

# РОЗДІЛ 4. ПЕРИНАТАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ – ВІВЦІ ТА КОЗИ

## 4.1. АНТЕНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

### 4.1.1. Фізіологія антенатального періоду

Антенатальний період починається з утворення зиготи після запліднення яйцеклітини, яка містить подвійну кількість хромосом (у овець – 54, у кіз – 60). Характеризується інтенсивним ростом і початком диференціювання тканин і органів, що визначають видові й породні особливості статури і життєдіяльності нового організму.

Ембріональний підперіод антенатального розвитку у овець та кіз триває до 30 днів, початковий фетальний – 31-120, кінцевий фетальний – 121-150 днів (табл. 4-1).

Таблиця 4-1. Тривалість підперіодів антенатального розвитку у овець та кіз

Вид тварин	Тривалість підперіодів (днів)		
	Ембріонального	Фетального	
		Початкового	Кінцевого
Вівці та кози	30	31-120	121-150

#### 4.1.1.1. Ембріональний підперіод

Найважливішою особливістю ембріонального підперіоду є закладка й органогенез майже всіх внутрішніх органів.

У першій половині ембріонального розвитку відбувається інтенсивний ріст скелета в довжину. Починаючи з другої половини ембріонального розвитку у овець та кіз, як і в інших травоядних тварин, інтенсивніше ростуть

кістки кінцівок. Тому тварини народжуються відносно високоногими, з укороченим тулубом. Такий характер росту склався у них у процесі еволюції; завдяки цьому тварини у перші ж дні життя можуть самостійно пересуватися і слідувати за матір'ю.

В ембріональному підперіоді доімплантаційна стадія триває до 5-ти діб, постімплантаційна – до 30-ї доби, у т.ч.: початкова ембріональна – 6-18, початкова передплідна – 19-25, кінцева передплідна – 26-30 діб (табл. 4-2).

*Таблиця 4-2. Тривалість стадій ембріонального підперіоду розвитку у овець та кіз*

Вид тварин	Тривалість стадій (діб)			
	Доімплантаційної	Постімплантаційної		
		Початкової ембріональної	Початкової передплідної	Кінцевої передплідної
Вівці та кози	до 5	6-18	19-25	26-30

**Доімплантаційна стадія розвитку.** Починається з моменту запліднення яйцеклітини і продовжується до впровадження зародка у слизову оболонку матки. Зигота потрапляє у матку на стадії морули (8-16 клітин) приблизно на 4-6-ту добу: у вівці через 4 (66-72 год.), у кози – через 5-6 днів.

Перетворення морули в бластоцисту відбувається на 5-6-й день після запліднення, а хетчинг (вилуплення бластоцисти) – між 7-м і 8-м днями. Згодом бластоциста стає довгою і циліндричною, а її розміри сягають 10-22 мм – до 11-го дня, біля 10 см – до 13-го, 15-19 см – до 15-го.

**Постімплантаційна стадія розвитку.** Імплантація – складний, багатоступеневий процес, регуляція якого здійснюється за допомогою великої кількості гуморальних факторів і різноманітних міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій. У той же час він є одним з найбільш крихких ланок у становленні взаємовідносин ембріону та материнського організму.

Ендометрій овець і кіз сприйнятливий до бластоцисти, що імплантується, тільки в межах суворо визначеного у часі "вікна імплантації". Під час

прикріплення на зовнішній мембрані бластоцисти утворюються численні мікровипинання, внаслідок чого вона входить в тісний контакт з матковим епітелієм, що знаменує собою перехід в стадію адгезії (впровадження). Електронегативний заряд на поверхні епітеліальних клітин сприяє зближенню бластоцисти з поверхнею ендометрія. Подальша стадія інвазії трофобласту завершує процес імплантації і характеризується проникненням бластоцисти в епітелій матки.

Успіх імплантації у овець та кіз багато в чому залежить від синхронності обміну сигнальними молекулами між матір'ю і ембріоном в ході "діалогу", який характеризується інтенсивними молекулярними взаємодіями між клітинами та тканинами і експресією ефекторних молекул, чинників росту і цитокінів, що здійснюють паракринну, аутокринну та інтракринну регуляцію такого складного процесу.

Міжмолекулярні взаємодії модулюють як подальший розвиток і "поведінку" бластоцисти, так і розпізнавання вагітності та адаптацію до неї організму матері.

Перед імплантацією тканини – складові секреторного ендометрію, зокрема залозистий епітелій, покривний епітелій, стромальні клітини, стромальні судини, позаклітинний матрикс, зазнають різних морфологічних, клітинних і молекулярних змін.

У період імплантації мітотична активність клітин залозистого епітелію збільшується, що корелює зі зростаючою концентрацією естрадіолу. Секреторна активність залоз досягає максимуму. До характерних морфологічних змін залоз ендометрія, що спостерігаються тільки в секреторну фазу, відносяться утворення гігантських мітохондрій, відкладення глікогену, формування систем ядерних каналів.

Покривний епітелій матки овець і кіз першим контактує з бластоцистою, внаслідок чого в ньому відбуваються анатомічні і молекулярні зміни, що забезпечують сприйнятливість ендометрія до нідації ембріона. У період імплантації в ньому утворюються мікровипинання (піноподії) на апікальній

поверхні епітелію, направлені до слизової оболонки матки. Цей процес стимулюється прогестероном і інгібується естрогенами. Поява піноподій відповідає за часом початку "вікна імплантації", яке з'являється у період максимальної рецепторної активності ендометрія.

У овець і кіз основними регуляторами морфологічних змін функціонального шару ендометрія протягом статевого циклу, у до- та постімплантаційному періоді вважаються стероїди, що синтезуються в яєчниках. Тільки підготовлений циклічною стероїдною дією ендометрій готовий до прийому бластоцисти і сприйняття її гуморальних сигналів.

У репродуктивному циклі характерні дві наступні закономірності: 1) зростаюча секреція естрогенів у фазу селекції та розвитку фолікулів, яка в хронологічному плані лише побічно впливає на імплантацію, і 2) виробка значних кількостей прогестинів у секреторну фазу циклу, що співпадає за часом з імплантацією.

Вважається, що на відміну від прогестерону естрогени впливають на імплантацію опосередковано. Естрадіол виступає як пермісивний агент, тоді як пряму дію чинять локальні, регульовані ним чинники – цитокіни, молекули адгезії, фактори росту. Однак, рівень естрадіолу в периферичній крові не завжди може бути прогностичним чинником відносно успіху імплантації. Більш того, вирішальну роль в імплантації відіграє не стільки абсолютний вміст стероїдних гормонів, що діють на тканини-мішені органів репродуктивної системи, і морфологічна структура ендометрія, скільки його рецептивність, тобто кількість функціонально повноцінних рецепторів тканини ендометрія до відповідних стероїдних гормонів. Естрогени одночасно з проліферацією клітин епітелію стимулюють розвиток секреторного апарату клітини і синтез рецепторів до естрогенів і прогестерону, за допомогою взаємодії з якими і здійснюється багатогранна дія гормонів на клітини.

У цілому процес імплантації у овець і кіз контролюється складною взаємодією безлічі сигнальних і ефекторних сполук, що виробляються ендометрієм.

метрієм, імунокомпетентними клітинами матері й ембріоном, що бере активну участь у послідовному каскаді подій.

Проте власне імплантації передують певні процеси, що розвиваються в ендометрії в секреторній фазі циклу. Відповідно до цього уявлення окремі автори реакцію ендометрія у ході імплантації ділять на три фази:

*1. Перша фаза.* Знаходиться під контролем естрогенів та прогестерону і характеризується змінами в покривних і залозистих епітеліальних клітинах ендометрія, результатом чого є підготовка до аппозиції і приєднання бластоцисти. Гормональні впливи на ендометрій залежать від присутності ядерних рецепторів до стероїдних гормонів. Наростання концентрації рецепторів спостерігається у напрямі від функціонального шару до базального, що корелює зі встановленням максимальної рецептивності матки, необхідної для імплантації. Паралельно зі змінами в системі стероїдних рецепторів клітини епітелію зазнають змін в структурі цитоскелету і профілі секретії білків. Ці зміни можуть запобігти антагоністам прогестеронових рецепторів в лютеїновій фазі циклу.

*2. Друга фаза.* Модуляція гормональних стероїдних ефектів ембріональними чинниками. Початок секретії бластоцистою хоріонічного гонадотропіну та інших білків ранньої вагітності викликає додаткові зміни в клітинах ендометрія. У клітинах покривного епітелію відбувається ендореplikація, утворюються "епітеліальні бляшки". Залозистий епітелій відповідає на дію ембріональних регуляторних чинників модифікацією головного секреторного продукту – глікоделіна, що дає імунний протекторний ефект відносно наступаючої вагітності. Стромальні фібробласти починають процес свого диференціювання, набувають децидуального фенотипу, починають експресувати активні філаменти.

*3. Третя фаза.* Інвазія трофобласта і перебудова стромального компоненту ендометрія, гладком'язових клітин, ендотелію кровоносних судин. При цьому на покривному епітелії зникають "епітеліальні бляшки", залозистий епітелій залишається високоактивним стосовно секретії. У цій фазі закінчу-

ється трансформація фібробластів у децидуальні клітини, які починають експресувати весь комплекс ростових чинників, властивих ранній вагітності.

Прикріплення зародка до ендометрія відбувається у овець з 11-го по 17-20-й (частіше – на 13-15-й) день, у кіз – з 10-го по 15-й день. Нідація частіше відбувається у тому розі, на боці якого в яєчнику відбулась овуляція, однак за рахунок внутрішньої міграції зародок може заходити й у контрлатеральний ріг матки. Однак це буває рідко – при поодиноких овуляціях такі випадки зустрічаються у 8%, при множинних – у 85-90% випадків.

На 11-ту добу відбувається диференціація клітин ембріобласту, а з 15-20-ї доби починається плацентация. З 16-го дня мікрворсинки трофобласту взаємодіють з поверхнею ендометрію. Оболонки ростуть, заходячи у протилежний ріг матки, і на 18-й день повністю заповнюють його порожнину.

Після цього процес імплантації прискорюється і триває 17-32 дні, завершуючись в основному до 50-го дня. У цей час в ембріона закладені усі органи, оформлені видові обриси. Через 4 тижні після запліднення зародок оточений цілком розвиненими плодовими оболонками.

Розпізнання вагітності матір'ю у овець відбувається на 12-13-й, а у кіз – на 17-й день.

Протягом ембріонального періоду продовжується інтенсивний процес органогенезу і відбувається формування основних морфологічних породних ознак.

**Діагностика ранніх строків вагітності у овець та кіз.** Рання діагностика вагітності (ембріональний-початковий фетальний підперіоди) у овець і кіз продовжує залишатися недостатньо розробленою, а існуючі методи є недосконалими, суб'єктивними або ж економічно недоцільними.

До сьогодні найбільш практичним методом діагностики на ранніх строках вагітності у овець та кіз залишається *рефлексологічний*. Він ґрунтується на реєстрації рефлексу нерухомості у самки при контакті з пробником – у кітної тварини відсутня позитивна реакція. Кратність дослідження 1-2 рази на день протягом місяця після осіменіння починаючи з 5-го дня у кіз та з 10-

го – у овець. Деякі автори вказують на інші строки для проведення дослідження: у овець – з 12-го по 19-й, у кіз – з 14-го по 22-й дні. Точність методу – на рівні 95%, однак в цілому метод є суб'єктивним, адже ґрунтується на виявленні ймовірних ознак.

*Піхвовий метод.* У піхву вівці (кози) вводять вагінальне дзеркало (простерилізоване кип'ятінням) і оглядають шийку матки. Наявність у каналі великої кількості густого слизу є характерною ознакою вагітності. Вагінальне дослідження можна починати з 20-30-го дня після осіменіння.

*Лабораторні методи.* Одним з найбільш простих лабораторних методів є дослідження цервікального слизу. Проби слизу у вівці беруть за допомогою металевого стрижня, один кінець якого згинають у вигляді петлі, і трубчастого дзеркала, через яке стрижень просувають у зовнішній отвір шийки матки. Слиз, що приклеївся до стрижня проби, переносять у пробірку, що містить 3-5 мл дистильованої води і нагрівають над полум'ям спиртівки до кипіння. Після 1-2-хвилинного кип'ятіння оцінюють реакцію.

Позитивною (наявність вагітності) вважається реакція в тих пробах, в яких слиз, незважаючи на сильне струшування, не розчиняється і забарвлюється в біло-сірий колір, схожий з кольором коагульованого білка курячого яйця, причому вода, що знаходиться у пробірці, залишається прозорою.

