

## РОЗДІЛ IV

### Патологія вагітності у овець та кіз

Патології кітності реєструють протягом всього антенатального періоду, вони є поліетіологічними.

Патологічні процеси можуть виникати як за умови підвищеної вгодованості і, особливо, у виснажених овець та кіз. В останньому випадку самка не отримує достатньої кількості поживних речовин, щоб забезпечити належний внутрішньоутробний розвиток. Це виникає при невідповідності до норм годівлі вагітних самок, а також у зв'язку з тим, що велика частина черевної порожнини зайнята маткою з плодом. При цьому самка зазнає труднощів у споживанні достатньої кількості корму для забезпечення як власних, так і потреб плоду, що розвивається; особливо якщо їй згодовують грубий корм або коли раціон неповноцінний. Більш старі вівці, особливо неповороткі і що мають надмірну вагу, зазнають труднощів, щоб дістатися до годівниці для отримання корму. Такі «неконкурентоспроможні» самки повинні бути відділені від загального стада, їх слід годувати і напувати окремо до періоду ягніння.

Сприяють виникненню антенатальних патологій перегін або транспортування кітних самок на далекі відстані.

Суттєвим сприяючим фактором є стреси. Це може бути стрес, викликаний стрижкою на фоні тривалого недокорму, а також стрес, викликаний раптовими змінами погоди, змінами у годівлі, навіть якщо тварина отримує адекватний раціон.

Ускладнює перебіг кітності розвиток двох і більше плодів.

## 4.1. Хвороби кітних овець та кіз

### 4.1.1. Хвороби характерні лише для кітних овець та кіз

Найбільш поширеними порушеннями метаболізму у кіз та овець під час кітності є токсикоз вагітних і гіпокальцемія. І хоча кожне з цих захворювань має специфічні причини, які є наслідком помилкової або недостатньої збалансованої годівлі тварин, при складанні раціонів керуються швидше звичними способами підбору доступних їм інгредієнтів або інформацією, ніж аналізом норм годівлі тварин.

Токсикоз вагітних – це захворювання, що виникає у зв'язку з розвитком заплідненої яйцеклітини, і характеризуються різноманітними симптомами, з яких найбільш постійними і вираженими є порушення функції центральної нервової системи, судинні розлади, порушення обміну речовин. За терміном виникнення і клінічними проявами токсикоз прийнято підрозділяти на 2 групи: ранні (блювота вагітних, гіперсалівація, дерматози, гепатопатія, нефропатія та ін.) і пізні – гестози, водянка вагітних, нефропатія, еклампсія). В особливу групу виділяють рідкі форми токсикозу – гепатопатію (токсична жовтяниця), гостру дистрофію печінки, тетанію вагітних, хорею вагітних, остедистрофію, артропатію. Ранній токсикоз характеризується зазвичай зневодненням організму, пізній токсикоз (ОПГ гестози) – надмірним накопиченням рідини у тканинах.

**Токсикоз вагітних (*pregnancy toxemia*)**, відомий під назвою кетоацидоз, або захворювання «подвійного ягніння» (*twin lamb disease*). Це найбільш по-

ширене захворювання кіз та овець (зазвичай на останніх 4-6 тижнях вагітності).

*Причини.* Кетоацидоз органів травлення розвивається, коли вагітна самка недоотримує або не засвоює достатню кількість енергії корму для підтримки власної життєдіяльності, підготовки до окоту і розвитку ягнят.

Кетоацидоз представляє собою кінцевий результат тривалої незбалансованої годівлі. Це стає можливим як при дефіцитній, так і при надмірній (відносно норми) годівлі. Тварина з низькою вгодованістю, що не отримала з кормами необхідної кількості енергії і протеїну, захворює кетоацидозом унаслідок недостатності поживних речовин для розвитку ембріону або плоду, а також підтримки власної життєдіяльності.

Перегодовані самки часто мають надмірні відкладення жиру у печінки, які служать перешкодою у метаболізмі протеїнів і енергії, здійснюваним клітинами цього органу. Жуйні тварини погано засвоюють глюкозу з кишковика,



Рис. 4.1.1. Ознаки токсикозу у вагітної кози

тому у печінці відбувається продукція необхідної їй кількості для підтримки нормального складу крові. Незбалансованість енергії у кормах вимушує печінку брати участь у жировому обміні з метою підтримки гомеостазу, але центральна нервова система не може використовувати продукти цього обміну як енергетичний ресурс. І унаслідок сильного падіння рівня глюкози у крові тварини з'являються симптоми кетоацидозу.

*Симптоми.* Першим симптомом токсикозу у вагітних кіз є стан депресії (рис. 4.1.1): байдужість

до корму і втрата інтересу до інших самок у стаді. При нарощуванні порушень метаболізму жиру і падінні рівня цукру у крові у тварини спостерігаються слабкість, хитка хода, сліпота, потім настають параліч, кома і смерть. Деякі самки з симптомами токсикозу починають сточувати зуби, у них частішає дихання, набрякають нижні частини кінцівок.

Симптоми часто з'являються лише через декілька днів після початку дисбалансу в організмі. Якщо хвора коза окотиться раніше, ніж настане параліч або кома, одужання можливе без втручання людини.

*Діагностування* токсикозу вагітних зазвичай здійснюється за класичними клінічно вираженими симптомами (відмова від корму, дезорієнтація і слабкість).

У деяких тварин у диханні можна уловити запах ацетону, але у більшості випадків цю ранню стадію захворювання, що найлегше піддається лікуванню, важко уловити.

Для аналізу сечі, крові або сироватки крові може бути проведений тест на це захворювання із спеціальними реагентами, який і виявить високий рівень кетонів тіл. Діагностування кетоацидозу підтверджується позитивними змінами при лікуванні тварини.

Розтин загиблої тварини зазвичай показує множинний плід і надмірне виснаження або ожиріння. Причому в останньому випадку інфільтрат печінки дає жовту рідину або рідину з суспензією.

*Лікування* токсикозу проблематичне у зв'язку з тим, що клінічні ознаки захворювання виявляються із затримкою, коли у тварини вже значний дефіцит поживних речовин. Вагітним самкам, що виявляють лише мляву поведінку і втрату апетиту на ранніх стадіях захворювання, можна компенсувати не-

достатність поживних речовин поліпшенням годівлі (високопоживним зерном і кращим за якістю бобовим сіном).

Пропонується: внутрішньовенні ін'єкції глюкози, сольові розчини — перорально і внутрішньовенно, — ін'єкції вітамінів групи В, і перорально — пропиленгліколь. Тварини у депресії і паралізовані вимагають радикального лікування: екстрене переривання вагітності (препаратами або кесарів розтин), проте прогноз на одужання сумнівний.

Унаслідок того, що лікування токсикозу вагітних є коштовним і часто малоефективним, головна увага повинна приділятися запобіганню харчового дисбалансу. Вагітна тварина має бути у «заводській» кондиції при дотриманні правил утримання.

Загальною причиною виникнення токсикозу вагітних самок є утримання кітних самок спільно з дійним стадом. При цьому великим стресом є бійки і боротьба за корм, що може також привести до кетоацидозу.

Кітні тварини повинні утримуватися в окремій загороді з відповідною кількістю годівниць. Необхідний щоденний моціон для підтримки нормального обміну речовин, м'язового тонусу і загального самопочуття.

Іншими причинами токсикозу вагітних можуть бути зміни у довкіллі: погана погода, новий корм, брудна питна вода, поява нових тварин у групі, скупченість тварин у загороді.

Якщо в однієї з самок у стаді виявлені симптоми токсикозу, раціон годівлі всього стада має бути переглянтий і введені необхідні коректування для того, щоб уникнути захворювань інших тварин.

У стадах, де раніше були не поодинокі випадки цього захворювання, у корм пропонується додавати по 500 міліграм нікотинової кислоти (вітамін РР) або нікотинаміду за добу на одну тварину останніх шести тижнів кітності. Ні-

котинова кислота необхідна для нормального обміну глюкози в організмі, а додавання її у комбікорм допомагає уникнути виникненню кетоацидозу до і після окоту.

У цілому, набагато легше і дешевше попередити кетоацидоз за допомогою правильної, нормованої годівлі, ніж потім лікувати хворих тварин.

**Виворот піхви (*inversio vaginae*).** Виворот (випадіння) піхви (ентероцеле) — інвагінація піхвової трубки з випинанням утвореної складки через статеву щілину. Зустрічається нерідко. Найчастіше реєструється у другій половині вагітності, переважно (у 70% випадків) в останні 2 тижні вагітності. У деяких тварин часткове випадіння піхви повторюється під час кожної вагітності, зникаючи після родів. Такі випадки відомі під назвою “звичне випадіння піхви”.

Самовиліковування при цій патології, як правило, не відмічається. Навпаки, у подальшому венозний застій крові надає слизовій оболонці темно-синього відтінку; вона набрякає і легко травмується, що призводить до розвитку некротичних процесів, на ній з'являються ерозії і тріщини, через які просочується кров'яниста рідина.

*Причини.* Випадіння піхви зумовлюється розслабленням фіксуючого апарату статевих органів (розтягуванням широкої маткової зв'язки та промежिनної клітковини) у поєднанні з підвищенням внутрішньочеревного тиску.

Сприяючими факторами можуть бути:

- неповноцінна годівля, виснаження, ожиріння, мінеральне голодування, авітаміноз, недостатній моціон при стійловому утриманні;
- годівля грубими або легкозброджуваними кормами, багатоплідна вагітність та сильне натужування тварини (при проносах, подразненні сечо-

вивідних шляхів), що спричинює розтягування зв'язок і підвищення внутрішньочеревного тиску;

- багатоплідна вагітність, старість, зниження загального тонуусу тканин і розтягнення зв'язок у тварин з неодноразовими окотами, через що деякі ділянки статевого апарату легше зміщуються.

- У овець і кіз виворот піхви часто спостерігається при остеодистрофії, а також при випасі у гірській місцевості, коли задня частина тулубу низько розташовується.



Рис. 4.1.2. Повний виворот піхви у вівці

*Симптоми.* Виворот піхви може бути неповним або повним. При неповному (частковому) вивороті піхви дорсальна частина її стінки випинається з вульви у вигляді кулястої складки рожево-червоного кольору розміром від курячого до гусячого яйця, при повному – вся піхвова трубка разом з шийкою й тілом матки (інколи й з сечовим міхуром) виходять за межі статевої щілини.

У овець і кіз частковий виворот піхви під впливом напруження зазвичай незабаром переходить у повний, при цьому вагінальну частину шийки матки видно у формі розетки з отвором, закритим слизом (рис. 4.1.2 та 4.1.3).



Рис. 4.1.3. Вагінальний і цервікальний пролапс у вівці

*Перебіг і прогноз.* Слизова оболонка вивернутої піхви набрякає, забруднюється, травмується, може наступити її некроз або

запалення. Родовий процес утруднений, часто доводиться вдаватися до кесаревого розтину. За деякими даними, без лікування близько 50% хворих овець гине від різних ускладнень (сепсис, важкі роди, розрив стінки піхви з випадінням кишечника та ін.), а в інших – близько третини ягнят народжуються мертвими.

Тому за часткового виворот піхви прогноз сприятливий, а за повного — обережний.

*Лікування.* За умови, коли виворот піхви виник незадовго до родів, а складка її невелика, можна обмежитися профілактичними заходами, спрямованими на попередження травматизації слизової оболонки. Тварину поміщають у вузьке стійло і коротко прив'язують, поклавши під задні кінцівки підстилку або у похилий вперед дерев'яний майданчик (рис. 4.1.4). Змінюють раціон, ввівши до його складу переважно концентровані та легкоперетравні корми. Здійснюють періодичні зрошення слизової оболонки розчинами в'язучих речовин і наносять дезінфікуючі мазі.

