and welfare: a veterinary guide. Marlborough, UK: Crowood Press, 2019. 477 p.

Haskell S. R., Anttila T., Carr M., Dentinger T., Preston R. Small ruminant clinical diagnosis and therapy. University of Minnesota, College of Veterinary Medicine, St. Paul, Minn., 2001. 294 p.

Hendrickson D. A., Baird A. N. Turner and McIlwraith's techniques in large animal surgery (4th ed.). John Wiley & Sons, 2013. 352 p.

Hindson J., Winter Agnes. Manual of Sheep Diseases (2nd ed.). John Wiley & Sons, 2008 p. 304 p.

Jackson P. G. G. Handbook of Veterinary Obstetrics (2nd ed.). Saunders Ltd, 2004. 276 p.

Kleanthous N. Intelligent strategies for sheep monitoring and management: A thesis submitted in partial fulfilment of the requirements of Liverpool John Moores University for the Degree of Doctor of Philosophy. Liverpool John Moores University (United Kingdom), 2021. 24 p.

Koshevoy V., Naumenko S., Skliarov P., Fedorenko S., Kostyshyn L. Male Infertility: Pathogenetic Significance of Oxidative Stress and Antioxidant Defence (Review). Scientific Horizons, 2021. Vol. 24, No. 6. P. 107-116.

Kumar P. Applied veterinary gynecology and obstetrics. CBS Publishers&Distributors. 2018. 363 p.

Linklater K. A., Angus K. W. Color Atlas of Diseases and Disorders of the Sheep and Goat. Wolfe Pub Ltd, 1993. 254 p.

Matthews J. G. Diseases of the Goat (4th ed.). Wiley-Blackwell, 2016. 432 p.

Mattiello S., Battini M. The Welfare of Goats. Springer Cham, 2024. 402 p. https://doi.org/10.1007/978-3-031-62182-6.

McGeady T. A., Quinn P. J., Fitzpatrick E. S., Ryan M. T., Kilroy D., Lonergan P. Veterinary embryology. Wiley-Blackwell, 2017. 400 p.

Menzies P. I. Guide to udder health for dairy goats: Providing guidance for veterinarians and producers in improving milk quality. In: American Association of Bovine Practitioners Conference Proceedings. 2018. P. 205-211.

MSD MANUALS. Veterinary Manual. https://www.msdvetmanual.com/.

Noakes D. E., Parkinson T. J., England G. C. Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics – e-Book (10th ed.). Elsevier Health Sciences, 2018. 848 p.

Nowicki A. Wstęp do ultrasonografii. Warszawa: Medipage, 2003. 202 s.

Olechnowicz J., Jaskowski J. M. Ultrasound examination of mammary glands in ruminants. Medycyna Wet. 2009. Vol. 65, Is. 3. P. 147-150.

Pérez-Marín C. C., Cano D., Arrebola F. A., Petrusha V. H., Skliarov P. M., Entrenas J. A., Pérez-Marín D. C. Colostrum Quality Assessment in Dairy Goats: Use of an On-Farm Optical Refractometer. Biology. 2023. Vol. 12, Is. 4. P. 626 (1-10).

Petrusha V. H., Skliarov P. M., Pérez-Marín C. C., Naumenko S. V., Koshevoy V. I., Rybin O. O. The efficiency of induction and synchronisation of sexual desire in goats. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2022. Vol. 10, No 3. P. 13-20.

Practical atlas of ruminant and camelid reproductive ultrasonography / ed. L. DesCôteaux, J. Colloton, G. Gnemmi. 1st ed. Wiley-Blackwell, 2009. 256 p.

Presicce G.A. (Ed.). Reproductive Technologies in Animals. Academic Press, 2020. 306 p.

Ptaszynska M., Molina J. Compendio de la reproducción animal (9th ed.). Intervet, 2007. 421 p.

Pugh D., Baird N., Edmondson M., Passler T. Sheep, Goat, and Cervid Medicine – E-Book (3rd ed.). Elsevier Health Sciences, 2020. 576 p.

Pugh D.G., Baird A.N. (Ed.) Sheep and goat medicine (2nd ed.). Elsevier / Saunders, Maryland Heights, Mo., 2012. 621 p.

Purohit G.N., Gaur M. Etiology, antenatal diagnosis and therapy of fetal complications of gestation in large and small domestic ruminants. Theriogenology Insight-An International Journal of Reproduction in all Animals. 2011. Vol. 1, Is. 1. P. 43-62.

Rana Tanmoy. Elements of Reproduction and Reproductive Diseases of Goats. John Wiley & Sons, 2025. 616 p.

Redden R., Thorne J.W. Reproductive management of sheep and goats. In: Fuller W. Bazer, G. Cliff Lamb and Guoyao Wu (Ed.). Animal agriculture. Academic Press, 2020. P. 211-230.

Rout P.K., Behera B.K. Goat and sheep farming. In: Sustainability in ruminant livestock: Management and marketing. Springer, 2021. P. 33-76.

Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth, and reproduction / ed. P. B. Cronje. 1st ed. CABI, 2000. 474 p.

Schatten H., Constantinescu G.M. Comparative reproductive biology. Blackwell Publishing, 2007. 402 p.

Schnorr B., Kressin M. Embryologie der Haustiere: Ein Kurzlehrbuch. Georg Thieme Verlag. Enke Stuttgart: Verlag, 2006. 260 s.

Senger P.L. Pathways to pregnancy and parturition (Ed. 2). Current Conceptions, Inc, 2004. 368 p.

Sequeira L.T. Compendio sobre reproducción animal (1a Ed.). Managua: UNA, 2013. 104 p.

Sheep And Goat Herd Management Systems. https://en.sezermac.com/sezer-herd-management/sheep-and-goat-herd-management-systems.html.

Sheep and goat Management Software. https://m88.ir/sheep-goat-management-software/.

Sheep and Goat production Handbook for Ethiopia / ed. Y. Alemu, R. C. Merkel. Ethiopia Sheep and Goat Productivity Improvement Program, 2008. 347 p.

Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Bilyi D., Onyshchenko O. Innovations of veterinary reproductology in collaboration with related science. In: Innovations in modern medicine and biology: collective monograph. Boston: Primedia eLaunch, 2022. P. 104-127.

Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Bilyi D., Onyshchenko O. Innovations of veterinary reproductology in collaboration with related science. In: Innovations in modern medicine and biology: collective monograph. Boston: Primedia eLaunch, 2022. P. 104-127.

Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Koshevoy V., Pelyh K. The development of phyto- and tissue origin medicines for veterinary reproductive issues. Scientific Horizons, 2021. Vol. 24, No. 8. P. 15-25.

Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Onyshchenko O., Bilyi D., Mylostyvyi R., Vakulyk V., Kuraksina L.

Infrared thermography as a method of diagnosing reproductive pathologies in animals. Multidisciplinary Reviews. 2023. Vol. 6, Is. 2. e2023007.

Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Onyshchenko O., Pasternak A., Roman L., Lieshchova M., Bilyi D., Bobrytska O. Reviewing effective factors of alimentary deficiency in animals reproductive functions. World's Veterinary Journal. 2021. Volume 11, Issue 2. P. 157-169.

Skliarov P., Pérez C., Petrusha V., Fedorenko S., Bilyi D. Induction and synchronization of oestrus in sheep and goats. Journal of Central European Agriculture. 2021. Vol. 22, Is. 1. P. 39-53.

Skliarov P. M., Fedorenko S. J., Naumenko S. V., Onyshhenko O. V., Pasternak A. M., Holda K. O. Separate indices of homeostasis and the balance of the prooxidant-oxidant system in sheep for fetoplacental insufficiency. Ukrainian Journal of Ecology. 2020. Vol. 10, Is. 2. P. 440-448.

Skliarov P. M., Fedorenko S. Y., Naumenko S. V., Onischenko O. V., Holda K. O. Retinol deficiency in animals: Etiopathogenesis and consequences. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2020. Vol. 11, No 2. P. 162-169.

Skliarov P. M., Fedorenko S. Y., Onyshchenko O. V., Pasternak A. M., Lieshchova M. A., Bilyi D. D., Vakulyk V.V., Antonenko P. P., Mylostyvyi R. V. Ефективність озонотерапії кіз із маститом. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2021. Vol. 9, No 1. P. 24-29.