Негативною (відсутність вагітності) вважається реакція, якщо слиз при нагріванні розчиняється або розпадається на дрібні пластівці, а вода в пробірці каламутніє.

Число правильних визначень у овець, слиз яких дає позитивну реакцію, складає 93-95%, а у тварин з негативною реакцією – 62-89%. У овець з терміном суягності 3-6 тижнів число правильних визначень складає 62%, а в 7-22 тижні – 100%.

Загальновідомо, що гормони в організмі тварин проявляють характерну лабільність, тому пошук нормативних рівнів їх концентрації при різних фізіологічних станах має важливе наукове і практичне значення для діагностики вагітності. Так, перспективним методом вважається визначення суягно-

сті на ранніх стадіях за концентрацією прогестерону у крові або молоці. Проби крові або молока для дослідження беруть у овець на 17-20-й день після осіменіння. Вміст прогестерону в плазмі крові (визначення білків) повинен складати у суягних не менше 0,5 нг/мл (частіше воно буває 1,5-3 нг/мл), а у несуюгних – менше 0,5 нг/мл. За допомогою цього методу можна виключити наявність суягності з точністю до 78% (помилки можуть виникати внаслідок загибелі зародка на ранніх стадіях розвитку – прихований аборт).

Концентрація прогестерону в сироватці крові у овець під час статевого циклу зазнає змін. У тварин, яких не осіменяли, у день статевої охоти вона має значення (межа коливань) 2,84-3,06 нг/мл, надалі спостерігається тенденція до її незначного зниження (через 3, 7 і 9 діб) до 2,14-2,43 нг/мл. При цьому найвищий вміст прогестерону виявлений через 12 діб після статевої охоти 3,46-3,76 нг/мл. Це можна пояснити тим, що у вівцематок при середній тривалості статевого циклу 15-16 діб до цього терміну виявляється пік лютеальної фази і, відповідно, активна секреція прогестерону жовтим тілом статевого циклу перед початком його регресії. Зворотний розвиток жовтого тіла підтверджується дослідженнями, в яких концентрація прогестерону під час чергового статевого циклу (у день статевої охоти) має аналогічні з першим значення. У вівцематок, яких осіменяли, концентрація прогестерону мала тенденцію до збільшення більш виражену до вагітності в один місяць (6,13-7,65 нг/мл), у порівнянні з періодом 20 діб (4,06-4,30 нг/мл). У зв'язку з цим, діагностику суягності за концентрацією прогестерону в сироватці крові краще проводити через один місяць після осіменіння маток, не піддаючи додатковим стресовим чинникам тварин при дослідженні їх у більш ранні терміни, коли тільки завершується нідація зародка і формування плацент.

Таким чином, концентрація гормону прогестерону в сироватці крові у овець під час статевого циклу зазнає змін у вигляді незначного зниження її в перші дні після статевої охоти, потім через 11-12 діб відбувається його максимальне збільшення, що пов'язане з піком лютеальної фази жовтого тіла статевого циклу. Порівняльний аналіз результатів вмісту прогестерону у

овець через 20 діб, а також 1 міс. після осіменіння, показує збільшення його у порівнянні з неосімененими тваринами, що є результатом вищої секреції гормону жовтим тілом вагітності, ніж під час піку його діяльності в період статевого циклу. Це необхідно враховувати при проведенні діагностичних досліджень на неплідність і суягність.

Однак, найбільш перспективним методом є ультразвукове дослідження. У нашій країні пріоритет у цьому напрямку належить співробітникам Білоцерківського НАУ, якими розроблена програма ультразвукової діагностики термінів суягності за комплексом морфо-функціональних змін ембріо-фетоплацентарного комплексу з використанням трансректального і транскутанного методів за допомогою приладу УЗД “Scanner 100 S” та секторного датчика частотою 5,0 МГц. Встановлено, що трансректальну діагностику краще застосовувати з 23-го (візуалізація ембріональних міхурів, точність 80%) по 40-й (зображення ембріонів, точність – 100%) дні суягності. З 40-го по 60-й день ефективними є обидва методи, а після 60-го дня дослідження краще проводити транскутанно.

Крім цього, метод ультрасонографії дозволяє оцінити стан розвитку ембріона і плода, адже дозволяє візуалізувати плодові оболонки (на 25-27-й день вагітності), кінцівки (на 35-й), плацентоми (на 40-й), шлунок і серцебиття (з 42-44-го), скелет (на 45-49-й) (табл. 4-3).

У США такого типу прилади досить поширені у фермерських господарствах і мають невисоку вартість (в межах \$249.00-\$2,271.00). Так, корпорація «Renco Professional Products» вже понад 35 років займається виробництвом ультразвукового устаткування.

PREG-ALERT® – комплексний надзвуковий інструмент для виявлення вагітності овець, а також великої рогатої худоби, свиней і коней (рис. 4-1).

Принцип їх роботи ґрунтується на використанні високочастотних звукових хвиль (ультразвук) для виявлення амніотичної рідини.

Таблиця 4-3 Визначення термінів вагітності у вівцематок

Термін вагітності, дні	Діаметр ембріональних міхурів, см	Довжина ембріона, см	Візуалізація, дні							
			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	+	+	+

Надіслані імпульси повертаються назад, обробляються і мають відповідне відображення на дисплеї (рис. 4-2). Прилад дозволяє встановити наявність вагітності у 55 днів, а у багатьох випадках – навіть у 30 днів.



Рис. 4-1. Прилад для визначення вагітності у овець «PREG-ALERT®»

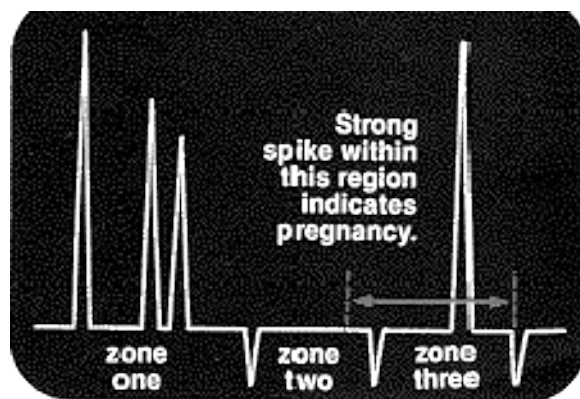


Рис. 4-2. Дисплей приладу «PREG-ALERT®»

Крім того продукцією корпорації «Renco Professional Products» є SONO-GRADER® (рис. 4-3) і PREG-TONE® (рис. 4-4).

У Канаді такого типу приладом (для виявлення вагітності у овець і кіз) є «AGROSCAN L» (рис. 4-5). Він вирізняється ергономічністю, якістю зображення і має наступні технічні дані: вага – 1,850 кг, габарити –



Рис. 4-3. SONO-GRADER®



Рис. 4-4. PREG-TONE®

14x23x10,5 см, автономність роботи – 4 год., розмір екрану – 5,5", 256 тонів сірого кольору, фокус – 3 різних локальних зони, В, В/В, В/М-методи. Він також має регульовану яскравість світла, 4 глибини дослідження, зупинку зображення, відео вихід, секторне і лінійне дослідження, функцію тексту і дозволяє вимірювати відстань, поверхню, коло.



Рис. 4-5. AGROSCAN L

У нашій країні у ветеринарній практиці найчастіше використовуються прилади фірми Esaote Pie Medical (Нідерланди) – FALCO VET, DP-6600 VET, TRINGA VET, AQILA VET.

**FALCO VET** (рис. 4-6). Портативний переносний цифровий сканер. Може постачатись з візком, або без нього. Даний апарат має компактний дизайн і безліч

вдосконалених особливостей, властивих дорожчим і стаціонарним машинам. Комбінація 9 дюймового монітора високої роздільної здатності, дисковод, автоматичного електронного фокусування і фокусування по всій глибині сканування, кінопетлі (кінопам'яті) і акумуляторної батареї, роблять цей

апарат унікальним серед портативних машин. Для цієї моделі розроблений величезний пакет програмного забезпечення. Застосовується також для обстеження інших дрібних тварин, коней та свиней. Окрім діагностики вагітності прилад дозволяє визначати життєздатність плода та еволюцію матки, проводити дослідження яєчників та матки.

Технічні характеристики. *Метод сканування:* лінійний і конвексний. *Дисплей:* В-режим, В/в – режим, В/м, М. *Частота:* 3,5; 5,0; 6,0; 7,5; 8,0. *Діапазон:* 3,5



Рис. 4-7. DP-6600 VET

7 см.

*Монітор:*

9". *Частота кадрів:* 50/60 кадрів/хв. *Конвертер сканування:* Цифрове зберігання зображення: 2 повноекранних блоки. *Збільшення:* Ручний контроль. *Живлення:* 110/240 В, 50/60 Гц. *Розміри:* 27x38x37 см. *Вага:* 13 кг (з батареєю). *Батарея:* 12В/7.2 А/ч (Panasonic) час роботи – 2 год. *Використовувані датчики:* 7.5-5 МГц мікрокон-

вексний 30С/R17, 8 МГц лінійний 30С/40 ММ та 8-6 МГц лінійний 30С/60 ММ датчики – для абдомінальних обстежень дрібних тварин; 5-3.5 МГц конвексний високої роздільної здатності 30С/R40 датчик для діагностики вагітності; 8-6 МГц лінійний – ендоректальна діагностика вагітності і яєчників.



Рис. 4-6. FALCO VET

**DP-6600 VET** (рис. 4-7) – ультразвуковий цифровий діагностичний ветеринарний сканер. *Особливості:* Цифрове формування променя. Набір багаточастотних датчиків. Максимальна частота: до 8 МГц у мікроконвексних датчиків загального призначення для дрібних тварин. 10" монітор з режимом прогресивної стрічкової розвертки. IP (Image Process)-функція дозволяє швидко і просто відрегулювати параметри зображення. Стандартна конфігурація: **Основний блок** – 10" монітор з режимом прогресивної стрічної розвертки; два конвектори для одного датчика, два USB порти, кінопетля на 115 зображень; пакети програм вирахування і вимірювання; електронний конвексний датчик SA 3,5 MHz/R50 (2.0/3.5/6.0 MHz) чи електронний мікроконвексний датчик: 65C15EAV/R15 (5.0/6.5/8.0MHz). **Додатково:** Електронний лінійний датчик: LA7.5MHz/L38 (5.0/7.5/10MHz), електронний внутрішньопорожнинний датчик: 75L50EAV/L50 (5.0/7.5/10MHz), електронний мікроконвексний датчик: SA 3.5 MHz /R20 (2.0/3.5/6.0MHz). Пункційна насадка для всіх датчиків. Мобільний візок. **Технічні характеристики:** *Режими роботи:* В, В+В, В+М, М. Відтінки сірого 256. Дисплей 10" з режимом прогресивної стрічкової розвертки. Діапазон частоти датчиків: 2.0 ~ 10 MHz. Конектор для датчиків: 1 (стандарт), 2 опція. Формування променя: широкопорожнинне цифрове формування променя (DBF), динамічне фокусування (DRF) до 16 фокусів, динамічне частотне сканування (DFS), динамічна апертура в реальному режимі часу (RDA), динамічна аподизація зображення (DRA). Кути сканування від 40 до 92 градусів (у залежності від типу датчика). Глибина сканування від 21,6 до 248 мм (у залежності від типу датчика). Попередня обробка сигналу, динамічний діапазон, підкреслення контурів, кореляція частоти, згладжування, TGC регулювання за 4 рівнями, регулювання акустичної потужності, вибір кута сканування, вибір високої роздільної здатності або високої частоти кадрів, функція регулювання параметрів зображення. Постобробка сигналу відтінки сірого, переверот зліва направо, переверот зверху вниз. Кінопетлі на 128 зображень. Зміна масштабу зображення на панорамне, в реальному часі і в замороженому стані. Вбудований архів зображень пос-

тійне зберігання до 16 знімків. Вимірювання і обчислення В-режим: відстань, коло, область, об'єм, кут, залишковий об'єм сечі, гістограма, контур, S% М-режим: відстань, час, швидкість, ЧСС (2 цикли). Пакети програм для овець, собак, кішок, коней, корів. Периферійні порти: 1 відео вихід, 2 шт. USB портів. Електроживлення: 100~240V AC±10 % 50Гц/60Гц. Розміри: 265 мм x 410 мм x 330 мм. Вага: 10 кг.

**TRINGA VET** (Рис. 4-8). Це найменший сканер з родини сканерів Pie Medical. Сканер оснащений 5 дюймовим рідкокристалічним монітором високої роздільної здатності і 256 відтінків сірої шкали.