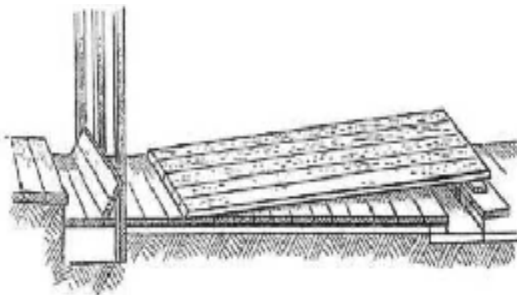


Рис. 4.1.4. Спеціальний щит з дощок, що укладається у стійло

Якщо ж консервативні методи не дають ефекту прибігають до більш радикальних заходів – її вправлення і закріплення. Перед вправленням очищають і миють антисептичним розчином вивернуту піхву і зовнішні статеві органи. Потім змащують піхву дезінфікуючою маззю або емульсією і, злегка натискаючи пальцями, поступово вправляють її у порожнину тазу, де потім розправляють складки слизової оболонки.

Якщо слизова оболонка значно набрякла, перед вправленням піхву обгортають бинтом або серветкою, змоченими в одному з антисептичних роз-

чинів, обережно здавлюють і масажують рукою, що сприяє зменшенню напруги і обсягу тканин. Щоб полегшити вправлення піхви (заважають сильні потуги), тварину підводять за задні кінцівки або кладуть так, щоб таз був вище. Щоб усунути потуги і цим полегшити вправлення піхви, необхідно застосовувати низьку сакральну анестезію шляхом введення в епідуральний простір (між крижами і першим хвостовим хребцем на глибину 1–1,5 см) 2-5 мл 2%-ого розчину новокаїну. Норовистим тваринам додатково ін'єктують нейролептик.

Однак, вправлення піхви — тільки перший етап лікувального втручання, адже її необхідно ще й зафіксувати. Для цього існує багато способів, які можна розділити на консервативні та оперативні.

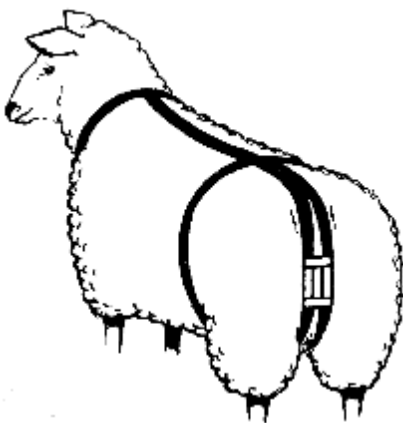
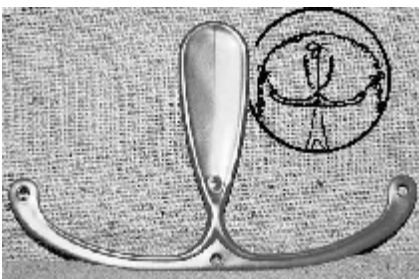


Рис. 4.1.5. Фіксація піхви за допомогою металевого пессарію

Консервативні методи фіксації піхви. Принцип їх зводиться до використання різних фіксаторів, які утримують піхву у нормальному положенні. Для цього використовують різноманітні пессарії, що являють собою стержні різної конструкції. Один кінець упирають у шийку матки або у склепіння піхви, інший — за допомогою системи вірьовок підв'язують до підпруги (рис. 4.1.5). Це може бути також інструмент, що представляє собою Т-подібну дугу, що має посередині стрижень у вигляді ложки, який вводиться у піхву; бокові дуги інструменту злегка зігнуті, прилягають до тулуба і пришиваються до шкіри.

У овець і кіз для зміцнення піхви після

його вправління можна застосовувати бандаж (як і у корів) або неіржавіючий металевий утримувач у формі скоби, кінці якої зігнуті у різні сторони і утворюють петельки (вушка). Проте вони легко зміщаються убік, а за тривалого застосування стають причиною пролежнів.

Можна здійснювати провідникову анестезію вентральних гілок останніх трьох крижових нервів за методом В. Hertrampf und Mitarb. (1978): під поперечні відростки відповідних крижових хребців після проколу широкої тазової зв'язки (пізнається по легкому хрусту) ін'єкують по 2 мл 20%-го розчину етилового спирту з обох сторін. Такий метод лікування запобігає або знімає потуги на тривалий час, причому у не запущених випадках виворот піхви відпадає необхідність у застосуванні хірургічних та інших способів його фіксації.

За відсутності цих інструментів часто користуються товстостінною пляшкою зі вставленою в її шийку палицею. Дно пляшки впирають у шийку матки, а палку тасьмами прикріплюють до підпруги.

Недоліком усіх видів песаріїв є те, що відбувається подразнення піхви введеним у неї стороннім тілом. У тварини починаються дуже сильні потуги, які руйнують усю цю апаратуру або призводять до розриву піхви.

Однак, найефективнішими методами фіксації піхви є оперативні. Тому для попередження повторного випадіння піхви накладають на вульву петлевидний або кисетний шов, використовуючи для цього шовкову (№ 8) або таку ж за міцністю капронову нитку (рис. 4.1.6).

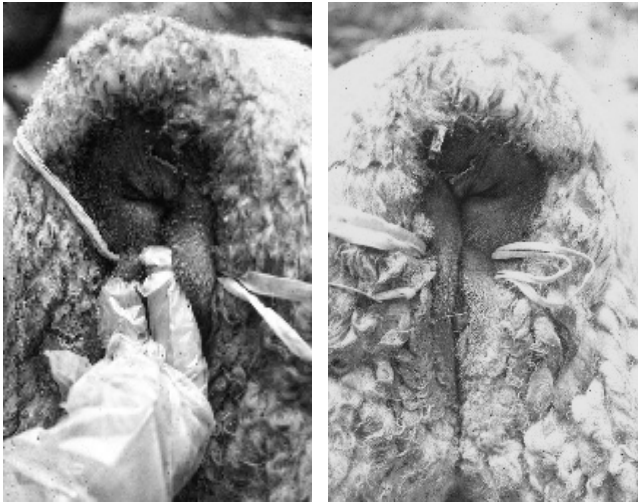


Рис. 4.1.6. Накладання швів на вульву

### **Маткові кровотечі (*metrorrhagia*).**

Кровотеча з матки у вагітних рин виникає у результаті дження кровоносних судин її слизової оболонки або судин хоріона.

*Причини.* Травми матки при падінні, стрибках, ударах, здавлюванні живота вагітної самки. Рідше причинами маткової кровотечі бу-

вають патогенні впливи мікроорганізмів на плаценту або інші фактори.

*Симптоми.* З вульви витікає кров, нерідко зі згустками. Іноді відзначаються слабкі потуги, які надалі можуть посилюватися. У овець і кіз спостерігається занепокоєння, тварини то встають, то лягають, мекають. При великій втраті крові спостерігаються ознаки гострої анемії: загальна слабкість, блідість видимих слизових оболонок, слабкий частий пульс, тремтіння м'язів та ін.

*Діагноз.* Точний діагноз можна поставити тільки при огляді піхви за допомогою цервікскопу: виділення крові з каналу шийки матки вказує на маткову кровотечу. Додаткова ознака - наявність у піхві згустків крові.

*Прогноз.* Як правило, відбувається аборт. На відміну від інших тварин у овець і кіз (як і у корів), у зв'язку з особливостями будови плаценти, не спостерігається відшарування плодової плаценти від материнської. Прогноз для матері сумнівний - можлива смерть від знекровлення або ускладнення при аборті (запалення матки, перитоніт, сепсис).

*Лікування.* Тварині надають спокій, не допускають зайвих досліджень через піхву і через черевну стінку. Застосовують холод на область живота, попереку протягом 2-3 днів. Проводять лікування препаратами кальцію, внутрі-

шньовенно вводять 15-75 мл 40% розчину глюкози з вітаміном С (0,2-0,5 г), підшкірно 0,1% розчин адреналіну (0,5 мл), використовують заспокійливі засоби.

Призначають кровоспинні засоби місцевої і загальної дії. При вираженому неспокої вівці чи кози вводять орально етиловий спирт (40%-ий – 100-200 мл). Якщо вже почалося виведення плодів прискорюють цей процес. При відкритій шийці матки вводять тварині окситоцин, пітуїтрин, гіфогоцин чи інші засоби, що скорочують матку; їх же застосовують і після виведення всіх плодів. Це активізує ретракцію матки та сприятиме зупинці кровотечі. Нерідко єдиним способом порятунку життя тварини є гістеротомія або екстирпація матки.

**Залежування вагітних (*paraplegia gravidarum*).** Втрата здатності вагітної самки самотійно вставати і триматися на ногах (залежування) частіше спостерігають у кіз, рідше у овець. Хвороба проявляється за кілька днів або тижнів до родів у зимово-стійловий період.

*Причина* остаточно не з'ясована. Хвороба виникає унаслідок остеодистрофії (при ненормованому згодовуванні кухонних відходів, бідних кальцієм і фосфором, а також кислих кормів, таких як силос, жом, барда. Причиною хвороби може бути водянка плодових оболонок, здавлювання плодами нервових волокон. Однією з головних причин виникнення хвороби вважають відсутність активного моціону. Сприяючими причинами залежування можуть бути неналежна годівля, загальна слабкість, наявність у матці великої кількості плодів.

*Симптоми і перебіг.* Залежування розвивається поступово (рідко виникає раптово). На початку хвороби вагітна самка довго лежить, з трудом встає.



Рис. 4.1.7. Залежування вагітних

Надалі вона вже не піднімається (рис. 4.1.7), але якщо її підняти, то буде стояти без підтримки. Спочатку у тварини апетит збережений, температура тіла, пульс і дихання у межах норми. При залежуванні за 10-14 днів до родів тварина зазвичай через кілька днів після родів починає самостійно вставати. При залежуванні, що виникло раніше 2 тижнів до

родів, прогноз часто буває несприятливим, оскільки у тварини можуть розвиватися шлунково-кишкові розлади, виснаження, з'являються пролежні, на ґрунті яких нерідко виникає септицемія. Крім того, іноді спостерігається виворот піхви. Роди бувають затяжними внаслідок слабких переймів і потуг.

*Прогноз.* Якщо захворювання виникло незадовго до родів, то прогноз сприятливий, після окоту тварина швидко видужує. Якщо ж хвороба з'являється задовго до родів (1 міс. і більше) – прогноз обережний.

*Лікування.* Хворих тварин забезпечують рясною підстилкою, забезпечують високоякісними кормами, багатими вітамінами і мінеральними речовинами (особливо кальцієм і фосфором), вводять у раціон мінеральні добавки, ін'єкують вітаміни, глюконат або бороглюконат кальцію, спиртовий розчин вератрину. Ефективним є оральне введення два рази на день (по 2-5 г) хлориду кальцію, розчиненого у воді. Тварину щоденно (2-3 рази) перевертають з одного боку на інший. Роблять масаж всього тулуба та кінцівок (крім живота), а на область попереку і крижів кладуть мішечки з гарячою тирсою або сінною трухою. Іноді тварину підіймають і фіксують у підвішеному стані, щоб вона

стояла, а навантаження на кінцівки було мінімальними. При запорах призначають глауберову сіль, при необхідності роблять клізми.

**Передчасні перейми та потуги (dolores adpartum immatures).** Передчасними називають перейми і потуги, які з'являються до родів. У кіз і овець вони спостерігаються частіше, ніж у інших тварин.

*Причинами* передчасних перейм і потуг найчастіше є травми живота; небережні дослідження вагітних тварин; напування тварин крижаною водою або годування промерзлими чи пліснявими кормами; введення лікарських препаратів або згодовування трав, що викликають скорочення матки; стрес (переляк, збудження).

*Симптоми.* Передчасні перейми і потуги виникають без передвісників родів: канал шийки матки закритий, тазові зв'язки не розслаблені. Самка тужиться, озирається на живіт, часто встає і знову лягає. При сильних переймах і потугах можливий аборт або розрив матки. Такі перейми й потуги можуть тривати від 2 год. до 3 діб. Перед початком лікування визначають, живий плід чи мертвий. Якщо мертвий – роблять штучний аборт, якщо живий – вживають усіх заходів для припинення перейм і потуг.

*Прогноз* обережний. Потуги можуть через деякий час припинитися. Але іноді вони з'являються знову. Може настати аборт або інші ускладнення - виворот піхви або прямої кишки, іноді розриви матки.