Skliarov P. M., Fedorenko S. Y., Naumenko S. V., Onyshchenko O. V., Pasternak A. M., Koshevoy V. I., Koshevoy V. P. Development of protocols and efficiency of ozone-containing drugs for the treatment of livestock with reproductive pathologies. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2022. Vol. 10, Is. 1. P. 11-18.

Skliarov P.M., Pérez-Marín C.C., Petrusha V.H., Onyshchenko O.V., Fedorenko S.Y., Kibkalo D.V. Determining the optimal time of insemination of goats using a thermal imager. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2022. Vol. 10, No 2. P. 3-8.

Sklyarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Antonenko P., Zazharskyi V., Mylostyvyi R., Zazharska N. Oxidant/antioxidant balance in cows and sheep in antenatal pathology. Ukrainian Journal of Ecology. 2020. Vol. 10, Is. 2. P. 440-448.

Smith M.C., Sherman D.M. Goat medicine (3rd ed.). Wiley-Blackwell, 2023. 978 p.

Soufi B. Management and supervision of smart sheep farms: Doctoral dissertation. Université Ghardaia, 2024. 76 p.

Thedford T.R. Goat health handbook. Winrock International Publ., Morrilton, AR, 1983. 123 p.

Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats / P. D. Constable et al. 11th ed. Elsevier Health Sciences, 2016. 2278 p.

Veterinary technician's large animal daily reference guide / ed. A. D'Andrea, J. Sjogren. John Wiley & Sons, 2013. 464 p.

Vikram R., Joshi, V., Khatti A., Babu M., Biam K.P., Barman D. Fetal Mummification in Domestic Animals. A Critical Review. Int. J. Livest. Res. 2020. Vol. 10 (11). P. 15-22.

VisGAR: Visual Guides of Animal Reproduction. Access mode: https://visgar.vetmed.ufl.edu/

Youngquist Robert S., Threlfall Walter R. Current Therapy in Large Animal Theriogenology (2nd Ed.). Elsevier Health Sciences, 2006. 1088 p.

Zazharska N., Fotina T., Yatsenko I., Tarasenko L., Biben I., Zazharskyi V., Brygadyrenko V., Sklyarov P. Comparative analysis of the criteria for goat milk assessment in Ukraine and France. Ukrainian Journal of Ecology. 2021. Vol. 11, Is. 2. P. 44-48.

Д О Д А Т К И

Додаток 1
до пункту 2.7 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

ОБЛАДНАННЯ СТАЦІОНАРНОГО ПУНКТУ ШТУЧНОГО ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ І КІЗ

Назва предметів і матеріалів	Специфікація	Один. виміру	Кількість
Мікроскоп біологічний	збільшення 120-280	шт.	1
Термостат для мікроскопа	дерев'яний	шт.	1
Шафа сушильна	електричний	шт.	1
Шафа-термостат	температура 150-1600	шт.	1
Дзеркало піхвове для маток	металеве	шт.	10
Дзеркало піхвове для ярок	металеве	шт.	10
Шприц-катетер для осіменіння	скляний	шт.	10
Бігунки-дозатори для шприців	металеві	шт.	3
Циліндр для штучної вагіни	ебонітовий	шт.	6
Камера для вагіни	гумова	шт.	20
Краник для вагіни	поліетиленовий	шт.	5
Пробки гумові до кранників	діаметром (16 мм)	шт.	5
Спермоприймач скляний	одностінний	шт.	6
Спермоприймач скляний	двостінний	шт.	6
Підставка для штучної вагіни	пластмасова	шт.	2
Підставка для інструментів	пластмасова	шт.	2
Штатив для лійок	металевий	шт.	1
Штатив для одностінних спермоприймачів	дерев'яний	шт.	1
Термометр для вагін	ТС-2	шт.	2
Термометр кімнатний	спиртовий	шт.	2
Стерилізатор для інструментів	40 х 20 см	шт.	1
Ножиці прямі та зігнуті		шт.	2
Ланцет анатомічний	25-30 см	шт.	1
Пінцет короткий	10-15 см	шт.	1
Мензурка або циліндр вимірювальний	на 250-500 мл	шт.	2
Лійка	скляна	шт.	2
Склянки на 200-500 мл		шт.	2
Тампонниця	з притертою покришкою	шт.	8
Чашка товстостінна	скляна	шт.	2
Скло предметне	для дослідження сперми	шт.	25
Скло накривне	18 х 18 мм	шт.	200
Колба конічна	0,5-0,75 л	шт.	2
Кухоль алюмінієвий або фарфоровий	0,5 л	шт.	1
Йоржі для миття посуду	широкі і вузькі	шт.	4
Капсуляторки для зважування реактивів (ложки)	рогові або пластмасові	шт.	2
Терези з гирками	ВЛК 500 або аптечні	шт.	1
Палички	скляні або пластмасові	шт.	5
Піпетки градуйовані	по 0,1 на 2 мл	шт.	2
Піпетки градуйовані	по 0,1 на 1 мл	шт.	2
Мікропіпетка	на 0,02 мл	шт.	2
Пеніцилінові флакони	на 10-15 мл	шт.	10

Назва предметів і матеріалів	Специфікація	Один. виміру	Кількість
Матеріали, реактиви, спецодяг			
Вата біла	гігроскопічна	кг	2
Вата сіра		кг	10
Марля біла		м	10
Вазелін очищений у тубах	білий або жовтий	кг	0,5
Фурацилін	у порошку	кг	0,2
Сода вуглекисла або кальцинована	очищена	кг	1,5-2
Натрій хлористий в пігулках	хімічно чистий	кг	0,5
Спирт-ректифікат	на осіменіння однієї тварини	мл	2
Папір фільтрувальний	на одержання одного еякуляту	г	5
Клейонка медична	біла	м	3
Халати білі		шт.	2
Халати темні		шт.	3
Ковпак або косинка		шт.	2
Пральний порошок	у коробках	шт.	2
Журнал штучного осіменіння	овець або кіз	шт.	4-5
Господарське обладнання			
Умивальник	металевий	шт.	2
Таз оцинкований	під умивальник	шт.	2
Таз алюмінієвий	для миття вагін і посуду	шт.	2
Стіл лабораторний	під мікроскоп	шт.	1
Стіл для мийної	з пластиковим покриттям	шт.	1
Низький стільчик	для одержання сперми	шт.	1
Табурет		шт.	1
Лампи бактерицидні	стаціонарні	шт.	2
Плита газова	портативна	шт.	1
Газовий балон	стандартний	шт.	1
Шафа скляна	під інструменти	шт.	1
Станок для фіксації підставної тварини	металевий	шт.	1
Станок для осіменіння	металевий або дерев'яний	шт.	1
Каструля емальована	об'ємом 3-4 л	шт.	2
Відро емальоване або оцинковане		шт.	2
Рушники до умивальника	махрові	шт.	2
Рушники до вагін	вафельні	шт.	5
Фартух для пробників	по два на кожного		
Фарба для мічення осіменіння овець, кіз	«Вівчар» банки	шт.	2

Додаток 2
до пункту 5.1 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

НОРМИ ГОДІВЛІ БАРАНІВ-ПЛІДНИКІВ ВОВНОВИХ, ВОВНОВО-М'ЯСНИХ, М'ЯСО-ВОВНОВИХ ПОРІД
(гол./добу)

Показники	непарувальний період				парувальний період за 2-3 садок за добу			
Жива маса, кг	100	110	120	130	100	110	120	130
Кормові одиниці	1,7	1,8	1,9	2,0	2,4	2,5	2,6	2,7
Обмінна енергія, МДж	21,7	23,0	24,3	25,9	29,7	31,4	32,6	33,5
Суха речовина, кг	2,1	2,3	2,5	2,7	2,8	3,0	3,1	3,2
Перетравний протеїн, г	155	165	175	180	285	295	305	315
Сира клітковина, г	460	500	550	590	600	620	640	650
Цукор, г	150	160	170	180	280	290	300	310
Крохмаль, г	230	250	270	290	480	500	520	530
Сіль кухонна, г	13	14	14	15	18	19	19	20
Кальцій, г	9,0	9,5	10,0	10,5	12,5	13,0	13,5	14,0
Фосфор, г	5,5	5,7	5,9	6,1	9,0	10,0	10,5	11,0
Сірка, г	6,3	6,9	7,5	8,1	7,6	7,9	8,1	8,3
Мідь, мг	15	16	17	18	20	21	22	23
Цинк, мг	63	69	75	81	84	90	93	96
Кобальт, мг	1,1	1,1	1,2	1,3	2,0	2,1	2,2	2,2
Марганець, мг	80	88	95	102	106	114	121	123
Йод, мг	0,6	0,7	0,8	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
Каротин, мг	25	28	31	33	50	55	60	65
Вітамін D, тис. МО	500	500	500	500	1000	1000	1000	1000
Вітамін Є, мг	60	60	70	70	100	100	100	100