**Вага приладу:** 0,8 кг. **Глибина сканування:** до 20 см. **Режими роботи:** У, В+в, В+м, М. Сканер оснащений двочастотними датчиками і має спеціалізований пакет програм для ветеринарних обчислень.

Сфера застосування апарату обширна – це діагностика вагітності і життєздатності плоду у крупних і дрібних тварин, гінекологічні обстеження та інше. Мінімальний час безперервної роботи від власного акумулятора – 3 год. Сканер має інфрачервоний порт для двостороннього зв'язку з персональним комп'ютером. **Можливі датчики:** 3,5/5,0 МГц – анулярний двочастотний (абдомінальна область, кардіологія); 5.0/7,5 МГц – анулярний двочастотний.



Рис. 4-8. TRINGA VET



Рис. 4-9. AQILA VET

**AQILA VET** (рис.4-9). Система Aquila захищена повною буквено-символьною клавіатурою, що має підсвічування, і може використовуватися разом з підставкою (візком) або без неї. Стандартні характеристики системи, такі як наявність змінної карти пам'яті ємністю 32 Мбайт, використовуюваною для зберігання до 160 зображень, а також для по-

легшення оновлення програмного забезпечення; здвоєні роз'єми для підключення датчиків і наявність кінопам'яті – ось унікальні особливості даної системи у порівнянні з іншими системами того ж цінового класу. Технологія підвищення дозволу контрасту другої гармоніки (CRII Technology), функція динамічного фокусування при прийомі (Total Image Focus) і режим обробки Fine Line Processing у поєднанні з розширеними можливостями використання прикладних і призначених для користувача наборів установок параметрів і пакетів розрахунків діагностичних параметрів роблять сьогодні систему Aquila лідером чорно-білого ветеринарного ультразвуку. **Сфери застосування:** акушерські обстеження, діагностика вагітності, життєздатність плоду, еволюція матки, гінекологічне дослідження та ін. **Технічні характеристики:** Метод сканування: Лінійний і конвексний. *Дисплей:* В-режим, В/в - режим, В/м, М. *Частота:* 3,5; 5,0; 6,0; 7,5; 8,0. *Діапазон:* 3,5 МГц: 0-20 см; 5,0 МГц: 0-12 см; 8 МГц: 0-7 см. *Монітор:* 9". *Частота кадрів:* 50/60 кадрів/хв. *Конвертер сканування:* Цифрове зберігання зображення: 2 повноекранних блоки. *Збільшення:* Пам'ять (160 зображень, карта). *Ручний контроль живлення:* 110/240В, 50/60 Гц. *Розміри:* 27x38x37 см. Вага: 10 кг (з батареєю). **Використовувані датчики:** 7.5-5 МГц мікроконвексний 30С/R17 датчик, 8 МГц лінійний 30С/40 ММ та 8-6 МГц лінійний 30С/60 ММ – для абдомінальних стежень; 5-3.5 МГц конвексний високої роздільної здатності 30С/R40 – для діагностики вагітності; 8-6 МГц лінійний ендоректальний – діагностика тності і яєчників.

У залежності від моделі приладу, що застосовується, вівцю (козу) утримують у стоячому, сидячому чи лежачому положенні, а ультразвукову голівку приладу прикладають до безшерстих ділянок живота біля основи вимені чи вводять у пряму кишку.

Точність визначення вагітності у різні строки складає: до 30-го дня суягності – 38%, між 31-м і 60-м днем – 67, між 61-м і 90-м днями – 98 і між 91-м і 120-м днями – 96%.

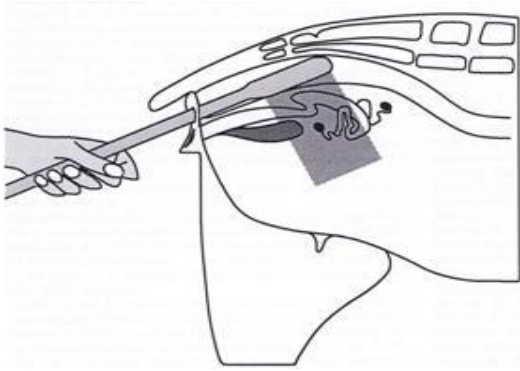


Рис. 4-10. Трансректальне дослідження секторним зондом



Рис. 4-11. Фіксаційний станок

Доки матка знаходиться в тазовій порожнині (до 35-40-го дня) проводять трансректальну ультрасонографію, використовуючи секторні або лінійні зонди; на більш пізніх стадіях доцільніше використовувати транскутанне дослідження із застосуванням секторних чи конвексних зондів (рис. 4-10). Для дослідження тварин фіксують у спеціальному станку (рис. 4-11).

У таблиці 4-4 резюмовано значення досягання чутливості та специфічності ехографії при застосуванні трансректального зонду (5 МГц і 7 МГц) (рис. 4-12).

Використання трансректального зонду (7,5 МГц) дозволяє візуалізувати ембріон з 20-го, і навіть на 19-й день,

5 МГц – починаючи з 25-го дня, чутливість – 12 %. Результати значно поліпшуються (до 65% до 85%) на стадії вагітності між 25-м і 50-м днями (рис. 4-13, 4-14, 4-15, 4-16).

Таблиця 4-4. Значення чутливості (*Se*) та специфічності (*Sp*) діагностики вагітності овець основаної на трансректальній ехографії (*n* = кількість досліджених тварин)

Дні 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

Методом сонографії вдається виявляти зародкові міхурці і пульсацію ембріонів з 20-го вагітності, а плацентами (у вигляді маленьких вузликів розміром  $0,7 \pm 0,2$  см) – з 35 дня вагітності (рис. 4-17).



Рис. 4-12. Ехографія з використанням трансректального зонду

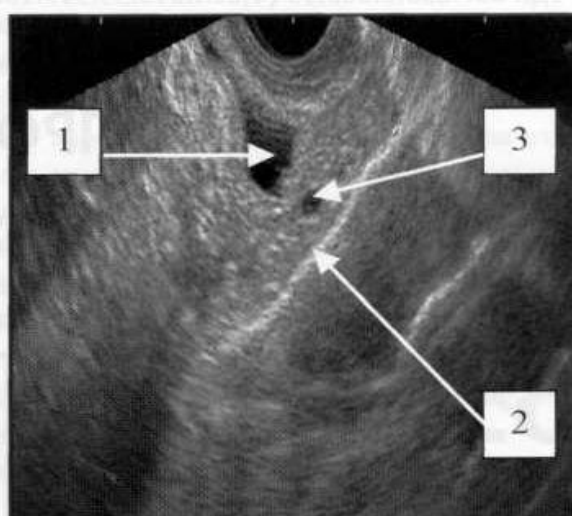


Рис. 4-13. Сонограма матки вівці на 17-й день після осіменіння:  
1 - сечовий міхур; 2 - стінка матки; 3 - секрет у матці



Рис. 4-14. Сонограма матки вівці на 23-й день вагітності:  
1 - ембріональний міхур

У 2 міс. вагітності добре видно скелетні структури (череп, грудна клітка та ін.) (рис. 4-18, 4-19).

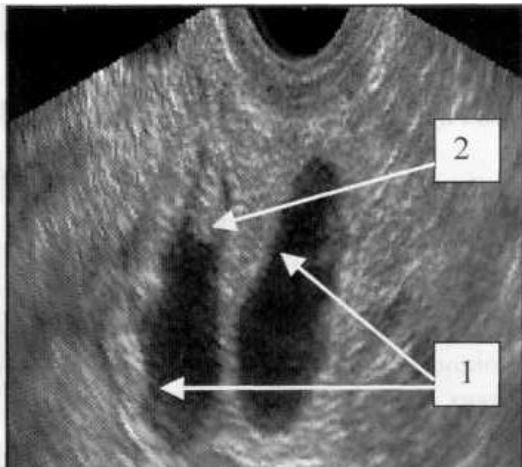


Рис. 4-15. Сонограма матки вівці на 27-й день вагітності:  
1 - ембріональні міхури; 2 - ембріон



Рис. 4-16. Багатоплідна вагітність



Рис. 4-17. 63-денна вагітність: темні овальні області – поперечні розрізи матки; світлі – карункули



Рис. 4-18. Зображення поперечного розрізу грудної клітки плода



Рис. 4-19. 92-денний зародок вівці: видно ребра і хребет

З 65-го дня суягности добре видно нирки, сечовий міхур, легені, печінку і хребет.

Важливою ознакою вагітності при ультразвуковому дослідженні вважають серцеві пульсації, які вдається виявити з 20-го дня кінтності. При цьому середня норма пульсацій складала

168,3±2,8 уд./хв. на 21-й день, дещо зменшуючись до 158,3±2,0 уд./хв. на 40-й день.

Узагальнені дані щодо динаміки розмірів ембріональних міхурів та ембріонів подано у таблицях 4-5 та 4-6.

Таблиця 4-5. Порівняльне вивчення ехографічного зображення ембріонального міхура

Вид тварин	Міхурець (розмір), діб	Ембріон, діб	Строк візуалізації (діб)			Примітка
			Серцебиття	Рух плода	Плацента	
Вівця	20-27 20	30-35 20-24	-	-	40 (котиледони)	3 МНЗ ректально 3,5 МНЗ
Коза	31 20-24	31	-	-	<43	3,5 МНЗ 3,5 МНЗ ректально

Таблиця 4-6. Основні показники віку зародка та плода овець та кіз

Вік зародка і плода, міс.	Довжина, см	Маса	Інші ознаки
1	1-2	7,7 г	Усі органи закладені, грудна і черевна порожнини закриті; добре помітні зяброві щілини

#### 4.1.1.2. Початковий фетальний підперіод

У плодовий період інтенсивно наростає абсолютна маса організму і відбуваються подальші морфологічні і фізіологічні зміни, у результаті яких формується плід.

Частини тіла й окремі тканини в організмі ростуть нерівномірно. У початковий фетальний підперіод інтенсивніше росте нервова тканина, потім кісткова; у подальшому посилюється ріст м'язової тканини і внутрішніх органів.

Закладка органів завершується до 45-го дня.

Як і у інших жуйних, у овець і кіз амніотична оболонка з боку спини плода і частково з боків безпосередньо прилягає до судинної оболонки, а на

інших ділянках вона рихло сполучена з сечовою оболонкою. Кількість амніотичної рідини збільшується до середини вагітності, а потім зменшується і до кінця вагітності складає 200-500 (до 1200) мл.

Алантаїс після виходу з пуповини розділяється на два сліпих мішки, які конусоподібно розходяться, частково торкаючись водної оболонки (з боку живота плода), а частково – до судинної оболонки, не зростаючись з нею. У рогах матки алантаїс поступово звужується і заповнює порожнину судинної оболонки, утворюючи сліпі відростки.

Об'єм алантаїсної рідини, як і амніотичної, протягом вагітності у овець і кіз варіабельний. У перші 3 міс. її кількість невелика (до 130 мл), на 4-му міс. відбувається різке збільшення і до кінця вагітності складає 50...500 (до 1500) мл.

Судинна оболонка у вигляді дворогого мішка розташовується у правому і лівому рогах матки (навіть якщо в матці один плід) і, по суті, є внутрішнім відбитком тіла й рогів матки. Частина хоріону розміщена в тілі матки. Його внутрішня поверхня прилягає до водної та сечової оболонок і легко відділяється від них (рис. 4-20).

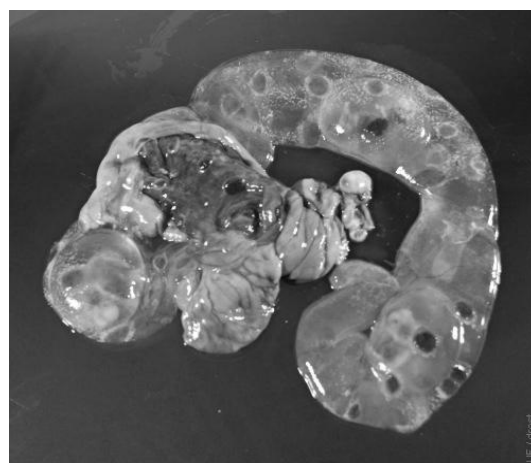


Рис. 4-20. Три плодових міхури (2 міс. вагітності – вівця)

**Плацента овець та кіз.** Плацента не лише роз'єднує кров'яні русла матері й плода, але й фізіологічно їх зв'язує, а також сама здійснює певні гормональні функції. Плацентарний бар'єр є проникним для різних гормонів, однак ступінь цієї проникності різний і залежить, окрім того, від типу плаценти, видових особливостей тварин і стадії їх вагітності. Найбільш проникною для гормонів є плацента у кінці вагітності.