*Лікування* зводиться до усунення причин хвороби. Тварині надають повний спокій, дієту. Для ослаблення потуг тварину ставлять або укладають так, щоб задня частина тіла була дещо вище передньої. Здійснюють сакральну анестезію. Використовують релаксанти матки (ханегіф – 1-2 мл внутрішньом'язово). На поперек накладають теплий компрес із закутуванням

(рис. 4.1.8). При необхідності застосовують підшкірно атропіну сульфат (1% - 0,5 мл, 0,1% - до 5 мл).

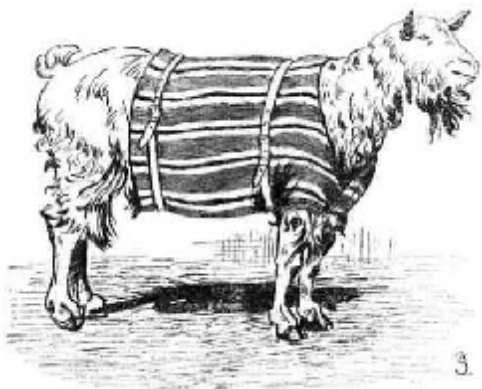
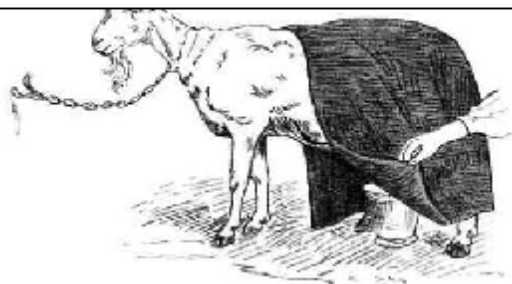


Рис. 4.1.8. Прісніцевське закутування (Priessnitzsche Umschläge)



речий вік тварини.

**Симптоми.** Грижа частіше утворюється на нижній стінці живота, рідше латерально. Змінюється конфігурація живота (рис. 4.1.9). Після зникнення набряклості на місці травми виявляють напівкулясту або овальну м'яку припухлість. При пальпації у грижовому утворенні промацують частини плоду. При розриві прямого черевного м'яза утворюєть-

**Маткова грижа (*hernia uteri*).** Матко-

ва грижа характеризується зміщенням вагітної матки разом з пристінковою очервиною під шкіру у результаті розриву черевних м'язів. У кіз реєструється частіше.

**Етіологія.** Розриви черевних м'язів виникають найчастіше від ударів, рідше при падінні або стрибках вагітної тварини. Сприяють виникненню захворювання сильна розтягнутість черевних стінок при багатоплідній вагітності, виснаження, ста-



Рис. 4.1.9. Абдомінальна маткова грижа

ся грижовий мішок, при цьому вим'я зміщується трохи вперед або назад, соски майже торкаються підлоги.

*Перебіг і прогноз.* З розвитком вагітності грижовий мішок збільшується. Грижа зазвичай залишається незащільненою, так як грижове кільце розширюється під тиском матки. У кіз і овець при вентральній грижі великих розмірів може розвинути набряк молочної залози. При цьому шкіра молочної залози набуває синюшного відтінку; надалі може наступити некроз великої частини шкіри з розвитком важкого септичного процесу. Під час родів виведення плоду утруднене через недостатню силу потуг і зміненого положення рогу матки з плодом.

*Лікування.* Для запобігання збільшення грижового мішка, накладають бандаж зі щільної міцної тканини. Тварині дають малооб'ємні корми невеликими порціями. З першими ознаками родів вівцю чи козу кладуть на спину, що забезпечує просування плода у нормальному напрямку, і тиснуть рукою на грижовий мішок.

Якщо це не допомагає, проводять кесарів розтин. Після вилучення плодів накладають шви на грижове кільце. Зазвичай таких тварин у наступному не використовують для племінних цілей.

**Позаматкова вагітність (*graviditas extrauterina*).** Встановлено, що зигота може імплантуватися за сприятливих умов у будь-якій ділянці черевної порожнини тварини, обумовлюючи розвиток первинної позаматкової вагітності. Залежно від місця імплантації зародка розрізняють яєчникову, трубну, черевну позаматкову вагітність. У овець та кіз частіше зустрічається черевна позаматкова вагітність.



Рис. 4.1.10. набряк плодових оболонок



**Водянка плодових оболонок (*hydrops placentaе fetalis*).** Водянка плодових оболонок (багатоводдя, гідроамніон, гідролантоїс) - це скупчення великої кількості рідини в амніотичній чи алантоїсній порожнинах, а іноді одночасно у тій і іншій (рис. 4.1.10). Ця патологія порівняно часто спостерігається у кіз і овець.

**Причини.** Водянка плодових оболонок може виникнути при порушеннях гемодинаміки, нефропатіях матері і плода, скручуванні пуповини, підвищеній секреції епітелію амніотичної оболонки.

**Симптоми.** Найбільш характерна ознака – швидко наростаюче збільшення

живота. При цьому у овець і кіз добре помітне провисання спини і западання голодних ямок, а при перкусії черевних стінок чується тупий звук. У хворої тварини поступово погіршується загальний стан. Тварина більшу частину часу лежить, неохоче підіймається, дихання і пульс прискорені, апетит знижений, волосяний покрив скуйовджений, погляд тьмянний, байдужий.

*Прогноз обережний.* Може статися розрив матки або черевних м'язів. Іноді настають передчасні роди. Якщо тварина доношує плід до кінця вагітності, роди бувають затяжними унаслідок слабких перейм і потуг. Новонароджені слаборозвинені і нерідко гинуть. Можливе затримання посліду, субінволюція матки.

*Лікування.* При незначних розмірах гідро амніону чи гідроалантоїсу вагітність зазвичай зберігається. Тварині надають помірний моціон, дають малооб'ємний, поживний корм, обмежують норму води. Проводять лапаро- та гістероцентез. Після обробки поля операції (права клубова область на межі середньої та нижньої третини) шкіру зміщують, голку Дюфо направляють під кутом 30-35 ° і вводять на глибину 2-3 см. Рідина витікає вільно. При необхідності пункцію повторюють через 2-3 тижні. У тяжких випадках рекомендується проведення кесаревого розтину.

#### **4.1.2. Хвороби овець та кіз, що супроводжують кітність**

Під час вагітності напруженою є функція легень, серця, нирок, печінки та інших органів. Це може бути причиною виникнення хвороб, що супроводжують вагітність, ускладнюючи її перебіг.

**Серцево-судинна недостатність.** Частіше набряк вагітних (*Hydrops gravidarum*) виникає у разі загального або місцевого венозного застою крові і

проявляється нагромадженням у підшкірній клітковині трансудату. Набряки виникають при відсутності пасовищного моціону – улітку та взимку – при годівлі тварин грубими чи соковитими малопоживними кормами. Сприяють виникненню захворювання кардіо- і гепатопатії.

*Патогенез.* При вагітності збільшується об'єм крові, порушується її циркуляція, посилюється проникність стінок капілярів та виникає резорбційна недостатність лімфатичної системи. У тканинах організму затримуються електроліти (здебільшого натрій і калій), що призводить до надлишкового нагромадження у них води і зниження осмотичного тиску крові. Виникає стеноз та венозний застій, унаслідок чого порушується трофіка тканин. Некробіоз призводить до утворення ран та пролежнів.

*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. 4.1.11). 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, задухи, серцевої недостатності, порушень рухливості суглобів. При пальпації набряків тканина холодна, а при надавлюванні пальцем утворюються впадини, що повільно вирівнюються. Незначні набряки не порушують функції тканин і вважаються фізіологічним явищем, що після родів зникає.



Рис. 4.1.11 – Набряк у вагітної вівці

*Лікування.* З цією метою організують годівлю тварин високоякісними кормами, обмежують дачу води, проводять масаж місць набряків та забезпечують регулярний моціон, застосовують симптоматичне лікування (серцеві, сечогінні препарати).

*Профілактика.* Надається щоденний моціон, обмежений водопій. Згодують високоякісні корми у помірній кількості.

Стан обміну речовин в організмі значною мірою віддзеркалює перебіг у ньому фізіологічних процесів. При деяких хворобах організм протидіє мікроорганізмам за допомогою цілої низки захисних механізмів, дія яких залежить від його біохімічного статусу. Існує значна кількість факторів, які призводять до зміни чи порушень обміну речовин. Значний вплив на клінічний стан тварин і обмін речовин у тканинах зумовлюють аліментарні фактори. Найбільш ймовірно виявляється різниця між здоровими тваринами і схильними до акушерської патології (з порушенням обміну речовин) за показниками загального білка та його фракцій, холестерину, ліпопротеїдів, вітамінів А і С. Передусім ця різниця помітна між біохімічними показниками клінічно здорових та хворих тварин.

Метаболізм речовин в організмі визначається спадковими факторами і регулюється функцією ендокринної і нервової системи. Порушення метаболізму можуть виявлятися на усіх рівнях біологічної організації – від молекулярного і клітинного до рівня всього організму.

Розглядаючи питання патології обміну речовин слід звернути увагу на порушення білкового, вуглеводного, жирового, мінерального і вітамінного метаболізму, які виникають найчастіше при неправильній годівлі і відсутності моціону.

Необхідно з'ясувати суть кожного процесу, його ознаки, перебіг і результат. Це дає змогу конкретизувати діагностику патології.

Більшість метаболічних порушень є результатом уродженої недостатності певного ферменту, викликаного 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 генезу виникнення усіх 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 вже 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. На-

явність 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 не має.

Для раннього виявлення і попередження хвороб, пов'язаних з порушеннями обміну речовин, розроблено метод комплексногрупової диспансеризації тварин. При цьому ряд тварин обстежується клінічно, з проведенням дослідження сироватки крові на білок, кальцій, фосфор, каротин, резервну лужність і т. д.

Одночасно проводять оцінку повноцінності раціону (табл. 4.1.1), а корми направляють у лабораторію для дослідження на доброякісність. Отримані дані дозволяють своєчасно організувати на фермах необхідні профілактичні заходи.

*Таблиця 4.1.1 Добова потреба вагітних овець та кіз  
у поживних речовинах*

<b>Показник</b>	<b>Вівці</b>	<b>Кози</b>
Кормові одиниці	0,9-1,65	0,8-1,25
Обмінна енергія, МДж	10,0-18,5	8,1-13,0
Суха речовина, г	1,4-2,3	1,2-1,9
Перетравний протеїн, г	85,0-190,0	65,0-115,0
Жир, г	не нормується	
Клітковина, г	не нормується	
Цукор, г	не нормується	
Кальцій, г	6,0-12,4	4,0-8,0
Фосфор, г	4,0-6,2	2,5-4,4
Магній, г	0,5-1,48	0,5-0,7
Калій, г	не нормується	
Сірка, г	3,5-6,3	2,4-3,8
Залізо, мг	48,0-88,0	43,0-55,0
Мідь, мг	10,0-18,0	9,6-11,0
Цинк, мг	34,0-70,0	32,0-43,0
Марганець, мг	53,0-106,0	48,0-65,0
Кобальт, мг	0,43-0,85	0,4-0,52
Йод, мг	0,43-0,72	0,4-0,44
Каротин, мг	10,0-25,0	7,0-18,0
Вітамін D, МО	500,0-1150,0	420,0-900,0
Вітамін E, мг	не нормується	

**Аліментарна дистрофія (*distrophia alimentarum*).** Виникає внаслідок не-

достатнього живлення організму тварин при дефіциті поживних речовин у раціоні і характеризується порушенням обміну речовин, дистрофічними й атрофічними змінами в органах та системах. У овець захворювання реєструють частіше ніж у тварин інших видів.



а

Рис. 4.1.14 – Виснажені вівця (а) та коза (б)



б

*Причини.* Основною причиною аліментарної дистрофії є недостатня годівля і дефіцит поживних речовин у раціоні тварин. Виснаження тварин настає також при хронічних хворобах, коли погіршується засвоєння поживних речовин.