Додаток 3
до пункту 5.1 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

НОРМИ ГОДІВЛІ ПУХОВИХ І ВОВНОВИХ ЦАПІВ-ПЛІДНИКІВ (гол./добу)

Показники	непарувальний період			парувальний період		
Жива маса, кг	50	70	90	50	70	90
Кормові одиниці	1,0	1,4	1,6	1,5	1,7	1,9
Обмінна енергія, МДж	12	16	19	16	19	22
Суха речовина, кг	1,5	1,7	1,95	1,6	1,9	2,2
Перетравний протеїн, г	95	130	145	160	190	220
Сіль кухонна, г	10	12	14	13	15	17
Кальцій, г	6,0	8,4	9,6	9,0	10,2	11,4
Фосфор, г	3,5	4,9	5,6	5,3	6,0	6,7
Сірка, г	3,0	4,2	4,8	4,5	5,1	5,7
Мідь, мг	7	10	13	8,5	12	15
Цинк, мг	30	40	55	35	50	70
Кобальт, мг	0,35	0,5	0,6	0,45	0,65	0,8
Марганець, мг	40	55	70	45	65	85
Йод, мг	0,24	0,27	0,29	0,25	0,26	0,3
Каротин, мг	12	17	19	18	20	23
Вітамін D, тис. МО	330	460	520	495	560	620
Вітамін Є, мг	32	45	51	48	54	61

Додаток 4
до пункту 5.4 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

ПРИМІРНІ РАЦІОНИ ДЛЯ БАРАНІВ-ПЛІДНИКІВ МАСОЮ 100 КГ НА ЗИМОВИЙ ТА ЛІТНІЙ ПЕРІОДИ, КГ

Корми	Раціони			
	І варіант	ІІ варіант	І варіант	ІІ варіант
	непарувальний період		парувальний період за 3-4 садок	
Сіно люцернове	0,7	0,8	1,0	2,5
Сіно суданкове	0,5	0,5	-	-
Силос кукурудзяний	1,5	2,0	-	-
Зелена маса	-	-	4,0	-
Буряки кормові	-	1,0	-	-
Морква	-	-	-	1,0
Концентровані:	1,0	0,75	1,3	1,4
у тому числі: дерть просяна,	0,2	0,15	0,3	0,3
вівсяна,	0,2	0,15	0,4	0,4
горохова,	0,3	0,23	-	0,2
ячмінна	0,3	0,22	0,3	0,3
Макуха соняшникова	-	-	0,3	0,2
Кісткове борошно, г	-	-	20	20
Сіль кухонна, г	15	15	20	20
Сіль глауберова, г	16	14	-	-
У раціоні міститься:				
кормових одиниць	1,85	1,84	2,63	3,01
обмінної енергії, МДж	20,8	22,0	31,3	34,7
сухої речовини, г	1964	2118	3100	3482
перетравного протеїну, г	198	193	408	445
сирого жиру, г	52	53	88	89
кальцію, г	11,2	12,3	29,1	33,3
фосфору, г	5,9	5,9	10,2	14,8
сірки, мг	5,6	5,8	9,3	9,6
міді, мг	18,0	18,9	35	42
цинку, мг	63	65	105	120
марганцю, мг	78	93	130	158
кобальту, мг	0,23	0,27	1,08	1,14
йоду, мг	0,40	0,44	0,75	1,09
каротину, мг	45	56	222	129
вітаміну Д, тис. МО	370	430	380	910
вітаміну Є, мг	190	211	358	372

Додаток 5
до пункту 6.3 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

РОЗПОРЯДОК РОБОЧОГО ДНЯ ДЛЯ ДОГЛЯДУ ЗА БАРАНАМИ В ЗИМОВИЙ ТА ЛІТНІЙ ПЕРІОДИ

Робочі процеси	Початок, год : хв	Кінець, год : хв
Зимовий період		
Годівля концкормами (половина добової норми) і водопій	6:00	7:30
Перша даванка сіна	7:30	9:00
Годівля соковитими кормами	9:00	11:00
Моціон тварин	11:00	1:00
Годівля концкормами (друга половина норми) і водопій	13:00	14:00
Годівля соковитими кормами	14:00	15:00
Моціон тварин	15:00	17,00
Друга даванка сіна	17:00	18:00
Нічний відпочинок	18:00	6:00
Літній період		
Годівля концкормами, сіном і водопій	6:00	8:00
Ранковий випас тварин	8:00	10:00
Денний відпочинок	10:00	17:00
Напування і вечірній випас тварин	17:00	20:00
Нічний відпочинок	20:00	6:00

Додаток 6
до пункту 14.1 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

ВІДОМІСТЬ
ЗАКРІПЛЕННЯ МАТОК ЗА БАРАНАМИ (ЦАПАМИ) В ПАРУВАЛЬНУ КАМПАНІЮ 200_ РОКУ

_____

(назва господарства, прізвище фермера)

_____

(назва району, області)

Характеристика баранів (цапів)-плідників

Інв. №	Номер ДПК	Рік народження	Клас	Записи бонітування	З лінії барана (цапа)	Жива маса, кг		Настриг вовни, кг		Примітка (оцінка за якістю нащадків або племінне призначення)	Кількість закріплених маток	Клас маток	Вік маток	Прізвище чабана, бригадира закріпленої отари або фермера
						максимальна	поточного року	максимальний	поточного року					

Область _____
Район _____
Господарство _____
Технік із штучного осіменіння _____
(прізвище, ім'я, по батькові)

Додаток 7
до пункту 14.1 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

ЖУРНАЛ ШТУЧНОГО ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ (КІЗ) ЗА 20__ РІК

Дата осіменіння	Номер барана (цапа)	Активність сперміїв за осіменіння	Осіменено в першу охоту	Осіменено від початку парувального періоду	Охоплено тварин дворазовим осімененням	Осіменіння другий раз тварин з тривалою охотою	Примітка

Кількість маток, які не приходили в охоту протягом парувальної кампанії _____
Технік із штучного осіменіння _____
(підпис)
Бригадир чабанської бригади _____
(підпис)

Додаток 8
до пункту 14.5 Інструкції зі штучного осіменіння овець і кіз

_____
(назва племпідприємства)

ОРДЕР № ____
на відправлення сперми барана (цапа)

«___» _____ 20__ р.

Куди і кому відправлена сперма: область _____,
Район _____, село (господарство, фермер)
_____
Сперма барана (цапа) _____, № _____,
порода _____, клас _____
Кількість ППС у дозі _____, рухливість сперміїв _____
Спосіб зберігання _____
Термін зберігання _____
Кількість спермодоз _____

Зав. лабораторії _____
(підпис)
Одержувач _____
(підпис)

Зворотний бік ордера

Оцінка активності сперми перед 1-м осімененням _____
Дата і час перевірки _____

Відомість

№ отари	Прізвище старшого чабана (власника)	Прізвище старшого чабана (власника)	Осіменено в першу охоту		Осіменено повторно	Примітка (обсяг дози, використано доз)
			усього	у т. ч. два рази в одну охоту		

Дата відправки ордера на племпідприємство _____

Додаток 9

ДЕЯКІ ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОВЕЦЬ І КІЗ

Найменування	Звичайні одиниці	Одиниці СІ	Вівці	Кози
Гематокрит	%	x 10^{-2}L/L	27-45	22-38
Гемоглобін	g/dl	x 10 g/L	9-15	8-12
Еритроцити	x 10^{6} µL	x 10^{12}/L	9-15	8-18
Ретикулоцити	%	%	0	0
Корпуск. об'єм	fL	fL	28-40	16-25
Корпуск. Hgb	pg	pg	8-12	5.2-8
Конц. корп. Hgb	g/dL	x 10 g/L	31-34	30-36
Тромбоцити	x 10^{5} µL	x 10^{11} /L	2.5-7.5	3-6
Лейкоцити	x 10^{3} µL	x 10^{9} /L	4-12	4-13
Сегм. нейтрофіли	% x 10^{3} µL	% x 10^{9} /L	(10-50) 0.7-0.6	(30-48) 1.2-7.2
Паличкояд. нейтрофіли	% x 103 µL	% x 10^{9} /L	0	рідко
Еозинофіли	% x 10^{3} µL	% x 10^{9} /L	(0-10) 0-1	(1-8) 0.05-0.65
Базофіли	% x 10^{3} µL	% x 10^{9} /L	(0-3) 0-0.3	(0-1) 0-0.12
Лімфоцити	% x 10^{3} µL	% x 10^{9} /L	(40-75) 2-9	(50-70) 2-9
Моноцити	% x 10^{3} µL	% x 10^{9} /L	(0-6) 0-0.75	(0-4) 0-0.55
Мієлоїдно-еритроцитарне співвідношення	-	-	0.8-1.7:1	0.7-1.0:1
Загальний білок	g/dL	x10 g/L	6-7.5	6-7.5
Фібриноген пл.	g/dL	x 10 g/L	0.1-0.5	0.1-0.4