На зовнішній поверхні хоріону знаходяться сильно розгалужені ворсинки, які розташовуються у вигляді згрупованих окремих скупчень (плодо-

вих плацент або котиледонів) (рис. 4-21). Вони сидять на ніжці і мають увігнуту поверхню (чашоподібну форму), а ворсинки котиледонів групуються у напівшароподібну голівку, розташовану у поглибленні карункулу.

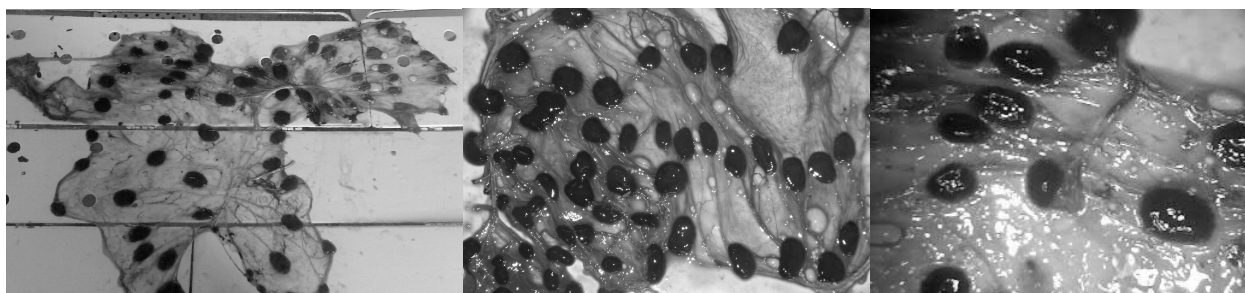


Рис. 4-21. Судинна оболонка плода з котиледонами

Кількість котиледонів у овець 76-110 (від 70 до 120), і вони розміщені хаотично.

З боку вагітного рогу котиледони розвинені сильніше. Ворсинки сильно розгалужуються, рясно забезпечуються кровоносними судинами. До кожного котиледону підходять крупні артеріальна і венозна гілки.

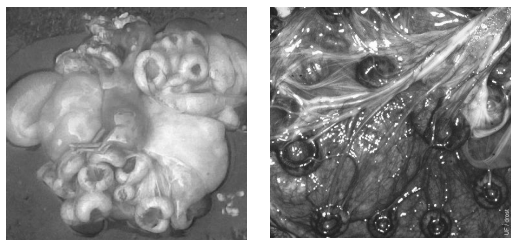
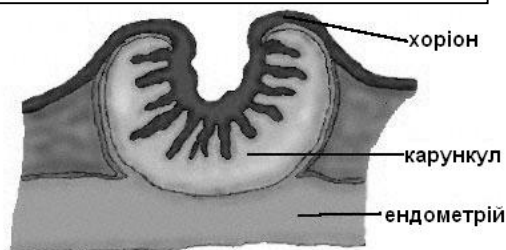


Рис. 4-22. Карункули



Відповідні котиледонам утворення на плодовій частині плаценти – карункули (рис. 4-22). Вони розміщуються на слизовій оболонці матки у вигляді овальної чи округлої форми підвищень або бородавок з поглибленнями (ямками) у центрі і є зачатками материнських плацент. У кіз поверхня карункулів менш увігнута, форма їх майже дископодібна. Їх діаметр 3-4 мм, довжина – 4-14 мм, ширина – 3-9 мм і висота – 1,2-4 мм, а до кінця вагітності їх розміри збільшуються більш ніж у 10 разів.

Як і котиледони, карункули мають ніжку і увігнуту поверхню, у кіз поверхня карункулів менш увігнута, а форма – дископодібна. У період вагітності карункули виступають у просвіт матки у вигляді грибоподібних утво-

рень. На їх поверхні є багато крипт, у які заходять ворсинки плодових плацент.

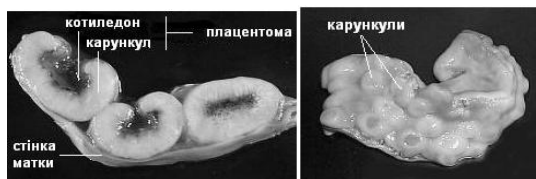
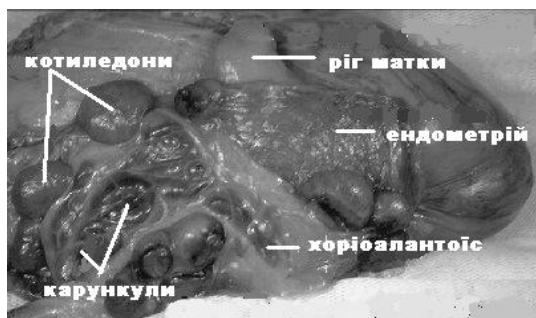


Рис. 4-23. Плацентоми – карункули з котиледонами

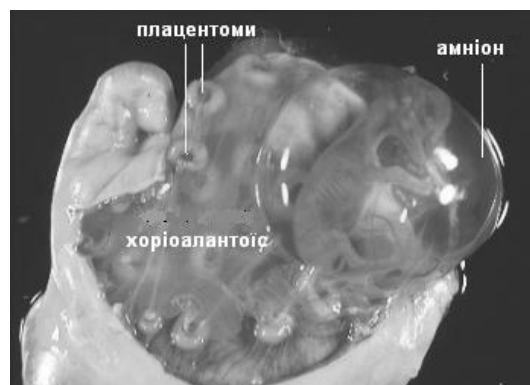


Рис. 4-24. Плацента вівці на 50-й день вагітності

З'єднані між собою котиледон з карункулом утворюють плацентому (окрема плацента) (рис. 4-23, 4-24). У кінці рогів і ближче до шийки матки величина плацентом зменшується.

У перші місяці вагітності поглиблення в карункулах вислані одношаровим, а пізніше – багаторядним епітелієм. Такий тип зв'язку хоріона з карункулами називають синдесмохоріальним.

У тілі матки карункули розташовуються неупорядковано, в рогах — зазвичай в чотири ряди по 11-12 у кожному (рис. 4-25). Їх загальна кількість – 75-125: у овець у кожному розі нараховують від 38 до 54 таких утворень, у кіз – від 45 до 60.

До 45-го дня суягності маса матки з плацентою складає у середньому 315 г, плода – 10,3 г, до 90-го – відповідно 950 і 524,5, до 130-го – 1100 і 3275 г. Площа котиледонів з 45-го по 90-й день збільшується у 3,9 рази, досягаючи 245,2 см<sup>2</sup>.

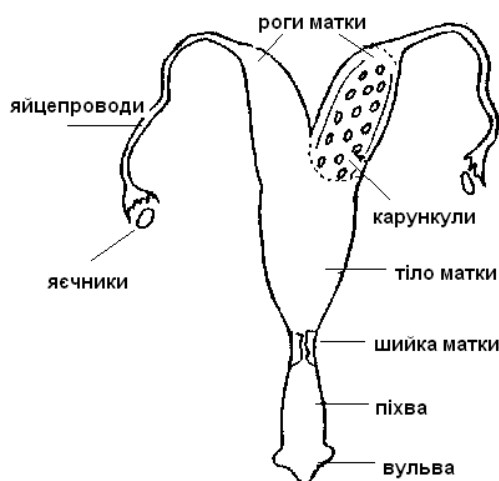


Рис. 4-25. Розміщення карункулів у матці

Гістологічно плацента складається з карункулярної (материнської) тканини з криптами. У ній кровообіг матері відмежований від кровообігу плода шістьма шарами тканин: материнський судинний ендотелій та сполучна тканина, синцитіум, епітелій трофобласту, ембріональні мезенхіма і ендотелій судин.

Плаценти можуть мати варіабельну морфологічну будову у відповідь на несприятливі внутрішньоматкові умови. У зв'язку з цим виділяють чотири типи плацентом (рис. 4-26).

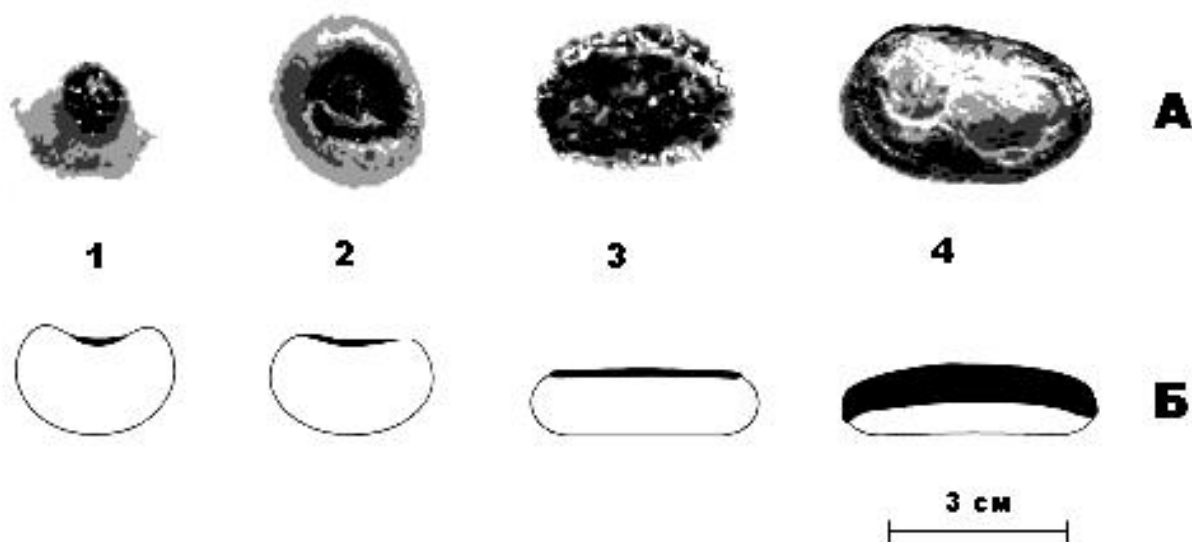


Рис. 4-26. Фотографія (А) (вигляд зверху) та схема (вигляд збоку) (Б) видів плацентом овець. Чорна область на схемах і фотографіях відображає область плодової поверхні плацентом

На зміну форми і розмірів плацентом впливають багато чинників, зокрема зміни плацентарного току крові, рівень живлення, забезпеченість киснем, температура та ін.

Гістологічна характеристика плацентом кіз на 90-й, 120-й і 150-й дні кітності ілюстровано на рис. 4-27.

Співвідношення між материнською і фетальною тканиною у плаценті кози відрізняється від такої ж у вівці (рис. 4-28). Частка материнської ткани-

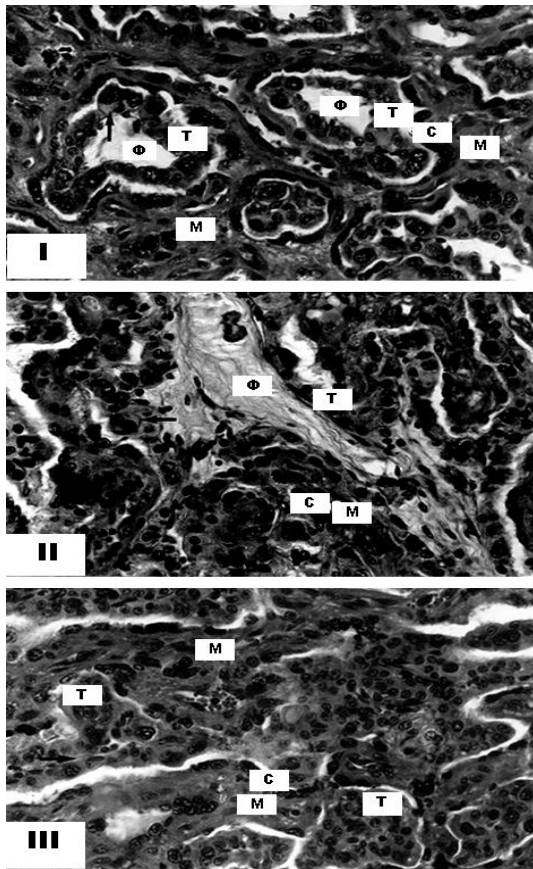


Рис. 4-27. Гістологічне зображення плацентом кози на 90-й (I), 120-й (II) та 150-й (III) дні вагітності: материнська тканина (М), синцитіум (С), фетальна тканина (Ф), трофобластичний епітелій (Т)

(26,2), 0,43 г (19,0), відповідно. Кількість же котиледонів між 1-им і 2-им ягнінням зменшувалася на 8,41 (9,5%), а між 2-им і 3-им – збільшувалася на 6,65 (7,7%).