*Симптоми.* Перебіг хвороби відбувається за трьома стадіями. Перша стадія

характеризується зменшенням маси тіла на 10-20%, друга — 20-30% і третя — більше 30%. Тварини (перша стадія) виснажені, голодні ямки запалі, маклаки й останні ребра випинають (рис. 4.1.14). Вони швидко втомлюються, пригнічені. Слизові оболонки блідо-рожеві, тургор шкіри — знижений. Тони серця приглушені, інколи реєструють брадикардію і брадипное. Апетит у тварин зростає. Тварини (друга стадія) характеризуються значним виснаженням, атрофією м'язів, випинанням маклаків, сідничних горбів, ребер та інших кісток. У них за-

падають очі, голодна ямка і ділянка анального отвору. Такі тварини важко й неохоче підіймаються. Температура тіла знижується до нижніх меж фізіологічних коливань, реєструють брадикардію. У тварин з третьою стадією відмічають значне виснаження, гіпотермією (температура нижче 37°C), випадіння шерсті, набряки у міжщелепному просторі, підгрудді, на задніх ділянках тіла. Спостерігають залежування, втрату чутливості, сопорозний стан, брадикардію (менше 35 скорочень), брадіпное, анорексію. Прогресування хвороби веде до коматозного стану і смерті тварини.

При аліментарній дистрофії у хворих виявляють наступні патологічні зміни: виснаження, серозний кон'юнктивіт, серозний лімфоденіт мезентеріальних лімфовузлів. Рот, глотка, стравохід, рубець, сітка, книжка, нирки, матка, яєчники, наднирники – без видимих змін. Слизова оболонка сичуга набрякла, почервоніла (особливо на складках) вкрита тягучим, напіврідким слизом – катаральний абомазіт. При огляді тонкого відділу кишечника – слизова набрякла, світло-рожева, складчаста, покрита тягучим, каламутним слизом – катаральний ентерит. При гістодослідженнях виявляють некроз епітелію, атрофію ворсинок, вся товща слизової інфільтрована серозною рідиною, лімфоцитами, поліморфноядерними лейкоцитами. Залози здавлені клітинним проліфератом і мають вигляд витягнутих звивистих трубочок. Форма серця неправильно конусовидна, 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. присутні порушення структури печінки, форми гепатоцитів, виявляють зернисту дистрофію. У легенях виявляють осередкову альвеолярну емфізему, гіперемію і пневмонію у вигляді серозного запального набряку. Таким чином, при аліментарній дистрофії у овець і кіз частіше за все ушкоджені шлунок, кишечник, печінка, серце, судини, легені. Порушуються всі види обміну речовин.

*Лікування.* Для відновлення моторики і секреції шлунка й кишечника хворим дають всередину карловарську сіль, малі дози магнію і натрію сульфату. Парентерально вводять препарати білкової природи, гідролізін Л-103 або гідролізін ферментативний — 1-2 мл/кг маси тіла; амінопептид; пагмін — 20%-й розчин. Внутрішньовенно вводять глюкозу — 0,3-0,5 г/кг маси тіла у 10-20%-у розчині та аскорбінову кислоту — 0,5-2 г на одну тварину. підшкірно вводять інсулін у дозі 0,2-0,3 Од /кг маси тіла. Призначають вітаміни Е, D, групи В. Перорально чи інтраабдомінально кагадін чи ретинолу ацетат. При другій стадії аліментарної дистрофії терапевтичні заходи не завжди ефективні, а при третій — лікування неефективне.

*Профілактика.* Фізіологічно обґрунтована, збалансована за основними поживними речовинами годівля. При виявленні окремих хворих на аліментарну дистрофію збільшують енергетичне забезпечення і протеїнову годівлю всього стада на 10-15% потреби.

**Ожиріння (adipositas).** Ожиріння – 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 центральної нервової системи (інфекція, травма, пухлина). При ожирінні страждають всі органи і системи організму, але у першу чергу серцево-судинна система і печінка. У вагітних з ожирінням



а

Рис. 4.1.15 – Ожиріння вівці (а) та кози (б)



б

рінням відсоток ускладнень вагітності (пізній токсикоз, переносування вагітності, передчасні роди і т. д.) прямо пропорційний тривалості і ступеню ожиріння.

У період вагітності створюються умови для розвитку жирової клітковини, що у надлишку відкладається в області молочних залоз, підгрудка і живота (рис. 4.1.15). Це біологічно виправдано, оскільки у такий спосіб організм самки створює резерви для розвитку ембріона плода. Ожиріння і порушення вуглеводного обміну нерідко супроводжує

гестаційний процес, підвищена продукція жіночих статевих і глюкокортикоїдних гормонів.

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.

Метою лікувально-профілактичних заходів при ожирінні є спроба відновлення порушених обмінних процесів, створення негативного енергетичного балансу. Це можливо при врегулюванні режиму і характеру годівлі, що полягає у зниженні поживності корму і підвищенні фізичної активності. Особливістю є стрімке зменшення вмісту в раціоні легкозасвоюваних вуглеводів на фоні помірного вмісту жирів і достатньої кількості білків.

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 всіх порушень – стеанорея, поява у калі ліпідів. У залежності від етіології розрізняють три групи стеанорей: 1) панкреатогенна стеанорея обумовлена дефіцитом панкреатичної ліпази; 2) гепатогенна стеанорея пов'язана з порушенням надходження жовчі у 12-палу кишку; 3) ентерогенна стеанорея обумовлена зниженням метаболічної активності слизової оболонки тонкого відділу, де відбувається синтез власних ліпідів організму.

Ліпіди, що всмокталися у слизову оболонку, транспортуються по крові і лімфі у складі ліпопротеїдного комплексу. Підвищений вміст ліпопротеїнів – гіперліпопротеїнемія, знижений – гіполіпопротеїнемія.

Однією з найбільш поширених причин загальних порушень білкового обміну є кількісна або якісна білкова недостатність первинного (екзогенного) походження. Дефекти, пов'язані з цим, обумовлені обмеженнями надходження екзогенних білків при повному або частковому голодуванні, низькою біологічною цінністю харчових білків, дефіцитом незамінних амінокислот (валіну, ізолейцину, лейцину, лізину, метіоніну, треоніну, тріптофану, фенілаланіну, гистидіну, 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 генезу усіх патологічних процесів. Порушення білкового обміну можливе на усіх етапах, починаючи із всмоктування і закінчуючи виведенням з організму кінцевих продуктів.

При деяких захворюваннях порушення білкового обміну можуть розвиватися у результаті розладу травлення і всмоктування білкових продуктів (при гастроентеритах виразковому коліті), підвищеного розпаду білка в тканинах (при стресі, інфекційних хворобах), значної втрати ендогенних білків (при крововтратах, нефрозі, травмах), порушень синтезу білка (при гепатитах).

Наслідком указаних порушень часто є вторинна (ендогенна) білкова недостатність з характерним негативним азотистим балансом.

При тривалій білковій недостатності різко порушується біосинтез білків у різних органах, що веде до патологічних змін обміну речовин у цілому.

Недостатність білків може розвинутися і при достатньому їх надходженні в організм, але при порушеннях білкового обміну.

Особливий інтерес представляють кількісні зміни у біосинтезі білків, порушенні співвідношення окремих їх фракцій у сироватці крові — диспротеїнемії. Виділяють дві форми диспротеїнемії: гіперпротеїнемія (збільшення вмісту усіх або окремих білків) і гіпопротеїнемія (зменшення вмісту усіх або окремих білків). Так, ряд захворювань печінки (цироз, гепатит), нирок (нефрит, нефроз) супроводжуються вираженим зменшенням вмісту альбумінів. Ряд інфекційних захворювань, що супроводжуються обширними запальними процесами, веде до збільшення вмісту  $\gamma$ -глобулінів.

Розвиток диспротеїнемії супроводжується, як правило, серйозними зрушеннями у гомеостазі організму (порушеннями осмотичного тиску, водного обміну). Значне зменшення синтезу білків, особливо альбумінів і  $\gamma$ -глобулінів, веде до різкого зниження резистентності організму до інфекцій, зниження імунологічної стійкості.

Патофізіологія кінцевих етапів білкового обміну не включає механізми утворення азотистих продуктів і виведення їх з організму. Основним показником порушень утворення і виділення сечовини та інших азотистих продуктів обміну є зміна рівня і складу залишкового (небілкового) азоту у крові. Збільшення залишкового азоту у крові – гіперазотемія – може бути наслідком: порушень утворення сечовини у печінці; дистрофічних змін у печінці; гіпоксії; спадкових порушень сечовиноутворення.

У результаті – накопичується аміак у крові, що чинить токсичну дію на центральну нервову систему.

Порушення утворення і виділення сечової кислоти (кінцевий продукт обміну пуринових основ, що входять у структуру нуклеїнових кислот) виникає унаслідок захворювання нирок.

Порушення білкового складу крові виявляються: зміною загальної кількості білків (гіпопротеїнемія, гіперпротеїнемія), зміною співвідношення між окремими білковими фракціями (диспротеїнемія) при нормальному загальному вмісті білків.

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 при зниженні альбумінів у крові.

Найпоширенішою патологією білкового обміну у овець та кіз є кетоз.

**Кетоз (*Ketonuria*).** Кетоз (токсикоз вагітності, кетонурія, кетонемія, токсемія вагітних овець, передродове захворювання) — хвороба кітних овець чи кіз, що супроводжується глибоким порушенням білкового, вуглеводного і жиrowого обміну, накопиченням у тканинах, крові і сечі кетонових тіл дистрофічними змінами у печінці і скелетній мускулатурі.

Це хвороба пізньої стадії вагітності. Кетозом хворіють кітні багатоплідні вівці чи кози, частіше за 10-20 діб або за 2-3 доби до окоту. Смертність овець висока – 70-100%. Хвороба зазвичай спостерігається у стійловий період при недостатності у раціонах сіна і концентрованих кормів (протеїну), а у степових районах — на зимових пасовищах з бідним по поживності травостоєм.

*Причини* кетозу остаточно не з'ясовані. Та все ж погоджено, що основними причинами, які сприяють розвитку кетозу є: кітність, багатоплідність, недостатність у раціонах протеїну, легкоперетравних вуглеводів, вітамінів і мінеральних солей — макро- і мікроелементів.

*Патогенез.* Передбачають, що при незбалансованих раціонах, недостатності у них протеїну, вітамінів і мінеральних солей в організмі кітних тварин не відбувається відкладання життєво важливих пластичних речовин. Унаслідок неповноцінності раціонів, особливо за протеїном, організм кітних овець вимушений використовувати внутрішні запаси білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінеральних солей. У цей період у тварин з'являються ознаки виснаження, у крові реєструють зниження резервної лужності та кількості цукру і підвищення кетонових тіл.

У кінці вагітності (за 10-20 днів до окоту) потреба у пластичних речовинах, особливо у протеїні, значно зростає. За відсутності у цей період резервів організм овець використовує поживні речовини, що входять у структуру тканин і клітин. Це призводить до порушення всіх 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 ацитоз. 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 центральної нервової системи – 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 сипанням м'язів кінцівок, вух, втратою м'язового тону, епілептичними випадками, скреготом зубів, послабленням або повною втратою зору без видимих змін очного яблука.

Хворі тварини довго стоять з витягнутою шиєю і підведеною головою.

Деякі хворі вівці 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 слизової оболонки 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°. Пульс слабкий, аритмічний і прискорений, до 100 уд./хв. Дихання поверхневе прискорене. Сечовипускання часте. За 2-3 доби до смерті вівці впадають у коматозний стан.

*Патологоанатомічні і патологогістологічні зміни.* При розтині трупів загиблих тварин або забитих в останній стадії хвороби виразно видно анемічність і жовтушність слизових оболонок, атрофію скелетної мускулатури. Печінка збільшена, в'яла, забарвлена у жовтий колір (від глинистого до темно-жовтого). При гістологічному дослідженні встановлюють різко виражену жирову дистрофію печінкових клітин, а у деяких клітинах знаходять зернисте переродження і некроз. У корі головного і спинного мозку знаходять інфільтра-

ти лімфоїдного характеру. У підшлунковій залозі реєструються структурні зміни.