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Показники	***Вівці***	***Кози***	***Од. виміру***
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 (CPK)	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
Нітроген 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	відношення
Глобулін	32.3-50.0	27.0-44.3	g/L
Загальний білок	58.9-78.1	61.0-74.5	g/L

Додаток 10

КАЛЕНДАР ОКОТІВ

Дата осіменіння	Дата окоту	Дата осіменіння	Дата окоту	Дата осіменіння	Дата окоту	Дата осіменіння	Дата окоту
1.01	30.05	1.04	29.08	1.07	28.11	1.10	27.02
8.01	6.06	8.04	4.09	8.07	5.12	8.10	6.03
15.01	13.06	15.04	11.09	15.07	11.12	15.10	13.03
22.01	20.06	22.04	18.09	22.07	18.12	22.10	20.03
1.02	30.06	1.05	27.09	1.08	28.12	1.11	31.03
8.02	7.07	8.05	4.10	8.08	4.01	8.11	6.04
15.02	14.07	15.05	11.10	15.08	11.01	15.11	13.04
22.02	21.07	22.05	18.10	22.08	18.01	22.11	20.04
1.03	28.07	1.06	28.10	1.09	28.01	1.12	29.04
8.03	4.08	8.06	4.11	8.09	4.02	8.12	6.05
15.03	11.08	15.06	11.11	15.09	11.02	15.12	13.05
22.03	18.08	22.06	18.11	22.09	18.02	22.12	20.05

Додаток 11

НОРМИ ГОДІВЛІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Норми годівлі вівцематок вовново-м'ясного напряму продуктивності, гол. / добу

Показник	Холості й у перші 12–13 тижнів суягності				Останні 7–8 тижнів суягності			
	Жива маса, кг							
	40	50	60	70	40	50	60	70
ЕКО	1,3	1,6	1,9	2,0	1,5	1,7	2,1	2,3
Обмінна енергія, МДж	12,6	15,8	18,9	19,9	14,7	16,8	21,0	23,1
Суха речовина, кг	1,4	1,7	2,0	2,1	1,5	1,7	2,1	2,4
Сирий протеїн, г	150	160	170	180	190	200	215	220
Перетравний протеїн, г	85	95	105	115	115	135	145	155
Клітковина, г	360	450	510	540	390	440	540	620
Сіль кухонна, г	9	10	11	12	12	13	14	15
Кальцій, г	6,0	6,0	7,0	7,0	7,0	8,0	9,0	9,0
Фосфор, г	4,0	4,4	4,8	5,0	5,0	5,5	5,8	6,2
Магній, г	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2
Сірка, г	3,5	4,0	4,5	4,7	4,3	4,6	5,0	5,3
Залізо, мг	48	54	62	70	58	68	78	88
Мідь, мг	10	12	14	16	12	14	16	18
Цинк, мг	34	40	46	52	46	54	62	70
Кобальт, мг	0,43	0,50	0,58	0,65	0,55	0,65	0,75	0,85
Марганець, мг	53	60	69	75	69	81	93	106
Йод, мг	0,4	0,5	0,6	0,6	0,5	0,6	0,6	0,7
Каротин, мг	10	12	15	15	12	14	17	20
Вітамін Д, МО	500	600	700	800	750	850	1000	1150

Норми годівлі вівцематок м'ясо-вовнового напряму продуктивності, гол. / добу

Показник	Холості та у перші 12–13 тижнів суягності			Останні 7–8 тижнів суягності		
	Жива маса, кг					
	50	60	70	50	60	70
ЕКО	1,2	1,4	1,7	1,4	1,6	1,8
Обмінна енергія, МДж	12,1	14,1	17,0	14,0	16,0	18,0
Суха речовина, кг	1,2	1,4	1,7	1,4	1,6	1,8
Сирий протеїн, г	125	132	150	163	171	190
Перетравний протеїн, г	85	92	114	115	121	138
Клітковина, г	275	322	345	345	357	380
Сіль кухонна, г	9	10	11	11	12	14
Кальцій, г	4,5	5,0	5,7	8,5	8,7	9,3
Фосфор, г	2,7	3,0	3,4	4,5	4,7	5,1
Магній, г	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
Сірка, г	4,5	4,5	5,2	4,8	4,8	5,2
Залізо, мг	55	65	70	70	80	90
Мідь, мг	10	10	12	12	12	15
Цинк, мг	40	30	40	50	50	60
Кобальт, мг	0,50	0,40	0,50	0,70	0,60	0,70
Марганець, мг	60	70	75	80	90	100
Йод, мг	0,5	0,6	0,7	0,6	0,7	0,8
Каротин, мг	15	16	17	20	21	23
Вітамін Д, МО	300	400	500	500	600	700

Норми годівлі вівцематок шубного напряму продуктивності, гол. / добу

Показники	Молоді матки у перші 12–13 тижнів суягності	Дорослі матки					
		холості і у перші 12–13 тижнів суягності			в останні 7-8 тижнів суягності		
	Жива маса, кг						
	40–50	40	50	60	40	50	60
ЕКО	1,1	1,0	1,1	1,2	1,4	1,6	1,8
Обмінна енергія, МДж	11,6	10,5	11,6	12,6	14,7	16,8	18,9
Суха речовина, кг	1,1	1,3	1,4	1,4	1,5	1,6	1,8
Сирий протеїн, г	155	135	150	165	225	250	290
Перетравний протеїн, г	100	80	90	100	145	160	190
Сіль кухонна, г	9	10	11	12	11	12	13
Кальцій, г	7,1	5,6	6,0	6,4	10,2	11,5	12,4
Фосфор, г	3,7	3,3	3,7	4,0	5,0	5,8	6,2
Магній, г	9,6	0,4	0,5	0,5	1,2	1,4	1,5
Сірка, г	3,0	2,6	2,9	3,2	3,9	4,2	4,8
Залізо, мг	45	48	54	62	58	68	78
Мідь, мг	10	10	12	14	12	14	16
Цинк, мг	30	34	40	46	46	54	62
Кобальт, мг	0,40	0,43	0,50	0,58	0,55	0,65	0,75
Марганець, мг	45	53	60	69	69	81	93
Йод, мг	0,4	0,4	0,5	0,6	0,5	0,6	0,6
Каротин, мг	20	10	12	15	20	23	25
Вітамін Д, МО	500	500	600	700	550	750	950

Норми годівлі вівцематок смушкового напряму продуктивності, гол. / добу

Показники	Холості й у перші 12–13 тижнів суягності		В останні 7–8 тижнів суягності	
	Жива маса, кг			
	40	50	40	50
ЕКО	1,2	1,3	1,6	1,7
Обмінна енергія, МДж	11,6	12,6	15,8	16,8
Суха речовина, кг	1,4	1,6	1,7	1,9
Сирий протеїн, г	130	140	180	200
Перетравний протеїн, г	75	85	120	135
Сіль кухонна, г	9	10	11	12
Кальцій, г	5,5	6,0	7,9	9,2
Фосфор, г	3,6	4,3	5,0	5,5
Магній, г	0,5	0,6	0,9	1,0
Сірка, г	3,3	3,7	4,3	4,8
Залізо, мг	48	54	58	68
Мідь, мг	10	12	12	14
Цинк, мг	34	40	46	54
Кобальт, мг	0,43	0,50	0,55	0,65
Марганець, мг	53	60	69	81
Йод, мг	0,4	0,5	0,5	0,6
Каротин, мг	11	14	14	18
Вітамін Д, МО	480	600	600	750