Встановлено залежність маси плода від загальної площі ворсинчастого хоріону та маси посліду. Виведеними морфофункціональними індексами показана

закономірність розвитку плаценти і плода (рис.4-29). Морфофункціональні індекси можуть бути використані у практиці ветеринарної медицини для діагностики відхилень розвитку плода і плаценти, а також визначення маси новонароджених ягнят чи посліду при відсутності одного з них.

ни плаценти вівці нижче, ніж у кози. У нці вагітності ці показники вирівнюються.

Плацента дрібних жуйних має не лише видові особливості. Так, маса плаценти овець пород Blackface та Suffolk у середньому складає відповідно 468,0 г та 588,4 г. Авторами встановлено, що маса плаценти, окремо взятого котиледону та кількість котиледонів мають варіації у залежності від кількості ягнінь. Так, при 1-ому ягнінні вони мають відповідні значення – 400,8 г, 1,35 г, 88,25 шт.; при 2-ому – 536,3 г, 1,83 г, 79,84 шт.; при 3-ому – 647,6 г, 2,26 г, 86,49 шт. Тобто маса плаценти при порівнянні між 1-им та 2-им ягнінням збільшується на 135 г (25,3%), між 2-им і 3-им – на 111,3 г (17,2%); маса котиледону – 0,48 г

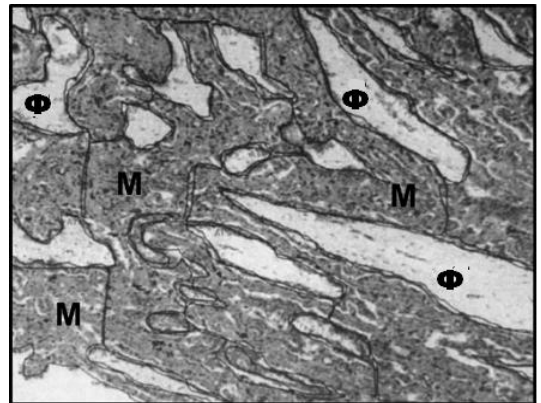
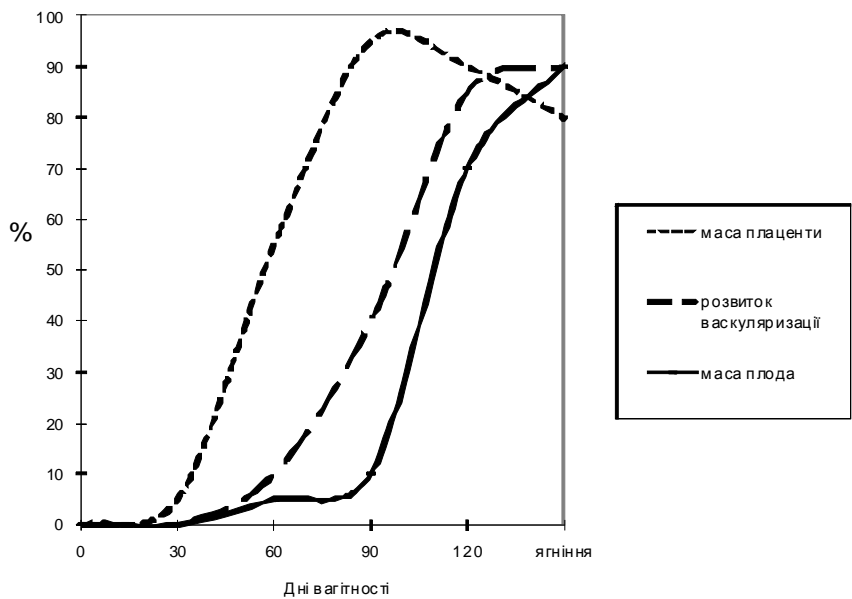


Рис. 4-28. Морфометричне зображення фетальної (Ф) і материнської (М) тканини

Рис. 4-29. Ріст і розвиток плаценти і плода у мериносових овець



За таких морфологічних особливостей будови плаценти овець і кіз за розташуванням ворсинок на поверхні хоріону відносяться до множинних або карункуло-котиледонних, та десмохоріальних — за типом зв'язку між материнською і плодовою частинами плаценти. Однак, в ембріогенезі гістроструктура плаценти неодноразово змінюється і протягом вагітності у овець послідовно функціонують і змінюються майже усі відомі типи плацент ссавців.

Зазначені вище структурні особливості плаценти овець та кіз сприяють, на відміну від корів, більш швидкому відокремленню посліду у процесі родів.

При багатоплідній вагітності у овець і кіз дуже часто відбувається зростання і об'єднання судинних (нерідко також сечових і водних) оболонок сусідніх плодів, що на відміну від великої рогатої худоби, не веде до утворення анастомозів між кровоносними судинами, і тому фримартинізм трапляється вкрай рідко (частіше у кіз). На місці об'єднання цих оболонок вияв-

ляється безсудинна зона у вигляді кільцеподібного звуження білуватого кольору.

До встановлення плацентарного зв'язку живлення ембріону здійснюється за рахунок ембріотрофу, який всмоктується трофобластом у жовтковий міхурець, а з нього по судинах досягає ембріона. Жовтковий міхурець виконує роль плаценти недовго. За мірою росту алантоїсу жовтковий міхурець відсувається у бік, редукується і перетворюється у щільний тяж з багаточисельними кровоносними судинами вже до 25-го дня, а до кінця вагітності зникає.

Ворсинки хоріону руйнують своїми ферментами епітелій в криптах карункулів і занурюються у сполучну тканину матки.

З розвитком алантоїсу і підведенням до них кровоносних судин плода до ворсинок хоріону живлення плода забезпечує плацента. Як і в інших жуйних, у овець та кіз маткові залози, що знаходяться у проміжках між карункулами в ендометрії, продукують маткове молочко, яке всмоктується усією поверхнею хоріону. В плацентах відбувається, вочевидь, лише обмін кисню і вуглекислоти, можливо – цукру.

Овеча плацента містить велику кількість схожих з людською плацентою інгредієнтів, здатних ефективно жити клітини. Вміст білка у ній більше 80%, жирів – менше 10%. Вона, як і екстракт людської плаценти, багата амінокислотами, лецитином, кефаліном, сахаридами, містить у великій кількості різні вітаміни, а також білки для підтримки імунітету. Ось лише короткий список її складу: важкі білки – 73,3%, фосфорити – 9,27%, нуклеїнові кислоти – 3,75%, селен, кальцій, марганець, залізо, мідь та інші елементи.

Ріст і розвиток плаценти і плода, який вона живить, мають значні відмінності. У овець, у залежності від внутрішньоутробного (гестаційного) віку, маса плода збільшується в основному у другій половині вагітності, оскільки котиледони ростуть швидше у першій його половині, а потім залишаються практично незмінними до кінця вагітності. Докази того, що плацента досягає

своїх максимальних розмірів задовго до кінця вагітності, було одержано і в результаті вивчення інших видів тварин, зокрема кіз.

Плацента вівці секретує значну кількість прогестерону, завдяки чому навіть при енуклеації жовтого тіла вагітність не переривається. Адже на початку вагітності прогестерон виробляється суто жовтим тілом, а з 50-го дня головним джерелом гормону є плацента. Так, у дослідах з оперативним видаленням жовтих тіл чи яєчників (оваріоектомією) було показано, що жовті тіла необхідні для підтримання вагітності у овець до 55-го дня. У кіз навпаки, лютеальний прогестерон потрібний протягом всієї вагітності, тому що їх плаценти виділяють набагато меншу кількість плацентарного прогестерону.

У невагітних овець вміст прогестерону швидко падає у кінці статевого циклу. Після запліднення максимальна концентрація гормону, характерна для диєструсу (2,5-4 нг/мл), підтримується і поступово збільшується до 60 днів суягності. У цей час жовте тіло є основним джерелом прогестерону. Потім плацента починає секретувати значну кількість гормону (навіть більше, ніж жовте тіло), і його вміст досягає максимуму на 130-140-й день. В останній тиждень вміст прогестерону швидко знижується і досягає 1 нг/мл до моменту родів. У маток з одним плодом на 105-110-й день суягності вміст прогестерону максимальний – 3,78 нг/мл; з двома і трьома плодами на 125-130-й день – 5,09 и 9,18 нг/мл.

Мінімум концентрації плазматичного прогестерону (0,2 і 0,3 нг/мл) реєструється протягом еструсу, концентрація поступово підвищується починаючи з 3-4 дня циклу, досягаючи максимуму (біля 2 нг/мл) між 7 та 10 днями. Концентрація стабілізується на 14-15 дні, потім різко падає в процесі лізису жовтого тіла стимульованого простагландином  $F_{2\alpha}$ . Після запліднення жовте тіло зберігається, концентрація плазматичного прогестерону рівновелика навіть перевищує таку у лютеальну фазу. Протягом вагітності концентрація підвищується протягом усього строку. За два тижні до окоту прогестеронемія різко знижується, досягаючи базального значення (до 0,3 нг/мл).



Рис. 4-30. Динаміка концентрації плазматичного прогестерону протягом вагітності і після окоту

ву, дещо зменшується після окоту і знову значно підвищується протягом незначного строку. Концентрація варіює з 0,3 до 0,7 пмоль/мл (0,1-0,3 ng/ml) до 40-130 пмоль/мл (15 та 50 нг/мл).

Секреція плацентарного лактогену у овець абсолютно відмінна від великої рогатої худоби. У корів гормон виявляється в материнській сироватці біля 4 місяців вагітності і концентрація залишається низькою до родів. У овець плацентарний лактоген виділяється у значних кількостях і залишається високим протягом вагітності. Він також накопичується у високих концентраціях в сироватці ембріонів вівці. Зміни концентрації плазматичного лактогену показано на рис. 4-32, який виявляється в сироватці крові овець за спливом 48 днів вагітності. Плазматична концентрація досягає плато на 131-141 дні ( $649 \pm 205$  і  $565 \pm 347$

Встановлено, що концентрація ровакового прогестерону при виванні 2 і 3 плодів підвищується до 19,2 та 29,9 нг/мл відповідно) (рис. 4-30).

Протягом вагітності також відбуваються відповідні (антагоністичні) зміни концентрації естрогенів (рис. 4-31). Концентрація гормону у плазмі збільшується з 50-го дня вагітності; однак, з 70-го дня слід очікувати зміни концентрації. Приблизно з 100-го дня концентрація збільшується зно-

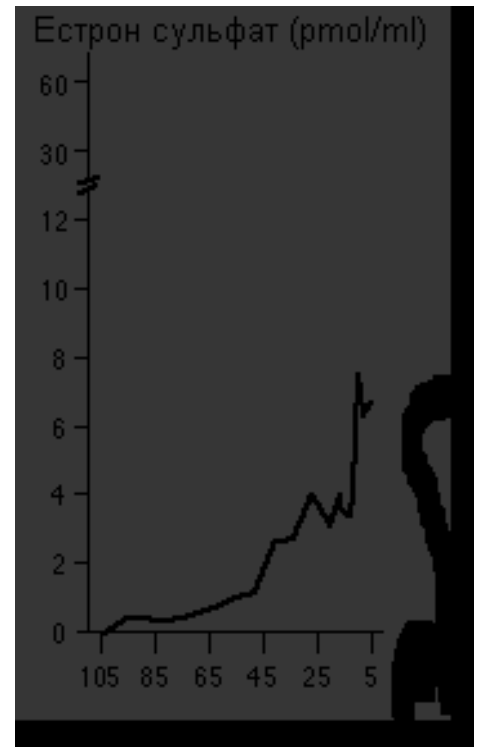


Рис. 4-31. Зміни концентрації естрогену сульфату у плазмі овець протягом вагітності

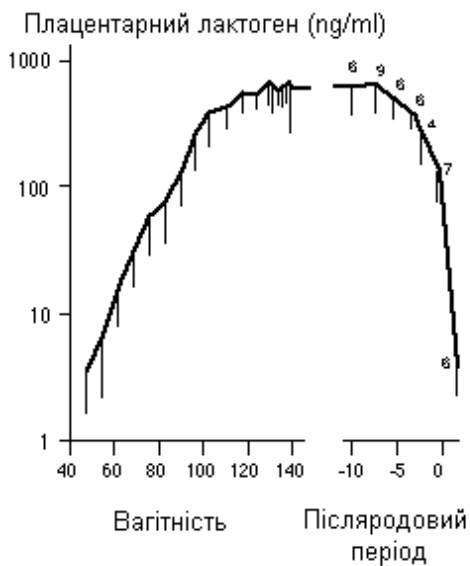


Рис. 4-32. Зміни концентрації плацентарного лактогену вівці

нг/мл), починає зменшуватись за 5 днів до окоту і зникає протягом 5 днів після окоту (рис. 4-32).