У більшості випадків хвороба протікає гостро і триває 3-7 днів, рідко довші. Інколи тварини гинуть у першу добу. За відсутності радикального лікування прогноз несприятливий, смертність 70-100%.

*Діагноз* ставлять на підставі результатів клінічних, лабораторних і патологоанатомічних досліджень. Особливу увагу звертають на умови утримання вагітних овець ат кіз і якість кормів.

Для діагностики кетозу у кітних тварин удаються до дослідження крові і сечі.

*Лікування.* Всіх 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 вівцям доцільно давати коров'яче молоко або перегон у кількості 1-1,5 л на день, а з метою регулювання кислотно-лужної рівноваги – 20-30 г питної соди.

З лікувальних засобів рекомендують застосовувати метіонін, глюконат натрію, глюкозу, цукор і мелясу. Цукор і мелясу згодують по 60-100 г на добу, а метіонін щодня по 1-2 г протягом 4-5 днів. Для регулювання вуглеводного обміну і відновлення дефіциту вуглеводів і як енергетичний матеріал хворим тваринам внутрішньовенно ін'єктують 20-40%-ий розчин глюкози у дозі 40-100 мл, внутрішньом'язово – інсулін 50-80 Ю, підшкірно – 20%-ий розчин кофеїну у дозі 2-3 мл. Для швидшого відновлення білкової недостатності рекомендується вводити підшкірно білкові гідролізати та метіонін.

Хворим тваринам можна призначати також лимоннокислий натрій по 10-20 г за добу на голову. Його дають всередину протягом 4 днів підряд. З профілактичною і лікувальною метою доцільно застосовувати кагадін, вітаміни А, В<sub>1</sub> і Е.

*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 тварин. Раціони повинні забезпечувати потребу тварин у білках, вуглеводах, мінеральних солях і вітамінах, особливо у каротині, тіаміні (вітамін В<sub>1</sub>) 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 високої якості.

Рекомендують використання кухонної солі, крейди, знефтореного фосфату, кісткового борошна та ін. При випасанні на бідних пасовищах, тварин слід підгодовувати.

Молекулярні порушення вуглеводного обміну пов'язані з природженою недостатністю ферментів. До них відносять природжену недостатність лактози, сахарози та ін. ферментів, що розщеплюють дисахариди до моносахаридів, у зв'язку з чим останні не можуть всмоктуватися в кров і виводяться з організму з калом.

Ряд подібних порушень обумовлені спадковою недостатністю того або іншого ферменту і супроводжуються накопиченням субстратів цього ферменту у крові і сечі.

Захворювання при вагітності розвивається у результаті зниження цукру у печінці з наступним збільшенням витрат підшкірного жиру. Це призводить до

збільшення групи хімічних речовин у крові – кетонів. Кетони є токсичними, їх високий відсотковий вміст тягне за собою летальний результат. Необхідна рання діагностика та лікування. Лікування є неефективним, якщо хвороба прогресувала до ступеня 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 короточасний характер. Патологічні типи гіперглікемії 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 і патогенезу. Це обумовлено, насамперед, високою чутливістю центральної нервової системи до недостатності глюкози, тому що остання є єдиним джерелом енергії для нервових клітин, що не мають запасів глікогену. У зв'язку з цим при гостровиникаючих, часто повторюваних і тривалих гіпоглікеміях спостерігаються значні порушення функції нервових клітин аж до появи незворотних змін у них. Це й визначає виразність і ступінь ваги розладів функцій нервової системи і, отже, порушень функціонування життєво важли-

вих 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.

При недостатності у кормах вітамінів (особливо А і Д), 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).

**Гіпокальцемія (*hypocalcemia*).** Гіпокальцемія є захворюванням кіз, що призводить до порушення метаболізму. У кіз, у тому числі й кітних, це захворювання зустрічається досить часто при використанні кормів з низьким вмістом кальцію.

Деякі козівники стикаються з цією проблемою і тому жорстко контролюють вміст кальцію у кормах, практично виключаючи випадки захворюваності гіпокальцемією.

*Симптоми* гіпокальцемії починають виявлятися, коли рівень кальцію у крові значно знижується. Зниження апетиту є першими ознаками хвороби. До часу різкого зниження рівня кальцію у крові рух тварини стає хитким і пересування дезорієнтованим. У кітних самок можливий аборт.

*Діагностика* в основному базується на клінічних симптомах і реакції на лікування.

Проводять аналіз крові у лабораторії. Нормальний рівень кальцію у крові кіз є 6,5-10 мг/моль, при гіпокальцемії цей показник знижується до 3-5 мг/моль.

Класичним лікуванням кіз є повільні внутрішньовенні ін'єкції препаратів кальцію.

Гіпокальцемія пов'язана з дисбалансом деяких електролітів, тому пріоритетною є дача комбінованих препаратів, що включають кальцій, магній, фосфор і калій.

Для кітних тварин потрібна велика кількість кальцію для формування скелету плоду, підтримки власного мінерального балансу в організмі і для підготовки до наступної лактації. У кормах для тварин впродовж всього періоду вагітності кальцію повинно вистачати.

Найнеобхідніша і, разом з тим, найдоступніша мінеральна речовина для овець і кіз — це звичайна кухонна сіль. Добова потреба у ній 10-15 г на голову. Тваринам слід класти у годівницю по 10-15 г крейди, не обійтися також без дачі м'ясо-кісткового борошна — 50-60 г на добу.

Одним з найпоширеніших дефіцитів мікроелементів серед овець і кіз є кобальт. Гіпокобальтоз виникає при недостатності кобальту у кормах унаслідок низького рівня його у ґрунтах та водах. Клінічна картина розвивається поступово і виявляється частіше навесні, у несприятливі роки — навесні, влітку і восени. Може мати летальні наслідки. Однак гіпокобальтоз – це ендемічне захворювання і реєструється у місцевостях, де ґрунти містять кобальту менше 1,5-2,0 мг/кг.

## **4.2. Ембріо-, плаценто- та фетопатії**

Ембріональний розвиток можливий лише при оптимальному поєднанні внутрішніх і зовнішніх умов.

В антенатальному періоді виділяють так звані критичні періоди, під час яких зародок особливо чутливий до дії різних шкідливих чинників. Шкідливі

дії у ці періоди призводять до найбільш тяжких наслідків – загибелі зародку, значних вад розвитку.

### **Фактори підвищеного ризику виникнення плаценто- та фетопатій**

Дефекти ембріонів призводять до абортів або народження анормальних плодів. Певні ембріональні втрати походять від запліднення яйцеклітин анормальними сперміями. Проте, більшість втрат пов'язана з порушеннями навколоутробного середовища. Порушення живлення, анормальні температури, ендокринна нестійкість і асинхронний розвиток ембріона та оболонки матки є такими причинами.

Причини антенатальної патології ділять на ендогенні і екзогенні. До ендогенних відносять зміну спадкових структур статевих клітин батьків, спонтанні та індуковані мутації у заплідненій яйцеклітині; ендокринні захворювання вагітних; вік батьків (у зв'язку із згасанням репродуктивних функцій зростає частота народження нащадків з уродженими вадами розвитку, хромосомними хворобами); імунологічна несумісність вагітної і плоду.

Екзогенними причинами антенатальної патології є фізичні, хімічні і біологічні чинники, які спричиняють шкідливу дію безпосередньо на тканини організму, що розвивається, без зміни його спадкових структур. У зв'язку з тим, що ці чинники часто приводять до формування вад розвитку зародка і плода, їх називають тератогенними, або тератогенами. Вади розвитку, обумовлені тератогенними чинниками, нерідко імітують спадкові форми патології, тобто є фенкопіями. Тератогенами фізичної природи є іонізуюче випромінювання і механічні дії (наприклад, тиск матки на плід при маловодді). До тератогенів хімічної природи відносять численні хімічні речовини і сполуки (феноли, формальдегід, окисел азоту, пестициди, важкі метали та ін.). Встановлена шкідлива дія на внутрішньоутробний організм деяких лікарських препаратів. Так,

стрептоміцин ушкоджує орган слуху; тетрациклін затримує ріст скелету; еритроміцин вражає печінку, сульфаніламіді – щитовидну залозу; фенобарбітал веде до затримки розвитку зародка, кісткових змін, значних вад розвитку; великі дози препаратів прогестерону сприяють маскулізації, андрогенів і естрогенів – посиленому дозріванню кісткової тканини; кортизону, АКТГ та інсуліну – виникненню значних вад розвитку головного мозку й ендокринних залоз. До хімічних чинників, що порушують розвиток зародка і плода, відносять також гіпоксію і неповноцінне живлення вагітних. При захворюваннях вагітної самки, що супроводжуються кисневою недостатністю (декомпенсовані вади серця, анемія та ін.), нерідко формуються вади розвитку плоду. Тривале голодування вагітної, особливо у другій половині вагітності, приводить до гіпотрофії плоду, незрілості його життєво важливих органів і систем. При неповноцінному живленні вагітної, що супроводжується дефіцитом мікроелементів (цинку, марганцю, магнію), виникають вади розвитку ЦНС плоду.

Нерідко антенатальні патології є наслідком дії на зародок і плід різних біологічних чинників: вірусів, бактерій, найпростіших та інших мікроорганізмів.

Важливе значення має ендокринний фон і, зокрема, вплив прогестерону на матку, адже розвиток ембріона може відбуватись лише у відповідному ендокринному і ендометріальному навколишніх середовищах.

До найбільш частих чинників, що порушують нормальний ембріогенез, належать:

- ✓ перезрівання жіночої статевої клітини, порушення обміну речовини у матері, гіпоксія, вміст у крові матері токсичних речовин (наприклад, лікарських препаратів та ін.), інфекція (особливо вірусна);

- ✓ тривалий перегрів організму матері;

✓ опромінювання (клітини ембріональних зачатків особливо чутливі до радіації).

Залежно від терміну виникнення антенатальної патології умовно виділяють декілька її типів: гаметопатії, бластопатії, ембріопатії і фетопатії. До гаметопатій відносять патологію внутрішньоутробного організму, пов'язану зі змінами спадкового матеріалу у процесі закладки і розвитку статевих клітин батьків (гаметогенез) або під час запліднення і перших стадій дроблення заплідненої яйцеклітини (зиготи). Зміни спадкових структур можуть приводити до загибелі зародка, абортів.

У сучасних умовах велике значення надається антенатальній діагностиці патології плаценти та плоду. Пренатальна діагностика включає аналіз генеалогічних даних, цитогенетичне і біохімічне дослідження навколоплідних вод, отриманих методом амніоцентезу, ультразвукове сканування плоду, амніоскопію, фетоскопію, фетоамніографію, електрокардіографію та інші методи. Пренатальна діагностика дає можливість виявити вади розвитку плоду, більше 70 спадкових дефектів обміну речовин, хромосомних хвороб, а також таких патологічних станів плода, як гіпотрофія, гіпоксія, внутрішньоутробне інфікування, аномалії розвитку.

Результати класичних досліджень ембріологів вказують на критичні періоди у розвитку. У критичні періоди зародок або плід стає високо реактивним і лабільним у відношенні до дії зовнішніх чинників. Аномалії розвитку виникають внаслідок того, що боротьба організму з руйнівними процесами (тобто, регуляторна функція органів і систем плоду) у ці періоди може бути ослаблена. Безпосередньою причиною аномалії може послужити або зупинка розвитку тієї або іншої системи організму у критичний період, або порушення координації швидкості компенсаторних реакцій систем плоду у відповідь.

Чим на більш ранній стадії свого розвитку знаходиться ембріон, тим його реакція у відповідь на дію патогенного чинника більш відрізняється від реакції систем дорослого організму.