Норми годівлі лактуючих кіз молочного напряму продуктивності, живою масою 50 кг

Показники	Надій, кг											
	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0
Суха речовина, кг	1,5	1,7	1,8	1,9	2,0	2,1	2,3	2,6	2,7	2,8	3,0	3,3
Енергетичні кормові одиниці	0,8	1,3	1,5	1,8	2,1	2,4	2,6	2,9	3,2	3,5	3,8	4,1
Обмінна енергія, МДж	8,0	13,1	15,4	18,2	21,1	23,3	26,4	29,8	31,8	34,7	38,2	41,1
Сирий протеїн, г	125	180	200	230	270	320	350	370	420	460	500	550
Перетравний протеїн, г	80	120	130	160	190	230	240	250	270	300	330	350
Сіль кухонна, г	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21
Кальцій, г	9,9	10,7	11,5	12,3	13,1	13,9	14,7	15,5	16,3	17,9	19,5	21,1
Фосфор, г	6,9	7,5	8,1	8,7	9,3	9,9	10,5	11,1	11,7	12,9	14,1	15,3
Магній, г	2,3	2,6	2,7	2,9	3,0	3,2	3,6	3,9	4,1	4,2	4,5	5,0
Калій, г	10,5	11,9	12,6	13,3	14,0	14,7	16,4	18,2	18,9	29,6	21,0	23,1
Сірка, г	3,5	3,9	4,1	4,3	4,5	4,7	5,1	5,4	5,6	6,1	6,5	6,8
Залізо, мг	105	120	125	130	140	150	165	180	190	210	230	260
Мідь, мг	12	14	15	16	17	19	22	25	27	28	30	33
Цинк, мг	60	65	70	75	80	85	95	105	110	115	120	130
Кобальт, мг	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6
Марганець, мг	60	65	70	75	80	85	95	105	110	115	120	130
Йод, мг	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,4	1,5	1,6	1,8	2,1
Каротин, мг	28	32	36	40	45	49	54	59	64	69	75	81
Вітамін А, МО	11,2	12,8	14,4	16,0	18,0	19,6	21,6	23,6	25,6	27,6	30	32,4
Вітамін D, МО	0,70	0,75	0,80	0,90	1,00	1,10	1,20	1,30	1,40	1,50	1,6	1,8
Вітамін Е, мг	28	30	32	36	40	44	48	52	57	62	67	72

Норми годівлі лактуючих кіз в залежності від типу народження козенят за надою 3 кг молока, жирністю 3,5%

Жива маса кг	Показники						
	Суха речовина, кг	Обмінна енергія, МДж	Енергетичні кормові одиниці	Перетравний протеїн, г	Са, г	Р, г	Каротин, мг
З одним козеням							
30	1,8	15,4	1,5	130	11,5	8,1	36
35	1,8	16,5	1,6	140	11,7	8,3	37
40	1,9	17,6	1,7	150	12,0	8,5	39
45	1,9	18,0	1,8	160	12,3	8,7	40
50	1,9	19,0	1,9	170	12,6	8,9	41
55	2,0	20,2	2,0	180	12,9	9,1	43
60	2,0	21,6	2,1	190	13,1	9,3	45
З двома козенятами							
30	2,0	18,7	1,9	170	12,6	8,9	41
35	2,1	19,8	2,0	180	12,9	9,1	43
40	2,2	20,9	2,1	190	13,1	9,3	45
45	2,3	22,0	2,2	210	13,3	9,5	47
50	2,4	23,1	2,3	220	13,5	9,7	49
55	2,4	24,7	2,5	240	13,7	9,9	51
60	2,5	26,0	2,6	250	14,1	10,1	53

Додаток 12

ДОЗУВАННЯ ЛІКІВ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ДЛЯ КІЗ

Препарат	Доза, кратність, спосіб*	Показання
Амоксицилін *(Amoxicillin)*	Вміст туби, кожні 12-24 год, 2-3 процедури, і/ц	Мастит
Буторфанол *(Butorphanol)*	0,2 мг/кг, в/м	Післяопераційне знеболення
Глюкоза 5%, 10% *(Glucose 5%, 10%)*	25-50 г, в/в	Токсемія вагітних, кетоз
Глюкоза 20% *(Glucose 20%)*	25-50 мл, і/п	Гіпоглікемія у новонародженого
Дексаметазон *(Dexamethasone)*	20-25 мг, п/ш або в/м	Індукція родів
Декстроза *(Dextrose)*	(див. глюкоза)	
Детомідин *(Detomidine)*	0,01-0,02 мг/кг, в/м	Помірна седація
Діазепам *(Diazepam)*	0,5-1,5 мг/кг, в/в	Судоми
Діазепам *(Diazepam)*	0,5 мг/кг, в/в	Переданестетична седація
Доксопрам HCl *(Doxopram HCl)*	1-1,5 мг/кг, в/в або с/л	Реанімація новонародженого
Епінефрин 1:1000 *(Epinephrine 1:1000)*	1 мл, в/м	Розслаблення матки для акушерської маніпуляції
Йохімбін *(Yohimbine)*	0,125 мг/кг, в/в	Зміна ксилазину
Кальцію бороглюконат 23% *(Calcium borogluconate 23%)*	60-100 мл, п/ш або в/в (повільно)	Гіпокальціємія
Кетамін *(Ketamine)*	6 мг/кг – в/в або 11 мг/кг – в/м	Загальна анестезія
Кетопрофен *(Ketoprofen)*	3 мг/кг, 1 р/н/д, в/в або в/м	Післяопераційна аналгезія
Клопростенол *(Cloprostenol)*	0,125-0,250 мг, в/м	Лютеоліз, гідрометра
Ксилазин *(Xylazine)*	0,03-0,04 мг/кг, в/в	Легка седація
Ксилазин *(Xylazine)*	0,05 мг/кг – в/в або 0,1 мг/кг – в/м	Сильна седація; поєднувати з місцевою анестезією
Ксилазин плюс кетамін *(Xylazine plus Ketamine)*	0,22 мг/кг ксилазину – в/м + 11 мг/кг кетаміну – в/м	Загальна анестезія
Лідокаїн *(Lidocaine)*	До 5 мг/кг (в/м або п/ш)	Місцева аналгезія
Лідокаїн 2% *(Lidocaine 2%)*	2-4 мл	Каудальна епідуральна анестезія
Лінкоміцин/Спектиноміцин *(Lincomycin/Spectinomycin)*	5 мг/кг/добу лінкоміцин + 10 мг/кг/добу спектиноміцин протягом 3 діб, в/м	Мікоплазмоз (контагіозна агалактія)
Медетомідин	0,005 мг/кг – в/в або 0,015 мг/кг – в/м	Глибока седація

Препарат	Доза, кратність, спосіб*	Показання
(Medetomidine)		
Меленгестролу ацетат – МГА *(Melengestrol acetate – MGA)*	0,125 мг/гол., 2 р/н/д, протягом 10-14 діб перед ін'єкцією PG, п/о	Синхронізація тічки у статевий сезон
Мідазолам *(Midazolam)*	0,4 мг/кг, в/в	Переданестетична седація
Молозиво *(Colostrum)*	20% від маси тіла протягом перших 24 год після народження, п/о	Пасивний трансфер
Ніацин *(Niacin)*	1 г/тварину /добу, в/м або п/о	Профілактика та лікування токсемії під час вагітності
Окситетрациклін *(Oxytetracycline)*	5 мг/кг/добу, протягом 5 діб у поєднанні з інтрамаммарною терапією, в/в	Гангренозний мастит
Окситетрациклін тривалої дії *(Oxytetracycline long-acting)*	20 мг/кг, 3 доби підряд, п/ш або в/м	Хламідіозний та ін. аборти
Окситоцин *(Oxytocin)*	5 МО, 2 р/н/д, в/м	Затримка плаценти, лакторея
Окситоцин *(Oxytocin)*	50 МО, 2 р/н/д, протягом 4 діб, в/м	Корекція гідрометри
Пентобарбітал *(Pentobarbital)*	30 мг/кг, в/в	Загальна анестезія
Преднізон, преднізолон *(Prednisone, prednisolone)*	1 мг/кг, 2 р/н/д, в/м	Протизапальний, антиалергенний препарат
Пропіленгліколь *(Propylene glycol)*	60 мл, 2-3 р/н/д, п/о	Токсемія вагітних, кетоз
Пропофол *(Propofol)*	4-6 мг/кг, в/в	Анестетик
PG F2 альфа – дінопрост *(Prostaglandin F2 alpha – Dinoprost)*	5–10 мг, в/м	Лютеоліз, корекція гідрометри
Селеніт натрію *(Selenite sodium)*	1 мг/18 кг, одноразово, п/ш	Білом'язова хвороба
Тіамулін *(Tiamulin)*	10 мг/кг, 2 р/н/д, в/м	Мікоплазмовий мастит
Тилетамін-золазепам – Телазол® *(Tiletamine-zolazepam – Telazol®)*	5,5 мг/кг, в/в	Загальна анестезія
Толазолін *(Tolazoline)*	1,5 мг/кг, в/в	Заміна ксилазину
Флуніксин меглюмін *(Flunixin meglumine)*	1,1 мг/кг 2 р/н/д, в/в	Протизапальний засіб
Фуросемід *(Furosemide)*	50-100 мг, в/м або в/в	Набряк вим'я
Хоріонічний гонадотропін коней – ХГК *(Equine chorionic gonadotropin – PMSG)*	400-750 МО за 48 год до вилучення прогестагену, в/м	Стимуляція еструсу поза сезоном