Лактогенний гормон називають також овечим хоріонічним соматомаотропним гормоном. Він секретується моно- та біну-клеарними клітинами трофобласту починаючи з 16-17 дня вагітності. Зміни його концентрації з 40-50 дня вагітності пов'язані з розвитком плода і активністю молочної залози.

Встановлено, що з 46 до 110 дня після запліднення концентрація лактогену у 10 разів вища у сироватці плода (137 нг/мл), ніж у сироватці матері (13 нг/мл). Потім концентрація у плода різко знижується, викликаючи швидке збільшення материнської концентрації. Висока концентрація лактогенного гормону у матері позитивно корелює з масою плаценти і, отже, розміром плода. Виявлено залежність його концентрації від кількості плодів – на 110-145 днів вагітності при виношування вівцею 1, 2 чи 3 плодів було виявлено різні значення ( $P < 0,05$ ), відповідно  $718 \pm 227$ ;  $1387 \pm 160$  та  $1510 \pm 459$  нг/мл.

**Визначення віку плода.** На 2-му міс. плід має довжину 5-8 см і масу біля 50-80 г. Починається відкладання солей у кістках кінцівок.

У 3 міс. його довжина сягає 16 см, маса – 0,8-1,2 кг. Ніздрі закриті.

У 3,5 міс. довжина плода – 20-22 см, в області голови і шиї з'являються шерстяні волокна (табл. 4-7).

**Визначення статі ембріону і плода.** Визначати стать можна по статевих хромосомах. Стать майбутнього зародка і новонародженого визначається тим, спермій якого типу встигне першим досягти яйцеклітини і запліднити її. Якщо це буде спермій з X-хромосомою, на світ з'явиться особина жіночої

статі. Інакше запліднена яйцеклітина володітиме хромосомним набором ХУ, і з неї розвинеться чоловіча особина.

Таблиця 4-7. Основні показники віку зародка та плода овець та кіз

Вік зародка і плода, міс.	Довжина, см	Маса	Інші ознаки
2	6-8 (5-7)	80 (50) г	В кістках кінцівок починається відкладання солей
3	16	700 г (0,8-1,2 кг)	Ніздрі закриті
3,5	20-22		В області голови і шиї з'являються шерстинки

На ранніх стадіях розвитку, різницю між майбутніми яйцеклітинами і сперміями відмітити не вдається. Більш того, ці майбутні статеві клітини знаходяться у зародка в зовсім невідповідному місці, і їм ще тільки належить опинитися там, де треба, тобто в майбутніх статевих залозах. Саме у майбутніх, оскільки поки їх і залозами-то назвати не можна – вони є так званими статевими складками, тобто групи клітин, з яких з часом розвинуться сім'яники або яєчники. Проте доля цих складок вже вирішена наперед, і вони упевнено виділяють аттрактивні речовини, що привертають до себе за градієнтом концентрації стовбурові статеві клітини. Останні ж буквально заповзають в місця своєї майбутньої постійної дислокації, активно «колонізуючи» статеві складки.

Первинна детермінація статі можлива також завдяки сучасній молекулярній генетиці. Розрізняють диференціацію статі (фенотипічна стать), тобто поява зовнішніх геніталіїв, вторинних статевих ознак і первинне визначення статі. Під первинним визначенням статі розуміють появу гонади (репродуктивного органу соматичної природи) самки або самця – яєчника або тестіса. Вважається, що принципова схема цього процесу консервативна. Існує конкретний контролюючий сигнал, що вмикає певний ключовий ген, який, у свою чергу, активує певну кількість детермінант гонадогенезу і далі чинників диференціювання статевих ознак.

Класичними ембріогенетичними дослідженнями встановлені два правила визначення статі. Перше з них сформульовано на основі експериментів з

видалення зачатку майбутніх гонад (гонадний валик): видалення валиків до формування гонади приводило до розвитку всіх ембріонів як самок. Було висловлено припущення про секретування гонадами самців (тестісами) ефектору (тестостерону), відповідального за маскулінізацію плодів, і передбачена наявність другого ефектора антимюллерівського гормону, який контролює такі анатомічні перетворення. Результати спостережень були сформульовані у вигляді правила: «Спеціалізація гонад, що розвиваються в тестіс або яєчник, визначає подальшу статеву диференціацію ембріона».

Друге правило визначення статі у ссавців: «Y-хромосома несе генетичну інформацію, потрібну для детермінації статі у самців». Комбінація приведених вище двох правил іноді називається принципом Жоста: «Хромосомна стать, пов'язана з присутністю або відсутністю Y-хромосоми, визначає диференціацію ембріональної гонади, яка, у свою чергу, контролює фенотипічну стать організму».

Біологічною основою генетичного механізму визначення статі є бісексуальність ембріональних гонад ссавців. У таких прогонадах одночасно присутні мюллерові і вольфові протоки – зачатки статевих шляхів відповідно самок і самців. Первинна детермінація статі починається з появи в прогонадах спеціалізованих клітинних ліній – клітин Сертолі. В останніх синтезується ефектор антимюллерівського гормону, відповідальний за пряме або опосередковане інгібування розвитку мюллерової протоки, – зачатку майбутніх яйцепроводів і матки.

Y-хромосома, єдина в геномі ссавців, не працює безпосередньо на реалізацію фенотипу. Її генетична значущість пов'язана із спадкоємністю між поколіннями, зокрема з контролем гаметогенезу, первинною детермінацією статі.

Y-хромосомна система забезпечує розвиток ембріонів обох статей, а прогонади у цих об'єктів встигають зробити вибір на користь тестісів за допомогою спеціального генетичного блокуючого механізму ще до дії жіночих гормонів (естрогенів). Посилюється взаємозв'язок гаметної і соматичної ста-

ті. Напряв диференціації статевих клітин на певному етапі залежить не від їх власної хромосомної конституції, а від оточення, створеного соматичними клітинами гонад. У критичний пренатальний (передродовий) період первинні статеві клітини в яєчниках входять в мейоз на відміну від таких в тестісах, що піддаються блоку мейозу і входженню в сперматогенез. Далі знову важлива роль каріотипу – присутність двох Х-хромосом або Y-хромосоми.

На цьому ґрунтується сконструйована універсальна тест-система для детекції статі доімплантаційних ембріонів с.-г. тварин, для чого було побудовано дендрограму для SR<sub>Y</sub>-гена. З урахуванням цього було сконструйовано універсальну систему праймерів SR<sub>Y</sub>1-4, яка характеризується 100%-ою специфічністю для детекції статі ембріонів ВРХ, вівці, кози та 96%-ою специфічністю для детекції статі ембріонів свині.

Для ранньої ідентифікації статі останнім часом широко використовується ультразвукове дослідження. Так, в Бразилії ранній ембріональний сексінг у кіз проводять шляхом трансректальної ультрасонографії на підставі завершального розташування статевого горбка або ототожнення зовнішніх геніталій. Точність: 100% - при ідентифікації одинців, 92,8% - для подвійних зародків і 62,5% - для троень. При цьому завершальне розташування статевого горбка було виявлене між 45-м і 55-м днями вагітності (48,9±1,8 дні).

#### ***4.1.1.3. Кінцевий фетальний підперіод***

Визначальною особливістю цього підперіоду є ріст плода – біля 2/3 приросту маси відбувається в останню третину вагітності.

В 4-міс. плід завдовжки 20-32 см, маса – 1,5-2,9 кг, у нього з'являються волосинки на губах і надбрівних дугах, але вони все ще короткі.

5 міс. – це вже зрілий плід довжиною 30-50 см. Вся шкіра вкрита звивистою вовною, добре виражені різці і премоляри. Маса – 4,0-4,3 кг: одинцевих – до 4,9 кг, двійневих (загальна) – 7,9 кг, трійневих – 9,1 кг (табл. 4-8).

З двійневих ягнят масою 1,8-2,5 кг гине після родів 37,9%, серед ягнят масою 3-3,5 кг – не більше 8,8 кг. При народженні одинців випадки смерті плодів під час родів збільшуються за мірою підвищення їх маси.

Довжина пуповини у ягнят і козенят 7-14 (12-17) см. Вона містить дві артерії і дві вени, які у черевній порожнині зливаються у загальну судину.

Таблиця 4-8. Основні показники віку плода овець та кіз

Вік зародка і плода, міс.	Довжина, см	Маса	Інші ознаки
4	20-25 (25-32)	1,5-2,5 кг (до 2,9 кг)	З'являються волосинки на губах і надбрівних дугах
5	30-50	4,0-4,3 кг (2-3,5 кг): одинцевих – до 4,9 кг, двійневих (загальна) – 7,9 кг, трійневих – 9,1 кг	Вся поверхня тіла вкрита шерстю, добре виражені різці і пре-моляри

У плодовий період практично всі органи і системи плоду знаходяться у фізіологічному стані функціональної незрілості, що й визначає своєрідність у відповідь реакцій плоду на зовнішні дії.

Протягом вагітності суттєво варіюють маса плодів та їх внутрішніх органів. Темпи приросту плода починають зростати з 90-го дня, досягаючи 70-80 г за добу протягом 120-140 г. При цьому 70% кінцевої маси плід набирає в останні 4-6 тижнів вагітності.

У період внутрішньоутробного розвитку (особливо у другій його половині) відбуваються суттєві зміни внутрішніх органів (табл. 4-9).

Щоб розглядати плід як здоровий суб'єкт, слід почати з вивчення специфічної фізіології його органів. Обчислення базисного рівня споживання кисню для багатьох тканин плодів вівці різних гестаційних віків демонструє підвищення значення цього показника для мозкової тканини з 3,4 на 99-й день до 8,3 на 144-й день (у мл/мг сухої ваги за годину), знижуються для м'язової тканини (з 3,1 до 0,7 мл/мг сухої ваги за годину) і залишаються практично незмінними для печінкової тканини (порядку 7,3 мл/міліграма сухої ваги за годину).

Маткова і пупкова утилізація кисню у вагітних овець набуває значень 2,16 ммоль/хв. та 1,18 ммоль/хв., що дозволяє, таким чином, обчислити вели-

чину утероцентарного споживання O<sub>2</sub>, яка складає 0,98 ммоль/хв. Ці спостереження, проведені *in vivo*, підкреслюють дуже високий рівень метаболізму в плаценті, яка поглинає майже таку ж кількість кисню, як і плід.

*Таблиця 4-9. Зміни маси внутрішніх органів плодів овець у період внутрішньоутробного розвитку*

Вікова група	Маса внутрішніх органів											
	Печінки	Легенів з трахеєю	Головного мозку	Нирок	Серця	Тимусу	Сім'яників	Селезінки	Щитовидної залози	Наднирників	Гіпофізу	Яєчників
Плоди у віці:												
3 міс.	67,0	35,5	23,6	10,4	7,8	3,2	2,8	1,8	0,4	0,2	0,04	0,02
3,5 міс.	75,3	50,3	33,1	13,7	9,2	6,3	3,8	2,2	0,4	0,2	0,08	0,08
4 міс.	111,0	80,0	44,8	16,1	16,8	10,8	4,0	3,8	0,8	0,3	0,10	0,07

Встановлено, що на останніх місяцях плодоношення відбуваються значні зміни біохімічного складу крові плодів (табл. 4-10).

*Таблиця 4-10. Біохімічні показники крові плода кіз*

Показник	Вік плода	
	4 міс.	5 міс.
Загальний білок, г/л	38,25±1,887	37,0±1,99
Сечовина, ммоль/л	5,5±0,18	4,25±0,430
Креатинін, ммоль/л	0,193±0,0079	0,206±0,026
Загальний кальцій, ммоль/л	3,13±0,025	3,45±0,400
Неорганічний фосфор, ммоль/л	3,61±0,194	4,1±0,10
АлАТ, ммоль/л	0,31±0,079	0,67±0,190

У 4-5 міс. віці всі біохімічні показники плода є нижчими, ніж у дорослих тварин. Так, вміст загального білка знижується на 3,27%, сечовини – на 22,73%. Решта всіх показників, що вивчалися, зростала: концентрація в крові креатиніну – на 6,74%, загального кальцію – на 10,22%, неорганічного фосфору – на 13,57%, аланін-амінотрансфери – у 2,16 рази.