Переважає більшість антенатальних втрат у овець і кіз реєструється в ембріональний період – у період від запліднення до імплантації. При цьому близько 20-30% припадає на перший місяць кінності і набагато рідше – після 35 днів. У більшості випадків загибель ембріонів пов'язана з підсиленням антилютеолітичної діяльності матки і яєчника (розпізнання вагітності матір'ю), яка починає проявлятися з 12-13 по 14-16-й дні циклу. Зародок сигналізує про свій розвиток за допомогою протеїну з низькою молекулярною масою, який виявляється у матці у стадії дієструсу і стабільно у період вагітності, а також шляхом продукції естрадіолу і естрону, які підвищують секрецію маткою утероферрину (глікопротеїну). Ці речовини блокують секрецію простагландину ендометрієм і жовте тіло продовжує функціонувати. При видаленні зародку з матки на 10-й день наступна охота настає через 22,3 дня, тоді як при видаленні на 15 чи 20-й день – лише через 38 і 47 днів відповідно. До імплантації зародок сигналізує про себе шляхом постійного переміщення у матці. Якщо перешкодити такому переміщенню, це порушить механізм розпізнання матір'ю вагітності і викличе регресію жовтого тіла.

**Бластопатії** – патологія зародка, що виникає під впливом різних шкідливих чинників у період інтенсивного дроблення заплідненої яйцеклітини. Більшість уражених зародків виводяться при спонтанному аборті.

Ембріопатії обумовлені дією шкідливих агентів у період, коли завершуються основні процеси органогенезу. Розвиток зародка супроводжується високою інтенсивністю обмінних процесів, що обумовлює його підвищену чут-

ливість до ушкоджуючих дій різноманітної природи (гіпоксії, гормональні розлади, віруси, іонізуюче випромінювання, лікарські засоби та ін.).

Загибель ембріонів у різні періоди онтогенезу нерівномірна серед зародків чоловічої і жіночої статей – на ранніх етапах більше серед загиблих зародків чоловічої статі. Це пов'язано з тим, що в ембріогенезі виникає більше зародків чоловічої статі, ніж жіночої. Так, співвідношення кількості ембріонів чоловічої і жіночої статей на початку вагітності складає 600:100, а в середині вагітності – 140:100. При цьому на першу третину вагітності доводиться близько 2/3 усіх випадків загибелі ембріонів.

Точне число вагітностей, що аномально розвиваються, на стадії зиготи невідоме, оскільки складно діагностувати. Приблизно підраховано, що з числа вагітностей, що закінчуються спонтанними абортами, половина супроводжується хромосомними дефектами зародка. Подібні аборти розцінюються як “природний засіб” елімінації зародків з генетичними дефектами і зменшення числа уродженої потворності. За сучасними прогнозами, за рахунок спонтанного абортів генетично неповноцінних зародків число новонароджених з природженими генетичними дефектами знижується з 12% до 2-3%.

У період імплантації дія тератогенних чинників може викликати патологію, несумісну з виживанням зародка. При цьому виникають ембріопатії, що являють собою суттєві анатомічні і диспластичні розлади. Процес імплантації може порушуватися: при аномаліях будови матки; при травмах ендометрія; при рубцях на матці.

**Плацентопатії.** Структурні аномалії плацент у овець і кіз можуть бути первинними і вторинними. Хоча на розвиток плода впливають лише значні зміни. Вторинне зменшення розмірів плацент може виникнути у ході вагітно-

сті, коли негативні чинники сприяють передчасному дозріванню і старінню цього органу.

Структурні аномалії призводять до розвитку фето-плацентарної недостатності. Наслідком фето-плацентарної недостатності найчастіше буває затримка внутрішньоутробного розвитку плода.

Аномалії дозрівання плаценти. Дозрівання – природний процес для плаценти, яка розвивається так, щоб вчасно і повноцінно забезпечувати мінливі потреби плоду. Характер і темпи дозрівання плаценти запрограмовані генетично і можуть суттєво змінюватися. Розрізняють прискорене (передчасне) дозрівання і протилежне за характером явище – затримку дозрівання плаценти.

Прискорене дозрівання плаценти може бути рівномірним і нерівномірним. Перше частіше спостерігається у овець та кіз з низькою масою і незначним її нарощуванням період гестації.

Нерівномірне прискорене дозрівання плаценти частіше має у своїй основі порушення кровообігу в окремих її ділянках. Дещо частіше така аномалія зустрічається при перших вагітностях, ніж при повторних. Нерівномірне прискорене дозрівання плаценти підвищує ризик виникнення абортів, тому вимагає уважного спостереження і профілактичної корекції.

Плацентити частіше бувають мікробної етіології. Інфікування може відбуватися різними шляхами – висхідним (інтерканалікулярним) із зовнішніх статевих органів, гематогенним (збудник заноситься у матку потоком крові). Крім того, мікроби можуть потрапити у порожнину матки через яйцепроводи. Джерелом інфікування можуть бути мікроби матки, що знаходилися у латентному стані. Шляхи інфікування та патоморфологічні зміни (Рис.4.2.1.) подібні описаним у корів у попередніх розділах.

У овець та кіз також реєструють дистрофію плаценти, інфаркт та відшарування.

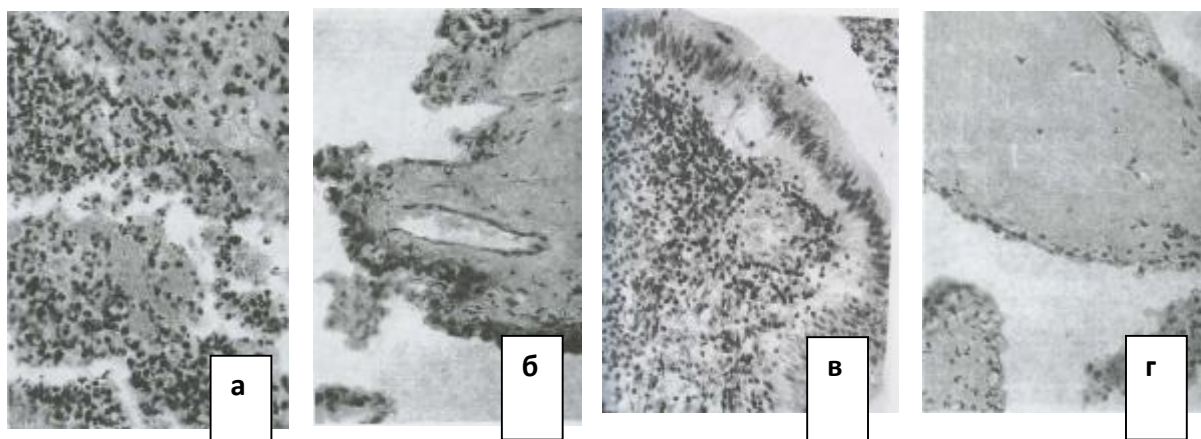


Рис. 4.2.1. Аномалії плаценти: *а* – просочування строми ендометрію гнійним ексудатом; *б* – сітка фібрину у кровоносній судині плаценти; *в* – слизова дистрофія поверхневого епітелію матки; *г* – розростання волокнистої сполучної тканини у стромі ворсинки

## Фетопатії

**Аntenатальна гіпотрофія плода.** Провідними причинами виникнення внутрішньоутробної гіпотрофії плода є порушення функціонування фето-плацентарного комплексу на фоні аліментарно-дефіцитного утримання самок. Це обумовлює фето-плацентарну недостатність (плацентарна недостатність, фето-плацентарна дисфункція) – клінічний синдром, обумовлений морфологічними і функціональними змінами у плаценті, що виявляється порушеннями стану, росту і розвитку плода, в основі чого лежить складна реакція плода і плаценти на різні патологічні стани материнського організму у вигляді порушень транспортної, трофічної, ендокринної і метаболічної функцій плаценти. Фето-плацентарна недостатність є однією з провідних причин високого ризику вагітності і родів, значного рівня перинатальних втрат, виражених відхилень у розвитку новонароджених.

Пренатальними наслідками фето-плацентарної недостатності є недостатня плацентарна перфузія, у зв'язку з чим знижується надходження до плода кисню і глюкози, відбувається активація в тканинах плода процесів анаеробного гліколізу, компенсаторний перерозподіл кровообігу у організмі плода. Наслідком цього є розвиток асиметричної форми затримки розвитку плода і токсична дія продуктів анаеробного гліколізу на його тканини, метаболічний ацидоз, що викликає, зокрема, порушення функцій головного мозку, ішемічні пошкодження печінки та ін.

Порушення структури органів фето-плацентарного комплексу обумовлюється дефіцитом вітаміну А. Головним джерелом синтезу вітаміну А в організмі є каротин. У овець і кіз забезпеченість організму вітаміном А цілком залежить від вмісту каротину у кормах, а також від ступеня його трансформації у вітамін і абсорбції трансформатів у кров. Засвоюваність каротину, його трансформація у вітамін А і депонування в організмі залежить від багатьох умов. Ці процеси знижуються на фоні нестачі у раціоні протеїну і вітамінів Е, D, В<sub>4</sub>, В<sub>12</sub>.

*Симптоми А-авітамінозу у овець і кіз виявляються лише при згодовування їм дефіцитного за каротином раціону. Наявні у печінці запаси вітаміну А тривалий час забезпечують їх потребу у цьому вітаміні, а симптоми А-авітамінозу у них мають місце лише при повному вичерпуванні його запасів. У природних умовах симптоми А-авітамінозу у овець та кіз спостерігаються при випасанні їх на низькопродуктивних пасовищах у посушливих зонах. Загалом, запаси вітаміну А у печінці овець та кіз при випасанні у весняний період на повноцінному пасовищі достатньою мірою забезпечують основні фізіологічні функції в їх організмі навіть при тривалому дефіциті каротину у раціоні.*

**Внутрішньоутробна гіпоксія (асфіксія) плода** – критичний стан, пов'язаний з дефіцитом кисню і накопиченням вуглекислоти, що супроводжується порушеннями різних функцій в організмі плода.

*Причини*, що викликають внутрішньоутробну гіпоксію плода, можуть бути різними. Це захворювання матері інфекційного характеру, патологія серцево-судинної системи, набуті й природжені вади серця, хвороби органів дихання і кровотворної системи, особливо анемії, наявність дефіциту заліза у вагітної самки. Гіпоксію плода викликають порушення матково-плацентарного кровообігу, токсикози вагітних, передчасне відшарування плаценти. Гіпоксія може виникнути при порушеннях циркуляції крові у судинах пуповини: туге обвивання, вузли, її стискування.

Причиною антенатальної гіпоксії також може бути внутрішньоутробна інфекція.

Асфіксія плода у переважній більшості випадків є наслідком гіпоксії.

**Антенатальне інфікування.** При інфікуванні в антенатальний період формуються вади розвитку плода, несумісні з життям; вагітність може закінчуватись абортom.

На більш пізніх етапах гестації фетопатії можуть бути сумісними з внутрішньоутробним життям, однак до моменту народження в організмі плода відбувається ряд змін, які можуть стати причиною мертвонародження чи смерті новонароджених.

#### **Діагностика антенатальних патологій.**

Використовують багато діагностичних методів, у том числі й комп'ютерні програми.

Комп'ютерно-діагностичну програму оцінки стану 30-добового ембріона вівці наведено у таблиці 4.2.1 (рис. 4.2.2).

Таблиця 4.2.1. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 30-добового ембріона вівці

№	Показники	Об'єктивні величини	бали	Об'єктивні величини	бали
<b>I. Плід :</b>					
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
<b>II. Вівця :</b>					
5.	Вік, років	2-6	5	7 і старше	2,5
6.	Вгодваність	висока	5	низька	2,5
7.	Клінічний стан	Задовільний, відхилень функціонування органів і систем не встановлено	7	Незадовільний, виявлені порушення функціонування органів чи систем	3,5
8.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	7	Клінічні і доклінічні мастити	3,5
9.	Стан статевих органів	Патологічних процесів в статевих органах не встановлено	8	Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх статевих органів	4
10.	Показники гомеостазу	В межах існуючих нормативів	8	Дефіцит загального білка, каротину	4
	Колпоцитоскопія	Нормальний тип мазка	5	Дегенеративний тип мазка	2,5
<b>Висновок</b>		<i>Високий потенціал розвитку</i>	$\Sigma 100$	<i>Низький потенціал розвитку, група ризику виживання</i>	$\Sigma 50$

З метою оцінки стану плода у період внутрішньоутробного розвитку (на 90-у, 120-у та 150-у добу кітності) нами розроблені комп'ютерно-діагностичні програми, наведені у таблицях 4.2.2, 4.2.3, 4.2.4 та рисунках 4.2.3, 4.2.4, 4.2.5.

Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 30-добового ембріона вівці		
Вид тварин		вівця
порода:		Прекокс
I. Плід:		
1	Діаметр ембріонального міхура, см	21 <
2	Розміри ембріона, см	1,51 <
3	Візуалізовані об'єкти: оточення ембріона рідиною, оболонки	Розвиток повноцінний
4	Рухи ембріонів	Активні
II. Мати:		
5	Вік, років	7 і ст.
6	Вгодованість	низька
7	Клінічний стан	Незадовільний, виявлені порушення функціонування орг
8	Стан молочної залози	Клієні і доклієні мастити
9	Стан статевих органів	Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх статевих орга
10	Показники гомеостазу	У неких іонічних нормативів
11	Коплцитоскопія	Дегенеративний тип назва
<b>Сума балів</b>		<b>66,5</b>
<b>ДІАГНОЗ -</b>		<b>Високий потенціал розвитку</b>

Рис. 4.2.2. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 30 – добового ембріона вівці

Таблиця 4.2.2. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 60-денного плода вівцематки

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Ба-ли	Об'єктивні величини	Ба-ли
<b>I. П л і д :</b>					
1.	Візуалізовані об'єкти: плодові оболонки, кінцівки, плацентоми, шлунок, серцебиття, скелет	Розвиток повноцінний	20	Аномалії розвитку	10
2.	Довжина плода, см	8 і >	20	7 і <	10
3.	Активність руху плода, реакція на подразнення	Активні рух та реакція	10	Рух та реакція сповільнені	5
<b>II. В і в ц я :</b>					
4.	Вік, років	2-6	5	7 і старше	2,5
5.	Вгодованість	Висока	5	Низька	2,5
6.	Клінічний стан	Задовільний. Відхилень функціонування органів і систем не встановлено	10	Незадовільний. Виявлені порушення функціонування органів чи систем	5
7.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	5	Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія	2,5
8.	Стан статевих органів	Патологічні процеси відсутні	10	Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх статевих органів	5
9.	Показники гомеостазу	У межах існуючих нормативів	10	Дефіцит загального білка, каротину	5
10.	Колпоцитоскопія	Нормальний тип мазка	5	Дегенеративний тип мазка	2,5
<b>Висновок</b>		<i>Високий потенціал розвитку</i>	$\Sigma 100$	<i>Низький потенціал розвитку, група ризику виживання</i>	$\Sigma 50$

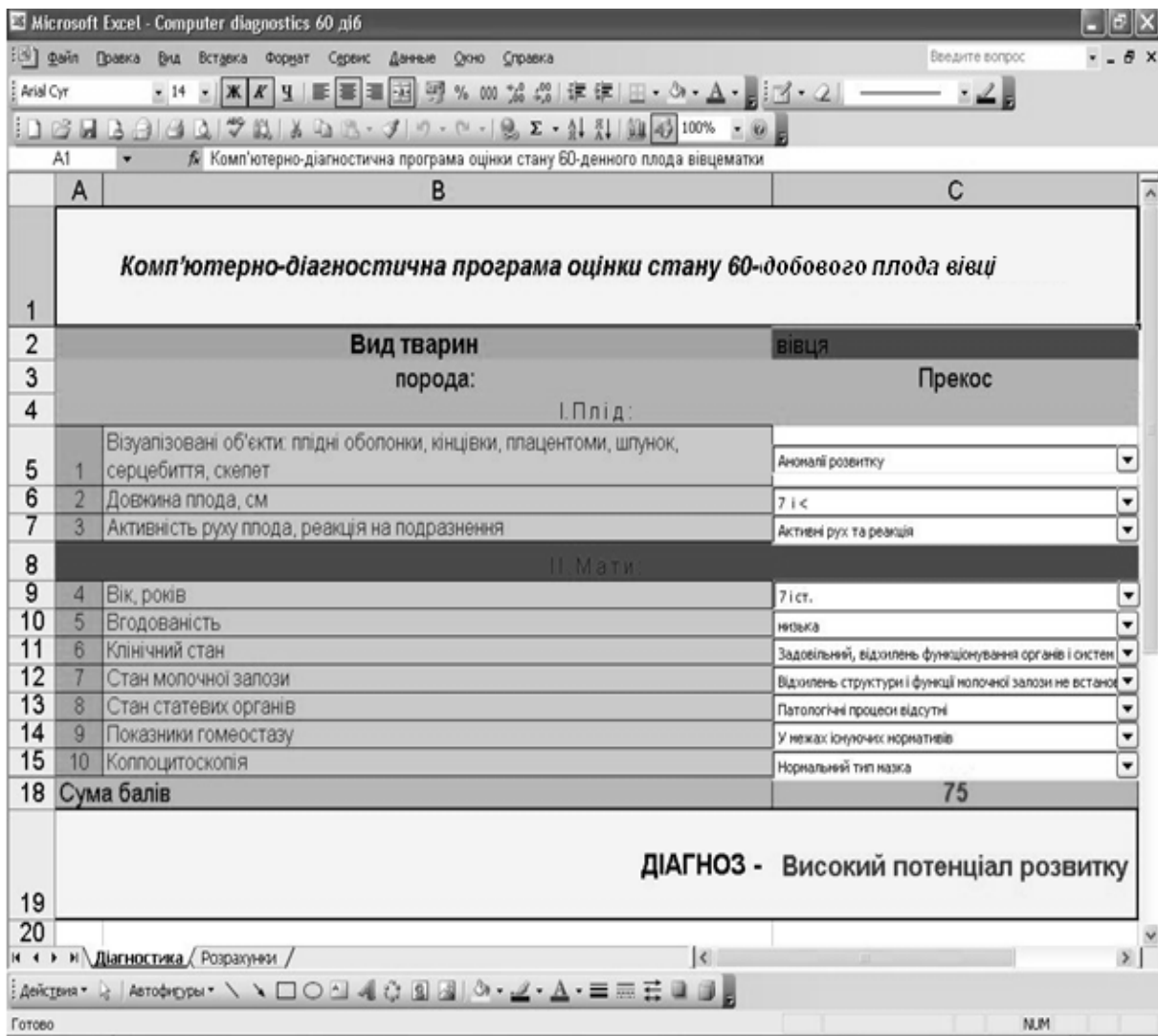


Рис. 4.2.3. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 60-добового плода вівці

Таблиця 4.2.3. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 90-добового плода вівці

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
I. П л і д :					
1.	Прощупування плода Активність руху плода Реакція на подразнення	Легко Виразений рух Активна	20	Легко Дещо загальмований Дещо загальмована	10
2.	Довжина плода, см	16 і >	25	10 і <	12,5
II. В і в ц я :					
3.	Вік, років Вгодованість	2-6 Висока	15	7 і старше Низька	7,5
4.	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний У межах нормативних коливань	20	Задовільний Дефіцит каротину, білка	10
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	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	10	Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія	5
<b>Висновок</b>		<i>Високий потенціал розвитку</i>	$\Sigma 100$	<i>Низький потенціал розвитку, група ризику виживання</i>	$\Sigma 50$

Таблиця 4.2.4. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 120-добового плода вівці

№ 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 Дещо загальмований Дещо загальмована	10
2.	Довжина плода, см	23-25	25	20-22	12,5
II. Вівця:					
3.	Вік, років Вгодованість	2-6 Висока	15	7 і ст. Низька	7,5
4.	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний В межах нормативних коливань	15	Задовільний Дефіцит каротину, білка	7,5
5.	Стан статевих органів: шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви. Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні  Нормальний тип мазка	20	Запальні процеси, новоутворення  Дегенеративний тип мазка	10
6.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	5	Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія	2,5
<b>Висновок</b>		<i>Високий потенціал розвитку</i>	$\Sigma 100$	<i>Низький потенціал розвитку, група ризику виживання</i>	$\Sigma 50$

Таблиця 4.2.5. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 150-добового плода вівці

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
I. Плід:					
1.	Прощупується плід	Легко	20	Легко	10
2.	Активність руху плода Реакція на подразнення	Виразений рух Активна		Дещо загальмований Дещо загальмована	
3.	Довжина плода, см	40-50	25	30-40	12,5
II. Вівця:					
4.	Вік, років Вгодованість	2-6 Висока	15	7 і старше Низька	7,5
5.	Клінічний стан Показники гомеостазу	Задовільний В межах нормативних коливань	20	Задовільний Дефіцит каротину, білка	10
6.	Стан статевих органів: шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви. Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні  Нормальний тип мазка	10	Запальні процеси, новоутворення  Дегенеративний тип мазка	5
7.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	10	Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія	5
<b>Висновок</b>		<i>Високий потенціал розвитку</i>	$\Sigma 100$	<i>Низький потенціал розвитку, група ризику виживання</i>	$\Sigma 50$

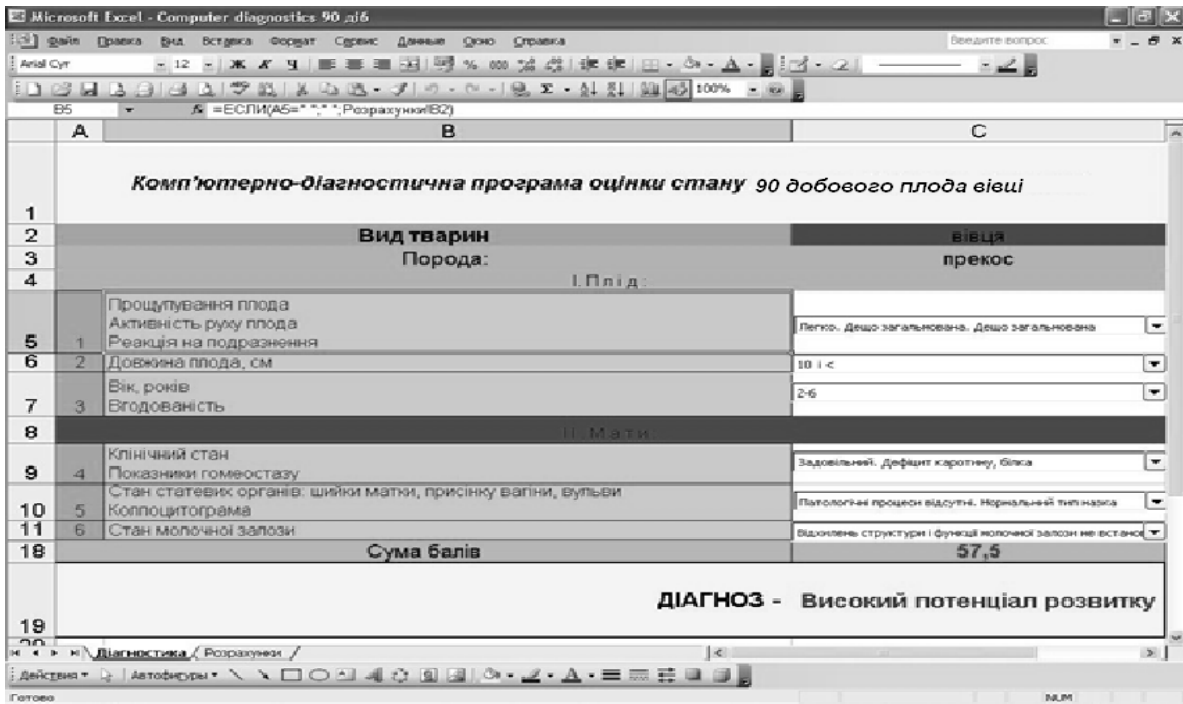


Рис. 4.2.4. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 90-добового плода вівці