ЦІКАВІ ФАКТИ ПРО ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Вівці



✓ Вівця була одомашнена людиною понад 8 тис. рр. тому на території сучасних Туреччини та Сирії.

✓ Вівці – одні з найпоширеніших сільськогосподарські тварин. У світі нараховується майже 600 різних порід овець загальним поголів'ям біля 1,2 млрд гол.: 161 млн – у Китаї, 71 млн – в Австралії, 63 млн – в Індії.

✓ Вівчарство – одна з значних галузей тваринництва багатьох країн. Від овець людина отримує шерсть, м'ясо, шкіру, молоко та сир (бринзу).

✓ Вівці здатні пристосуватися до найсуворіших кліматичних умов – від найспекотніших до найхолодніших.

✓ Вівцями вважаються самки цих тварин, самці ж звуться баранами. Молодих овечок, які не досягли статевої зрілості, називають ярками.

✓ Вівці можуть жити 18-20 років, а використовуватись до відтворення 6-8 років. Середня тривалість життя овець залежить від їхньої породи. Найменший термін життя має порода уріал – всього 6 років. Найдовговічнішими є снігові барани, які можуть прожити до 22-24 років. Найстарішою є гібридна вівця, що належала компанії Гріффітс і Девіс (Долклеттвір Хол Великобританія), у 1988 р. у віці 28 років народила здорового ягня. До цього вона успішно ягнилася більше 40 разів і дожила майже до 29 років.

✓Найбільші вівці: баран суффолкської породи на ім'я Стретфорд Уіспер, що належав Джозефу і Сьюзен Шальбергерам (Борінг, шт. Орегон, США), у 1991 р. важив 247,2 кг і мав у холці 1,09 м.

✓Найменша порода овець – Уесанська, виведена на о. Уесан (Бретань, Франція). За висоти у холці 45-50 см, ці вівці важать 13-16 кг.

✓Найплодовитіша вівця фінської ландраської породи належала товариству Ді-Ем-Сі (Філдінг, Манавату, Нова Зеландія), яка 4 вересня 1991 р. народила 8 здорових ягнят.

✓У деяких порід овець роги є й у самок, і у самців, натомість в окремих – лише у самців. У деяких представників архарів роги за вагою сягають 35 кг.

✓ Опинившись на відкритій місцевості, овече стадо лякається і збивається до купи. А ось наявність огорожі або паркану навколо них заспокоює.

✓ Вівці не можуть довго існувати на самоті – без стада вони впадають у стан тривоги, який з часом лише посилюється. Вівцям важливо бачити одне одного. Коли стадо пасеться, тварини час від часу піднімають голови, щоб переконатися, що родичі поряд. У той же час вони влаштовують поєдинки після стрижки, бо перестають впізнавати одне одного.

✓ Вівці у стаді спілкуються один з одним у вигляді різних звуків. Крім бекання вони можуть пирхати, хрюкати і гуркотіти.

✓ Гірські барани – один з небагатьох великих ссавців, здатних жити на висоті понад 5 км над рівнем моря.

✓ Першим клонованим вченими ссавцем стала знаменита овечка Доллі (названа на честь співачки Доллі Партон).

✓ Вівці можуть схрещуватися з козами і давати потомство.

✓ Вівці – одні з небагатьох живих істот, у яких прямокутні зіниці. Завдяки особливій будові очей кут огляду в овець може перевищувати 300^0, тобто вони можуть бачити все, що діється позаду них, не повертаючи голову.

✓Найдорожчою у світі є вівця породи Texel Deveronvale Perfection, яка була придбана за 231 тис. фунтів стерлінгів (392 тис. доларів) британцем Грехемом Моррісоном на аукціоні Scottish National Texel Sale довів

(Шотландія). Довговухі вівці породи долан, яких у світі налічується лише кілька тисяч, коштують до 2 млн доларів за ягня.

✓Овеча шерсть використовується людством частіше, ніж шерсть якихось інших тварин. І це не дивно, адже основною властивістю їхньої вовни є збереження тепла.

✓За один раз із дорослої вівці можна зістригти до 10 кг вовни.

✓Середньостатистичний австралієць з'їдає за своє життя 92 вівці.

✓Відповідно до закону гнати по Голлівудському бульвару більше 200 овець одночасно забороняється.

✓У Мадагаскарі овець не їдять, бо тут існує повір'я, що в цих тварин вселяються душі померлих людей.

✓У Гані в інтимний зв'язок з дівчатами, які не досягли 18-річного віку, можуть вступати тільки чоловіки, які окрім $50 і 3 пляшок джину мають вівцю – саме такий штраф повинен заплатити чоловік у разі вагітності дівчини.

✓На Фолклендських островах на кожного жителя (2000) припадає по 350 овець (700 000), Нову Зеландію заселяють 4 млн осіб і 70 млн овець (по 20 овець). У Шотландії теж мешкає більше овець ніж людей.

✓Каракуль – шкірки ягнят каракульської породи у віці 1-3 діб; каракульча – хутро, що виробляється зі шкірок недоношених ягнят (викиднів в останній період кітності) або плодів (вилучених з утроби забитих на м'ясо кітних маток).

✓Якщо ми, маючи на увазі різкі відмінності від оточуючих, говоримо «біла ворона», то в багатьох країнах Європи в ході аналогічний за змістом вираз «чорна вівця».

✓У овець дуже гострий слух, тому ці створіння бояться різких звуків.

✓В астрології Овен, тобто баран – перший знак класичного грецького зодіаку. Він співвідноситься із планетою Марс.

✓Вівця – восьма з дванадцяти тварин, пов'язаних з 12-річним циклом китайського зодіаку, заснованого на китайському календарі.

✓Вираз «Втупитися, як баран на нові ворота» пов'язаний з тим, що колись воїни Стародавнього Риму розбивали ворота обложених міст тараном, виконаним у вигляді колоди, ударним набалдашником якого служила бронзова голова барана.

✓Загнутий на кінці ціпок (посох) – неодмінна приналежність пастуха, що застосовується для поганяння і ловлення тварин і захисту від хижаків, називається ґирлиґа (ґерлиґа, дирлига). Вона стала символом і духовного пастирства – послужила зразком для християнської патериці. У Стародавньому Єгипті вона відома з додинастичних часів під назвою хека, що був одним з атрибутів фараона, його носили боги та царі, а також вищі чиновники.

✓У 2017 р. монумент пастуху, споруджений роком раніше на території етнографічного центру «Фрумушика-Нова» у Тарутинському районі Одеської області, отримав офіційний статус найвищої статуї вівчарю у світі. Висотний показник даної споруди становить 16,43 м.

✓Вівці влаштовують поєдинки після стрижки, тому що перестають упізнавати одна одну. Це стається через те, що відбувається зміна зовнішнього вигляду та запаху, а вівці значною мірою покладаються на візуальне розпізнавання та запах вовни, щоб ідентифікувати членів свого стада. Коли вовну зстригають, вівця кардинально змінює свій вигляд, а її запах стає іншим.

К о з и



✓Кози були одними з перших тварин, одомашнених людиною – сталося це приблизно у VII тисячолітті до н. е. на Близькому Сході.

✓У світі існує понад 200 порід кіз загальною кількістю 1,1 млрд гол. Країнами з найбільшою кількістю поголів'я кіз є Індія – 149 млн, Китай – 137 млн, Нігерія – 82 млн, Пакистан – 76 млн, Бангладеш – 61 млн.