**Зміни в організмі кітних тварин.** Вагітна матка у овець і кіз зміщується з тазової порожнини у черевну і в кінці вагітності розташовується на нижній стінці черева, прилягаючи більше до правої стінки і досягаючи діафрагми в області грудної кістки.

При одноплідній вагітності плодовмістищем служить частіше за все правий ріг матки; вільний ріг хоч і збільшений, але значно менший. При багатоплідній вагітності плоди зазвичай розташовуються в обох рогах, лівий ріг заходить під рубець.

Велика кривизна рогів матки розташована далеко вперед від місця прикріплення широких маткових зв'язок, причому зв'язки лише частково виконують свою роль фіксуючого апарату, оскільки вся тяжкість матки приходить на черевну стінку. Це сприяє скручуванню матки, особливо при наявності її асиметрії (коли розвивається один плід або один плід чи два плоди в одному розі).

Маса матки (без вмісту) до кінця вагітності зростає у 8-18 разів і досягає 0,5-1,2 кг, розміри карункулів збільшуються більше ніж у 10 разів, товщина маткової стінки зменшується до 1 мм. До 45-го дня суягності маса матки з плацентою складає у середньому 315 г, плода – 10,3 г, до 90-го – відповідно 950 і 524,5 г, до 130-го – 1100 та 3275 г. Площа котиледонів з 45-го по 90-й день збільшується у 3,9 рази, досягаючи 245,2 см<sup>2</sup>. Кількість крові, що протікає за 1 год. через середні маткові артерії, складає на 45-й день суягності 10,7 л, на 130-й день – 26,4 л.

Ендокринні залози починають функціонувати ще в період внутрішньоутробного розвитку. У слизовій оболонці матки самок розташовані різноманітні рецептори (механо-, термо-, хемо-), що сприймають різні імпульси, які надсилаються плодом в організм матері. З іншого боку, плід, що розвивається, уловлює імпульси, які йдуть від організму матері, і відповідно реагує на них.

У результаті у центральній нервовій системі формується осередок стійкого і тривалого збудження – домінанта вагітності. Вона чинить регулюючий вплив на організм самки, викликаючи в ньому глибоку перебудову, спрямовану на забезпечення нормального розвитку плода. Становлення домінанти вагітності супроводжується зниженням збудженості периферійної

нервової системи, завдяки чому створюється охоронний стан, іншою стає поведінка самки.

З настанням вагітності організм самки знаходиться у стадії урівноваження. Відбуваються зміни у всіх ендокринних залозах. Головні гормони плаценти жуйних – прогестерон та інші прогестини, естрогени і плацентарний лактоген. Їх динаміка має значні варіації упродовж статевого циклу.

Підсилюється діяльність жовтого тіла. З'являється нова залоза внутрішньої секреції – плацента, яка виробляє прогестерон, естрогенні та інші гормони, що стимулюють ріст матки, молочних залоз.

Роль жовтого тіла – джерела прогестерону, який підтримує вагітність, особливо велика у початковій стадії. Прогестерон продовжує розпочатий естрогенами розвиток маткових залоз, що виробляють ембріотроф, необхідний для розвитку плода до утворення плаценти. Під впливом прогестерону мускулатура матки розслабляється, знижується її чутливість до окситоцину і скоротлива здатність, що полегшує прикріплення зародку до слизової оболонки матки і попереджує переривання вагітності.

Винятково важлива роль у метаболічних процесах у плоді і плаценті належить глутаміну. Показано, що для росту клітин глутамін необхідний більше, ніж будь-яка інша амінокислота. Після цього в численних дослідженнях було встановлено значення глутаміну для цілого ряду метаболічних процесів у всьому організмі.

Представлення списку метаболічних процесів, в яких бере участь глутамін, можна почати з вивчення зв'язку цієї амінокислоти і її метаболітів з циклом трикарбонових кислот. Глутамін метаболізується до глутамату, який легко перетворюється на  $\alpha$ -кетоглутарат, – невід'ємний компонент циклу трикарбонових кислот. Цей шлях метаболізму має велике значення для отримання енергії. Глутамін має декілька важливих метаболітів. Дезамінування глутаміну глутаміназою приводить до утворення глутамату – попередника  $\gamma$ -аміномасляної кислоти, що є гальмівним нейромедіатором. При циклізації глутаміну утворюється пролін – важливий амінокислотний компонент кола-

гену (компоненту сполучної тканини). Процеси деамінування і трансамінування глутамату беруть участь у перенесенні аміаку між тканинами. Перенесення азоту аміногрупи глутаміну амінотрансферазою також бере участь у процесі біосинтезу пуринів і піримідинів. Аміногрупа глутаміну відіграє важливу роль у синтезі гексозамінів – речовин, життєво необхідних для підтримки цілісності і функції слизових оболонок.

З глутамату, цистеїну і гліцину синтезується антиоксидант глутатіон, що захищає тканини від пошкодження вільними радикалами. Глутамат також є компонентом поліглутаматів фолієвої кислоти – чинника багатьох ферментативних процесів.

Багато з того, що відоме про метаболізм амінокислот у плода, виявлено в дослідженнях на вагітних вівцях. Надходження глутамату в плід через пуповину було відсутнє; навпаки, сумарне перенесення глутамату було направлене з плода в плаценту, що свідчить про утворення глутамату у тканинах плода. При цьому зі всіх амінокислот саме глутамін надходив від матері у плід через плаценту у найбільших кількостях. Подальші дослідження підтверджують існування глутамін-глутаматного обміну.

У цьому механізмі обміну сумарне перенесення глутаміну в цілому направлене з крові матері в плід, і він посилюється синтезом глутаміну у плаценті. За синтез глутаміну у плаценті відповідає фермент глутамін-синтетаза, який імуногістохімічно виявлений головним чином в цитотрофобластах і, у меншій мірі, в мезенхімальних клітинах. Глутамін, що синтезується у плаценті, додається до глутаміну, що надходить в плаценту з крові матері, і прямує у плід, де захоплюється печінкою плода. У 130-добового плода вівці глутамін плаценти обумовлює ~19% загального надходження азоту в плід. Крім того, було показано, що печінка плода є основним місцем захоплення глутаміну і синтезу глутамату у його організмі, і саме печінка визначає обсяг виведення глутамату з плода в плаценту. У пізніших роботах виявлено, що значна частина глутамату плаценти утворюється шляхом трансамінування розгалужених амінокислот до відповідних кетокислот. Таким чином, вміст

глутамату в плаценті визначається як його надходженням з крові плоду, так і синтезом на місці шляхом трансамінування розгалужених амінокислот. Значна частка глутаміну, не метаболізованого у печінці плода до глутамату і поверненого у плаценту, захоплюється тканинами плода і використовується для росту. Активний синтез глутамату у печінці плода схожий з активним синтезом глюкози в печінці після народження. Проте в період вагітності ніякого істотного синтезу глюкози в печінці плоду і виходу її не спостерігається.

Глутамін-глутаматний обмін є не просто цікавим фізіологічним механізмом, він пов'язаний з деякими патологічними процесами. Нещодавно проведені дослідження показали, що артеріовенозна різниця концентрації глутамату збільшується за тиждень до пологів, і те ж саме відбувається після введення дексаметазону. Через 25 год. після введення дексаметазону вихід глутамату з печінки плоду зменшується на 25% у порівнянні з цим показником до введення препарату, і це призводить до значного зниження концентрації глутамату в крові плоду і зменшення захоплення глутамату плоду в плаценті. У той же час спостерігається падіння виходу прогестерону з матки на 60%. Ефект ослаблення виходу прогестерону з матки при введенні дексаметазону був виявлений ще в кінці 1960-х – початку 1970-х рр., але зараз встановлений зв'язок цього ефекту з глутамін-глутаматним обміном. Виявлено зв'язок між відновленням мітохондріального НАДФ+ і окисненням малату в клітинах плаценти і концентрацією глутамату в середовищі інкубації. Зниження концентрації глутамату в плаценті приводить до ослаблення утворення НАДФ-Н, необхідного для синтезу стероїдів. Таким чином, настання пологів пов'язано з глибокими змінами метаболізму глутаміну і глутамату у плаценті та печінці плода і може супроводжуватися порушенням біосинтезу прогестерону. Таким чином, порушення цих процесів може грати певну роль у запуску процесу родів.

З розвитком вагітності зростає навантаження на серцево-судинну систему у зв'язку зі збільшенням кровозабезпечення матки, виникненням плацентарного кола кровообігу і збільшенням маси крові. Дихання почашується,

набуває грудного типу через те, що ростучі плоди відтісняють діафрагму уперед. Діяльність нирок підсилюється, сечовиділення і дефекація стають більш частими.

Обмінні процеси при вагітності значно змінюються. За мірою росту плода (плодів) збільшується потреба у поживних речовинах, в обміні речовин переважають процеси асиміляції. У вагітних самок зростає загальний обмін речовин і енергії, споживання кисню. Поліпшується використання перетравленого протеїну, жиру і вуглеводів. Збільшується відкладання в тілі азоту і мінеральних речовин, відмічається затримка води в організмі. У печінці накопичується глікоген, у крові збільшується кількість нейтральних жирів, ліпідів і холестерину, змінюється вміст ферментів, вітамінів та інших речовин.

У зв'язку з підвищенням апетиту і поліпшенням використання кормів у вагітної самки підвищується вгодованість, але до кінця вагітності вона може дещо знижуватись.

Гонадотропна активність гіпофіза спостерігається у плодів овець у віці 90-100 діб.

Про функціональну діяльність наднирників у ембріонів судять за вмістом в залозі активних продуктів, зокрема адреналіну. Концентрація адреналіну в наднирниках плода плодів вище, ніж у дорослих тварин. Так, вміст адреналіну у знежиреній сухій залозі плода вівці у віці 3-4 міс. складає 2,0%, тоді як у дорослої тварини 1,0%.

**Діагностика вагітності.** Практичним методом діагностики вагітності у овець і кіз у другій половині вагітності є *промацування плода* через черевну стінку, яке можливе з 3-го місяця суягності. Для цього перед дослідженням тварини повинні бути витримані на голодній дієті не менше 12 год. щоб полегшити виявлення матки з плодом. Важливим орієнтиром є нирки, які можуть прощупуватися через черевну стінку. Права нирка овець і кіз дотикається правої частки печінки, розмір її в поперечнику 8-12 см. Тому при дослідженні на суягність, знаючи місцезросташування нирок і їх величину, спочатку знаходять вгорі під хребтом тверді на дотик і порівняно рухомі нирки

(особливо у кіз), а потім нижче промацують різної величини і форми тверді тіла – плоди. Для дослідження вівцю або козу ставлять так, щоб задня частина тулуба тварини була дещо вищою за передню. При такому положенні тулуба тварини кишечник і рубець зміщуються до діафрагми, унаслідок чого слабшає внутрішньочеревний тиск і цим створюються умови для пальпації матки з плодом. Для зовнішнього дослідження стають збоку або позаду вівці (кози) і кінцями пальців обох рук або кінцями пальців однієї руки і долонею іншої здавлюють черевні стінки під поперековими хребцями. За наявності плодів, вони відчуються у вигляді твердих рухомих тіл.

Вагітність у овець і кіз можна діагностувати й іншим способом. Дослідник, сівши зліва біля тварини, підводить свою праву ногу, зігнуту в колінному суглобі, під живіт вівці (кози) і плавно підводить коліном нижню черевну стінку досліджуваної тварини вгору і управо. Одночасно з цим правою рукою, без застосування сили, промацує справа, через черевну стінку, плоди. У ряді випадків перешкодою для пальпації плодів може бути сильна напруга черевних стінок. Для розслаблення останніх рекомендується захопити рукою шкіру над спинними хребцями і зібрати її в складку. Це робить або помічник, або сам дослідник, залежно від способу дослідження.