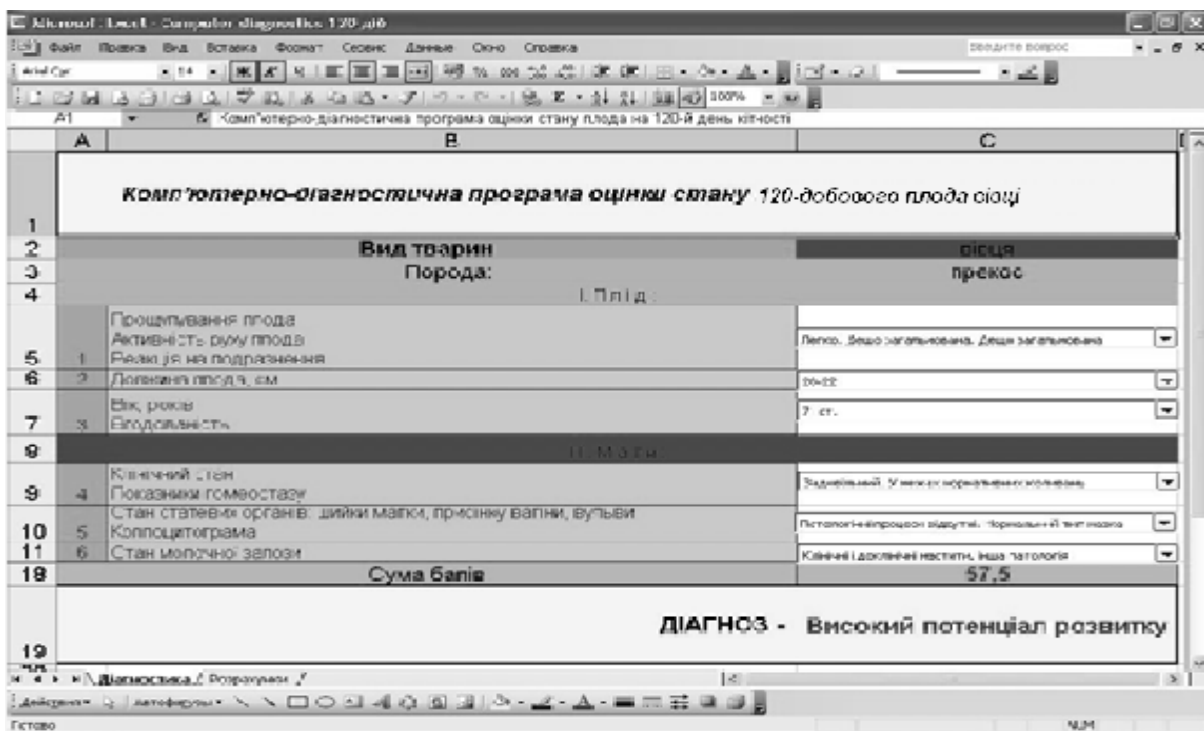


Рис. 4.2.5. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 120-добового плода вівці

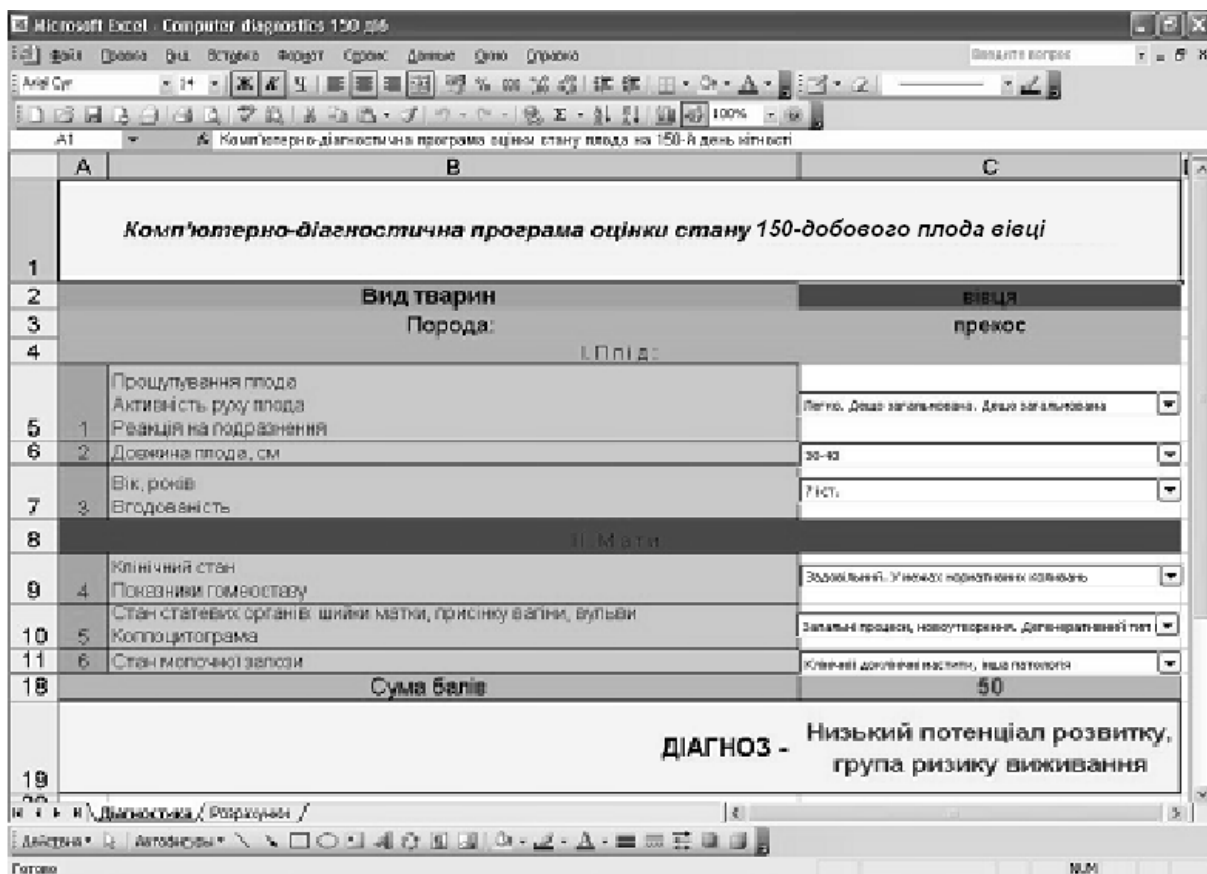


Рис. 4.2.6 – Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 150-добового плода віці

Існуючі методи діагностики антенатальної патології є складними та трудомісткими. Перспективним, на наш погляд, є дослідження клітинного складу вагінального мазка вагітних, яке відображає зв'язок між секрецією і екскрецією статевих гормонів і цитологічною картиною вагінального мазка у невагітних. Так, рівень естрогенів зростає зі збільшенням терміну вагітності, а зниження у порівнянні з нормою свідчить про порушення внутрішньоутробного розвитку плода.

Естрогени обумовлюють збільшення числа ацидофільних клітин з невеликим темним ядром. Вони здатні викликати потовщення і навіть ороговіння

вагінального епітелію. Тому поява змінених клітин у мазках дозволяє оцінити ефект терапевтичних дій.

Під впливом естрогенів відбуваються морфологічні і функціональні зміни слизової оболонки піхви і, отже, змінюється склад вагінального мазка. При дії естрогенів посилюються процеси дозрівання епітелію, у мазках збільшується число поверхневих клітин і зростає кількість клітин з пікнотичним ядром, клітини розташовуються ізольовано на «чистому» фоні, слизу й лейкоцитів мало.

Під час фізіологічного перебігу вагітності частіше виявляють вагінальні мазки човноподібного і цитолізного типів. Човноподібний тип характеризується переважанням проміжних клітин із заломленими краями, наявністю нечисленних поверхневих базофільних клітин і паличок Додерлейна. Мазки цитолізного типу містять дуже велику кількість паличок Додерлейна, клітинний детрит або «голі» ядра лізованих епітеліальних вагінальних клітин. У вагітних зустрічаються також запальний і естрогенний типи вагінальних мазків. У мазках запального типу визначають велику кількість лейкоцитів, у мазках естрогенного типу – поверхневі клітини, лейкоцити і змішану вагінальну флору.

За найважливіші критерії при оцінці вагінального мазка беруть розміри, форму, співвідношення між ядром та цитоплазмою і наявність речовини клітинного ядра.

У напрямку до поверхневих епітеліальних клітин у порядку дозрівання розташовуються наступні клітини: базальні, парабазальні, проміжні, поверхнево-проміжні і поверхневі. Базальні клітини знаходяться на базальній 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 й складчасті (ядро пікнотичне або не забарвлюється при значному каріолізі).

У мазках, одержаних від вівцематок, що народили повноцінних ягнят, переважали клітини проміжного шару. Усі клітини мали чітку структуру з інтенсивно забарвленою плазмою (рис. 4.2.7).

У мазках від вівцематок, що народили ягнят-гіпотрофіків, встановлені явища цитолізу і дегенерації клітин. Такий тип мазка характеризувався "розмитістю" контурів як ядер, так і цитоплазми, руйнуванням клітин і виходом ядер, утворенням гомоген-

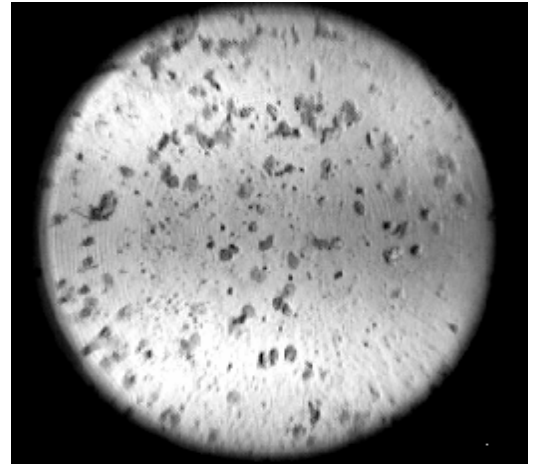


Рис. 4.2.7. Нормальний тип мазка

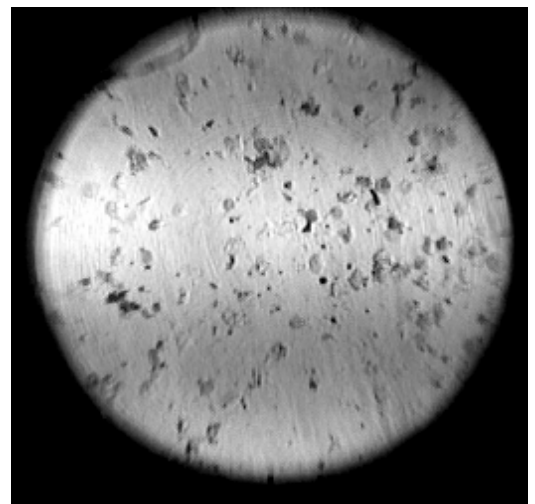


Рис. 4.2.8. «Дегенеративний» тип мазка

них пластів з клітин без чітких меж між ними. Слабко забарвлювалася цитоплазма (рис. 4.2.8).

Перед проведенням колпоцитоскопії необхідно також проаналізувати раціони за забезпеченістю їх основними елементами живлення з врахуванням даних експертиз хімічного дослідження кормів, здійснюється диспансерне обстеження самок, що включає визначення клінічного статусу, біохімічні дослідження крові з метою з'ясування, чи є відхилення параметрів гомеостазу. Проводиться також дослідження з метою визначення розмірів плода і величини плацентом.

Таким чином, структура клітинного складу вагінального мазка відображає естрогенний профіль організму самок, дозволяє оцінити стан внутрішньоутробного розвитку ягнят і може використовуватись у комплексі заходів з виявлення порушень репродуктивної функції у вівцематок.

**Профілактика антенатальної патології у овець та кіз.** В основі розробки комплексної програми профілактики антенатальної патології лежить поповнення організму вагітних самок каротином та забезпечення нормоестрогенемії. З цією метою використовували вітамінно-гормональні препарати Кагадін (ТУ У 24.4-1452420732-001:2008) та Каплаестрол (ТУ У 24.4-1452420732-002:2008).

Препарат Кагадін застосовується на ранніх етапах та впродовж кітності з розрахунку 20 мг/гол./добу, а введення Каплаестролу проводиться дворазово (за 30 та 15 днів до передбачуваного окоту) у дозі 2 мл інтраабдомінально.

Впровадження у господарствах з різною формою власності розроблених заходів та програм забезпечує одержання більше ніж на 7,5-19,2 % новонароджених з задовільним клінічним станом та високим потенціалом.