✓Тривалість життя кіз складає 9-10 років, максимально – 17 років; середній термін господарського використання – 7-8 років.

✓Вага тварини може змінюватись від 9 кг до 110 кг. Найважча порода – бурська, вага дорослої особи може досягати 120 кг; найдрібніші – карликові кози, які важать всього 15-20 кг. Найбільший у світі цап зааненської породи на ім'я Мостін Муркок, що належав Пату Робінсону з Евіас Харольд (Великобританія), важив 181,4 кг, мав 111,7 см у холці і 167,6 см у довжину.

✓Коза може досить просто переносити сильні морози та спеку, але вона погано пристосована до сирого клімату.

✓Козами звуть самок цих тварин, а самці – цапами.

✓На 1 кг живої маси коза дає молока у 2 рази більше, ніж корова і за кризових часів правління Сталіна коза отримала прізвисько сталінська корова, так як люди не могли собі дозволити утримувати корову. Звичайна коза на день дає від 1 до 2 л молока, деякі види – 5-6 л. Світовий рекорд молочної продуктивності належить австралійській козі зааненської породи на ім'я Озарі, надій якої за першу лактацію склав 3296 кг, за другу – 3498 кг.

✓Завдяки винятковій всеїдності кіз їх вважають причиною декількох екологічних криз – виникнення Сахари та й Стародавній Єгипет був набагато більш квітучим і зеленим, ніж нинішній.

✓Кози можуть прив'язуватися до людей так само, як собаки або коти.

✓Саме кози приносилися в жертву частіше, ніж будь-які інші, причому у різних народів.

✓Козине молоко:

- визнане кращим природним замінником жіночого молока;
- з найдавніших часів використовувалося для лікування та профілактики багатьох хвороб – туберкульоз, алергія, рахіт, дистрофія, екзема, бронхіальна астма, мігрень, хвороби печінки та жовчного міхура, виразка шлунку;
- засвоюється організмом людини у 5 разів швидше коров'ячого і успішно вживається людьми, що не переносять коров'ячого молока;
- виводить з організму радіонукліди;
- дозволяє зберегти здоров'я і ясність розуму (Авіценна);
- має абсолютно білий колір завдяки здатності кіз перетворювати весь каротин у вітамін А;
- використовується у зоопарках для вигодовування дитинчат, які залишилися без материнського молока, так як підходить практично для всіх ссавців.

✓Пергамент, на якому писали до винаходу паперу, виготовлявся зазвичай саме з козиної шкіри.

✓Кози часто їдять неїстівні речі – пов'язано з тим, що ці тварини цікаві, а з допомогою поїдання речей вони пізнають світ.

✓Відкриття ягід кави (850 р.) пов'язано з козами – ефіопський пастух Калді спостерігав, що коли його кози поїдять червоних ягід, стають більш рухливими і енергійними.

✓Кози практично не хворіють на туберкульоз.

✓2/3 населення України ніколи не пробували козиного молока.

✓За деякими оцінками, козиного м'яса у світі поїдається більше, ніж свинини – у багатьох африканських, арабських та деяких азіатських країнах саме кози є основним м'ясним продуктом.

✓Кози легко піддаються дресируванню, але за поганого поводження починають показувати свій норов.

✓У східному дванадцятирічному циклі козі присвячено сьомий рік.

✓Племінні козенята коштують від 200$ до 1000$, середня дійна коза коштує близько 1000$, а найдорожчий племінний цапок зааненської породи коштував 5300$.

✓Згідно грецького міфу, коза Амалфея (Амалтея) вигодувала у печері на острові Крит своїм молоком безпорадного немовля Зевса.

✓Цап – символ родючості. Звідси його зв'язок з божествами та іншими міфологічними персонажами, уособлюють цю якість литовським Перкунасом, слов'янським Перуном, скандинавським Тором, індійським Пушаном, грецьким Паном, прусським Пушкайтсом. Колісниці цих богів запряжені цапами.

✓Кози згадуються в Біблії 200 разів. Мойсей наказав, щоб чохол вівтаря у скинії був витканий з шовку і козиної вовни.

✓Як у овець, огляд у кіз становить майже 300 градусів, очі в них взагалі унікальні, із горизонтальними прямокутними зіницями.

✓Одна з загадкових історій розповідає, що шлях до Землі Обітованої показала людям коза – їй до хвоста прив'язали мотузку і вирушили у слід за нею.

✓Найдовші роги кози у світі – 132 см. Рекорд поставлено 16 квітня 2004 р. та належить цапу по кличці «дядечко Сем», що належить Уїльяму і Вівіан Вентлін (Пенсільванія, США).

✓Найбільш плодовитою визнано козу по кличці Міра (Дюруйбарат, Угорщина), яка народила 5 козенят.

✓Для виробництва багатьох знаменитих швейцарських сирів, зокрема рокфору, використовується козине молоко.

✓Борода росте не тільки у цапа, а й у кози.

✓Римляни катували людей лоскотом: мочили ноги солоною водою давали їх лизати козам.

✓Найкращі скелелази – снігові кози, які живуть у горах Північної Америки і пересуваються по абсолютно прямовисних скелях. Не дивлячись на те, що їхній ріст і вага досить великі (ріст – 90-105 см, маса – до 135 кг), вони стрибають цьому іноді на 6-7 м.

✓У президента США Гарі Трумена була ручна коза, яка паслася на галявині перед Білим Домом.

✓У США розводять особливу породу кіз, що отримала назву непритомної (unconscious goat). В науці цей вид отримав назву – міотонічні, через що в надзвичайних ситуаціях кози повністю впадають в ступор, падають на бік, або спину з витягнутими ногами.

✓Цап-відбувайло – особа, на яку систематично перекладають чужі провини, або про суб'єкт, котрий несе відповідальність за дії інших осіб. Семантика вислову бере початок із опису специфічного староєврейського ритуалу покладання гріхів усієї спільноти на живу тварину: у юдаїзмі (козел відпущення, козел офірни) – особлива тварина, яку, після символічного покладання на нього гріхів всього єврейського народу, відпускали в пустелю в свято Йом-Кіпур.

✓З однієї кози можна отримати не більше 100-200 г кашемірового пуху. Тому не варто дивуватися дорожнечі кашеміровий одягу.

✓Шкури кіз є найкращою сировиною для виробництва шкіряних виробів, шевро, сап'яну, замші, лайки, а також хорошим шубно-хутряним одягом. З 1000 козиних шкір можна виготовити 120-140 шкіряних пальто, 4000-5000 пар дамських туфель, 3800-4000 пар рукавичок.

✓Козу зображено на гербі українського селища міського типу Козельця на Чернігівщині.

✓У селищі Козовій на Тернопільщині було відкрито пам'ятник козі.

Навчальне видання

СКЛЯРОВ Павло, ХАРЕНКО Микола, ПЕРЕС-МАРІН Карлос, ШАРАН Микола, ЖУЛІНСЬКА Оксана, МИЛОСТИВИЙ Роман, ЧЕКАН Олександр, МУСІЄНКО Юрій, ЧУМАК Владислав, СТЕФАНИК Василь, НАУМЕНКО Світлана, ФЕДОРЕНКО Сергій, ВАКУЛИК Вячеслав, ХІЦЬКА Оксана, ЛЄЩОВА Марина, СЛОНЬ Юрій, КОРЕЙБА Людмила, ЖЕЛАВСЬКИЙ Микола, ВЛАСЕНКО Світлана, ОНИЩЕНКО Олександр, КІБКАЛО Дмитро, ВІКУЛІНА Галина, ЗАЖАРСЬКИЙ Володимир, КИТАЄВА Алла, ШЕВЯКОВ Олексій, КОШЕВОЙ Всеволод, БІЛИЙ Дмитро, ГРЕБЕНИК Наталя, РОМАН Лілія, САМОЙЛЮК Вячеслав, СУСЛОВА Наталя, СЕМЬОНОВ Олександр, ШКВАРЯ Микола, СТАДНИЦЬКА Ольга, БЕЗАЛТИЧНА Олена, ЦИМЕРМАН Олеся

ФІЗІОЛОГІЯ І ПАТОЛОГІЯ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Навчальний посібник

Друкується в авторській редакції

Відповідальний за випуск – Портненко Денис
Комп'ютерна верстка – Скляров Павло

Підписано до друку 16.07.2026 р.
Формат 60×84/8. Папір офсетний. Друк цифровий.
Обл.-вид. арк. 55,5. Ум.-друк. арк. 90,73. Наклад: 100 прим. Зам. № 27

Видавництво «Журфонд»
м. Дніпро, пр. Д. Яворницького, 60
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
ДК №684 від 21.11.2011 р.

Віддруковано:
Друкарня «Franklin»
050 724 91 77
www.tipografia-franklin.com.ua
Instagram: franklin_cntr_p
пр. Д. Яворницького, 94, м. Дніпро, 45000

Колектив авторів
Ф 50 Фізіологія і патологія розмноження овець та кіз: навчальний посібник; за заг. ред. П. Склярова, М. Харенка та К. Переса-Маріна. – Дніпро: Журфонд, 2026. – 891 стор.

ISBN 978-966-934-706-0

У навчальному посібнику висвітлені питання акушерства, гінекології, андрології, мастології, неонатології і біотехнології розмноження овець та кіз. На теренах України це перше оригінальне навчальне видання, яке охоплює теоретичні основи і практичні аспекти фізіології репродукції та патології статевої системи дрібної рогатої худоби.

Складається з 2-х частин і 13 розділів, підготовлених авторським колективом провідних науковців Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Університету Кордоби (Іспанія), Інституту біології тварин НААН України, Інституту тваринництва степових районів імені М.Ф. Іванова "Асканія-Нова" – Національного наукового селекційно-генетичного центру з вівчарства, Сумського національного аграрного університету, Державного біотехнологічного університету, Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького, Білоцерківського національного аграрного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України, Вінницького національного аграрного університету, Одеського державного аграрного університету, Інституту сільського господарства Карпатського регіону, Українського державного університету науки і технологій.

Окремо представлено розділи «Економічне значення та історико-соціальна компонента сучасної вівчарської і козівницької галузей, біологічні особливості овець та кіз» і «Пропедевтика в акушерстві, гінекології, неонатології, мастології, андрології і біотехнології відтворення овець та кіз».

Перша частина включає морфологію та функцію органів статевої системи і репродуктивну здатність овець та кіз, сучасні технології та благополуччя за управління відтворенням і біотехнологію розмноження дрібної рогатої худоби.

У другій частині представлено питання щодо особливостей перебігу вагітності, родів і післяродового періоду у овець та кіз, методи визначення термінів кітності, оцінки стану плодів і надання акушерської допомоги, а також діагностики, лікування та профілактики захворювань новонароджених, молочної залози, гінекологічних та андрологічних патологій; детально описано питання репродуктивної фармакології.

У виданні узагальнено раніше отримані та сучасні досягнення вітчизняної і зарубіжної біологічної, ветеринарної та зоотехнічної науки і практики, представлено оригінальні наукові дослідження та розробки.

Навчальний посібник висвітлює інтегральні, загальні та спеціальні компетентності, що забезпечують досягнення програмних результатів навчання та здобуття практичних навичок здобувачами першого (бакалаврського), другого (магістерського) та третього (освітньо-наукового) рівнів вищої освіти спеціальностей Н6 «Ветеринарна медицина» та Н2 «Тваринництво» галузі знань Н «Сільське, лісове, рибне господарство та ветеринарна медицина», передбачених стандартами вищої освіти України за підготовкою відповідного освітнього ступеня і професійним стандартом підготовки лікаря ветеринарної медицини.

Видання розраховане на здобувачів вищої освіти, викладачів, науковців і фахівців галузі вівчарства та козівництва.



УДК 636.3/.4:636.082:636.089



СКЛЯРОВ Павло – доктор ветеринарних наук, професор кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



ПЕРЕС-МАРІН Карлос – доктор філософії (ветеринарні науки), професор кафедри медицини та хірургії тварин (Університет Кордоби, Іспанія)



ЖУЛІНСЬКА Оксана – кандидатка ветеринарних наук, старша наукова співробітниця лабораторії біології відтворення сільськогосподарських тварин *(Інститут тваринництва степових районів імені М.Ф. Іванова "Асканія-Нова" – Національний науковий селекційно-генетичний центр з вівчарства)*



ЧЕКАН Олександр – доктор ветеринарних наук, доцент кафедри акушерства та хірургії *(Сумський національний аграрний університет)*



ЧУМАК Владислав – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



НАУМЕНКО Світлана – докторка ветеринарних наук, професорка кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології *(Державний біотехнологічний університет)*



ВАКУЛИК Вячеслав – кандидат історичних наук, доцент кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



ЛЄЩОВА Марина – кандидатка ветеринарних наук, доцентка, завідувачка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



КОРЕЙБА Людмила – кандидатка ветеринарних наук, доцентка кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



ВЛАСЕНКО Світлана – докторка ветеринарних наук, доцентка, доцентка кафедра акушерства і біотехнології репродукції тварин *(Білоцерківський національний аграрний університет)*



КІБКАЛО Дмитро – доктор ветеринарних наук, професор кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин *(Державний біотехнологічний університет)*



ЗАЖАРСЬКИЙ Володимир – кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри інфекційних хвороб тварин *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



ШЕВЯКОВ Олексій – доктор психологічних наук, професор кафедри фінанси, облік, психологія *(Український державний університет науки і технологій)*



БІЛИЙ Дмитро – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



РОМАН Лілія – кандидатка ветеринарних наук, доцентка кафедри хірургії, акушерства та хвороб дрібних тварин *(Одеський державний аграрний університет)*



СУСЛОВА Наталія – кандидатка ветеринарних наук, доцентка, завідувачка кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



ШКВАРЯ Микола – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



БЕЗАЛТИЧНА Олена – кандидатка сільськогосподарських наук, доцентка, директорка навчально-наукового інституту біотехнологій та аквакультури *(Одеський державний аграрний університет)*



ХАРЕНКО Микола – доктор ветеринарних наук, професор, Заслужений працівник ветеринарної медицини України, академік Академії наук ВШ України



ШАРАН Микола – доктор сільськогосподарських наук, професор, заступник директора з інноваційно-наукової діяльності, завідувач лабораторії біотехнології відтворення тварин *(Інститут біології тварин)*



МИЛОСТИВИЙ Роман – кандидат ветеринарних наук, доцент, декан біотехнологічного факультету, доцент кафедри технології годівлі і розведення тварин *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



МУСІЄНКО Юрій – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри акушерства та хірургії *(Сумський національний аграрний університет)*



СТЕФАНИК Василь – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин імені Г.В. Звєрєвої *(Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького)*



ФЕДОРЕНКО Сергій – доктор ветеринарних наук, професор кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології *(Державний біотехнологічний університет)*



ХІЦЬКА Оксана – кандидатка ветеринарних наук, доцентка кафедри ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патологічної анатомії імені Й.С. Загаєвського *(Білоцерківський національний аграрний університет)*



СЛОНЬ Юрій – магістр вет. н., менеджер-консультант *(ТОВ «Прогресивні Агротехнології»)*



ЖЕЛАВСЬКИЙ Микола – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри хірургії, терапії, вірусології та біотехнології відтворення і годівлі тварин *(Вінницький національний аграрний університет)*



ОНИЩЕНКО Олександр – кандидат ветеринарних наук, старший викладач кафедри ветеринарної хірургії імені академіка І.О. *Повженка (Національний університет біоресурсів і природокористування України)*



ВІКУЛІНА Галина – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин *(Державний біотехнологічний університет)*



КИТАЄВА Алла – докторка сільськогосподарських наук, професорка кафедри технології виробництва і переробки продукції тваринництва *(Одеський державний аграрний університет)*



КОШЕВОЙ Всеволод – доктор філософії (PhD), старший викладач кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології *(Державний біотехнологічний університет)*



ГРЕБЕНИК Наталія – кандидатка ветеринарних наук, доцентка кафедри акушерства та хірургії *(Сумський національний аграрний університет)*



САМОЙЛЮК Вячеслав – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



СЕМЬОНОВ Олександр – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин *(Дніпровський державний аграрно-економічний університет)*



СТАДНИЦЬКА Ольга – кандидатка сільськогосподарських наук, провідна наукова співробітниця відділу розведення, технології утримання та годівлі тварин *(Інститут сільського господарства Карпатського регіону)*



ЦИМЕРМАН Олеся – кандидатка ветеринарних наук, доцентка, деканеса факультету ветеринарної медицини, доцентка кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології *(Державний біотехнологічний університет)*