*Ректально-черевний метод.* Дослідження проводять за допомогою пластмасового стрижня завтовшки 1,5 см, завдовжки близько 50 см, один кінець якого закруглений. Для визначення вагітності вівцю кладуть на стіл або на похилу площину так, щоб задня частина тіла була вища передньої (кут нахилу приблизно  $45^{\circ}$ ). Закруглений кінець стрижня змащують жиром і вводять в пряму кишку на глибину 30-35 см, просуваючи стрижень уздовж хребта. Долоню вільної руки прикладають до черевної стінки поряд з вим'ям. Після цього поволі проводять віялоподібні рухи стрижнем в черевній порожнині і одночасно злегка натискають ним у напрямі вентральної черевної стінки. Цим забезпечується рух вагітної матки назустріч руці, прикладеній до черевної стінки, і матка з плодом пальпується. При одноплідній вагітності плід промацується найчастіше зліва від стрижня, а при двійнятах плоди виявля-



Рис. 4-33. Фіксація вівці для трансабдомінального дослідження

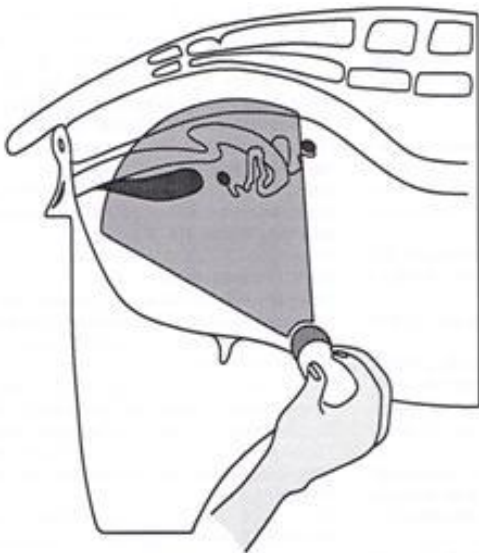


Рис. 4-34. Трансабдомінальне дослідження з використанням секторного зонда

ються з обох боків від нього. У невагітних овець стрижень, не зустрівши опору з боку матки, торкається безпосередньо вентральної черевної стінки і виразно нащупується долонею вільної руки.

За деякими даними, ректально-черевним методом можна визначати суягність, починаючи з 43-го дня після осіменіння з точністю 73%, а з 56-70-го дня – з точністю до 100%. Метод легко здійснюваний, дослідження однієї вівці займає не більше 1 хв. Недолік методу – можливість пошкоджень слизової оболонки прямої кишки.

*Піхвовий метод.* У другій половині вагітності (особливо з 4-го місяця) пальцем, введеним у піхву або пряму кишку і прикладеним до бічних стінок тазової порожнини, можна виявити односторонню або двосторонню вібрацію («дзижчання») задніх маткових артерій. У невагітних самок ці артерії слабо рухомі і пульсація їх не промацується.

У слабковгодованих овець з коротким шерстяним покривом іноді вдається промацати карункули.

*Ультразвукове дослідження.* Тран-

скутанне дослідження проводять із застосуванням секторних чи конвексних зондів. Місцем дослідження є права або ліва ділянки черевної стінки (Рис. 4-33, 4-34, 4-35).

У таблиці 4-11 резюмовано значення досягання чутливості та специфічності ехографії при застосуванні трансабдомінального зонду (3 МГц, 3,5 МГц і 5 МГц).



Рис. 4-35. Трансабдомінальне дослідження

Використання трансабдомінального зонду (3,5 МГц) дозволяє виявляти ембріони з 25-30-го дня після парування. Чутливість та специфічність підвищуються за впливом 29 днів і досягають практично 100% впродовж з 46-го по 106-й дні кітності.

Таблиця 4-11. Значення чутливості (Se) та специфічності (Sp) діагностики вагітності овець основаної на трансабдомінальній ехографії

Дні дослідження	МГц	Se (%)	Sp (%)
32 і 34 (n=91)	5	95	98
51 і 75 (n=26)	5	100	100
46 і 106 (n=5530)	3,5	99	100
46 і 93 (n=554)	3,5	100	100
50 і 100 (n=516)	3,5	99	100
29 і 89 (n=724)	5	99	98
<40 і > 100 (n=2499)	-	100	87

#### 4.1.1. Патологія антенатального періоду

Ембріональний розвиток можливий лише при оптимальному поєднанні внутрішніх і зовнішніх умов. Кожна подальша стадія розвитку ембріона або плода впливає з попередньої і з умов розвитку, що є в даний момент. Якщо якої-небудь зовнішньої або внутрішньої умови недостатньо, або якщо виникає незвичайний зовнішній чинник, здатний кардинально вплинути на хід розвитку плоду, ембріогенез може відхилитися від нормального шляху.

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

дливі дії в ці періоди призводять до найбільш тяжких наслідків – загибелі зародку, грубих вад розвитку.

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 з в'яненням репродуктивних функцій зростає частота народження нащадків з вродженими 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, сульфаніламід – щитовидну залозу; фенобарбітал – до затримки розвитку зародка, кісткових змін, грубих вад розвитку великі дози препаратів прогестерону сприяють маскулінізації, андрогенів і естрогенів – посиленому дозріванню кісткової тканини; кортизону,

АКТГ та інсуліну – виникненню грубих 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, важкі анемія та ін.), нерідко формуються вади розвитку, гіпоплазія 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);

- ❖ велике значення має температура тіла. Тривалий перегрів організму матері призводить до аномалій розвитку плоду;

- ❖ опромінювання небезпечно у зв'язку з можливими мутаціями, оскільки 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, мимовільного аборту, мертвонародження; грубих вад розвитку, різних спадкових хвороб, у т.ч. хромосомних і ферментопатій.

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 виробки 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.

У кіз жовті тіла необхідні протягом усієї вагітності. Оваріоектомія у них у будь-який період призводить до абортів.

Бластопатії – патологія зародка, що виникає під впливом різних шкідливих чинників у період інтенсивного дроблення заплідненої яйцеклітини. Можуть виявлятися ектопічною імплантацією зародка (позаматкова вагітність), порушенням формування плаценти (первинна плацентарна недостатність), виникненням грубих вад розвитку плоду (несумісних або сумісних з життям). Більшість уражених зародків виводяться при мимовільному аборті.

До ембріопатій відносять патологію зародка, обумовлену дією шкідливих агентів у період, коли завершуються основні процеси органогенезу. Розвиток зародка супроводжується високою інтенсивністю обмінних процесів, що обумовлює його підвищену чутливість до ушкоджувальних дій різноманітної природи (гіпоксії, гормональні розлади, віруси, іонізуюче випромінювання, лікарські засоби та ін.). Клінічними проявами ембріопатії є вади розвитку, можливі загибель зародка, мимовільний аборт, передчасні пологи.

Загибель ембріонів у різні періоди онтогенезу нерівномірна серед зародків чоловічої і жіночої статей: чим ближче до початку вагітності, тим 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 на цій стадії вагітність 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 вродженої потворності. За сучасними прогнозами, за рахунок спонтанного абортів генетично неповноцінних зарод-

ків число новонароджених з природженими генетичними дефектами знижується з 12% до 2-3%.

Патологічні процеси, що протікають в організмі матері протягом перших діб після запліднення, можуть привести до ектопічної (позаматкової) вагітності. У 98-99% випадків зародок прикріплюється у яйцепроводі. Яєчникова, шийкова і абдомінальна форми вагітності зустрічаються рідко. Наявність ектопічної вагітності в анамнезі є частою причиною вторинної неплідності. Дія різнохарактерних патологічних чинників у ранньому ембріогенезі може викликати передлежання плаценти і занесення міхура. При впливі несприятливих чинників, що продовжується, до патологічного формування залучаються багато органів зародка, у першу чергу – центральна нервова система, серце та ін.

Таким чином, загибель зародка можлива з найбільш ранніх стадій розвитку, у результаті спонтанних абортів (до 30% зародків) і позаматкової (ектопічної) вагітності.

У передімплантаційний період під впливом чинників зовнішнього середовища, що володіють вираженою тератогенною дією, виникнення вродливостей і аномалій розвитку не буває. Можлива: загибель ембріона або нормальний ембріональний розвиток за рахунок здатності окремих клітин ембріона до поліпотентного розвитку.

У період імплантації дія тератогенних чинників може викликати патологію, несумісну з виживанням зародка, або формування важких вад розвитку. Дія тератогенних чинників в ембріональний період викликає ембріопатії, що являють собою найбільш грубі анатомічні і диспластичні вади розвитку. Процес імплантації може порушуватися: при аномаліях будови матки; при травмах ендометрія; при рубцях на матці.

У фетальний період дія ушкоджувальних чинників, в основному, визначається ступенем зрілості органів і систем, на які вибірково направлена ушкоджувальна дія того або іншого чинника. Тератогенна дія в плодовий пе-

ріод, як правило, відсутня. Виняток становлять лише зовнішні статеві органи у плодів обох статей, які формуються відносно пізно.

Фетопатії – пошкодження плоду, що виникають під впливом екзогенних дій у фетальний період. Залежно від етіології розрізняють інфекційні і неінфекційні фетопатії. Неінфекційні фетопатії можуть бути обумовлені порушеннями обміну речовин у вагітних, гіпоксією, інтоксикацією. При багатьох фетопатіях незалежно від причин, що викликали їх, наголошуються низькі показники маси і довжини тіла плоду (гіпотрофія), затримка диференціації тканин ЦНС, легенів, нирок, органів кровотворення, тимусу (незрілість органів).

Гіпотрофія ягнят та козенят – це загальносистемне захворювання новонароджених, що є наслідком порушень розвитку плоду і є поширеною патологією у вівчарстві і козівництві, завдає значних економічних збитків, скорочуючи потенціальні можливості розвитку галузей. Адже гіпотрофіки мають знижену життєздатність, погано розвиваються, у них низький приріст маси тіла, і, як правило, переохворюють гастроентеральними і респіраторними захворюваннями зі значною летальністю. Новонароджені ягнята та козенята з гіпотрофією виділяються у групу високого ризику смерті, захворювань і вірогідності затримки фізіологічного розвитку у подальшому.

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

го 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 в 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 травоядних тварин забезпеченість організму вітаміном А цілком залежить від вмісту каротину в 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 в раціоні протеїну і вітамінів Е, D, B<sub>4</sub>, B<sub>12</sub>, при великій кількості нітритів, включенні до раціонів кормового та риб'ячого жиру з високим кислотним числом. Потреба у каротині і вітаміні А підвищується у 2-3 рази при стресах, захворюваннях різноманітної етіології та незбалансованій годівлі.

Симптоми А-авітамінозу в овець виявляються лише при згодовування їм дефіцитного за вітаміном А раціону протягом 16-23 місяців. Наявні в печінці овець запаси вітаміну А тривалий час забезпечують їх потребу в цьому вітаміні, а симптоми А-авітамінозу у них мають місце лише при повному вичерпуванні його запасів. У природних умовах симптоми А-авітамінозу в овець спостерігаються при випасанні їх на низькопродуктивних пасовищах у посушливих зонах. Загалом, запаси вітаміну А в печінці овець при випасанні у весняний період на повноцінному пасовищі достатньою мірою забезпечу-

ють основні фізіологічні функції в їх організмі навіть при тривалому дефіциті каротину в раціоні.

Існуючі методи діагностики 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, в мазках збільшується число поверхневих клітин і зростає кількість клітин з пікнотичним ядром, клітини розташовуються ізольовано на «чистому» фоні, слизу й лейкоцитів мало.

При порушеннях циклу у вагінальних мазках виявляються відповідні гормональному статусу зміни морфології клітин. При вираженій гіпоестрогенії отримують мазки атрофічного типу, що складаються з клітин глибоких шарів вагінального епітелію: базальних і парабазальних. Іноді виявляють лейкоцити і еритроцити, оскільки атрофічна стінка піхви легко ранима. При меншому ступені гіпоестрогенії в мазках разом з базальними і парабазальними клітинами можуть зустрічатися проміжні клітини, число яких зростає у міру посилення естрогенного впливу. При гіперестрогенії в мазках переважають поверхневі клітини з пікнотичним ядром.

Під час фізіологічного перебігу вагітності частіше виявляють вагінальні мазки човноподібного і цитолізного типів. Човноподібний тип характе-

ризується переважанням проміжних клітин із заломленими краями, наявністю нечисленних поверхневих базофільних клітин і паличок Дедерлейна. Мазки цитолізного типу містять дуже велику кількість паличок Дедерлейна, 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, в мазках естрогенного типу поверхневі клітини, лейкоцити і змішану вагінальну флору.

Безпосередньо перед родами, на тлі проміжних човноподібних клітин в мазках зустрічаються еритроцити, лейкоцити. У перші дні після родів мазки містять безліч еритроцитів, лейкоцитів, проміжних клітин з довгастим або пікнотичним ядром, а також велику кількість видозмінених парабазальних клітин, які називаються післяродовими. Останні бувають різної величини і форми (круглі або овальні), ядро в них частіше розташоване ексцентрично, краї клітин заломлені. У перші тижні після родів післяродові клітини перетворюються на звичайні парабазальні, які зберігаються у період лактації. У пізніші терміни з'являються проміжні і поверхневі базофільні, а потім і поверхневі ацидофільні клітини з пікнотичним ядром.

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 в 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 в 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 каріо-

ліз); поверхневі клітини незграбної форми, тонкі і складчасті (ядро пікнотичне або не забарвлюється при значному каріолізі).

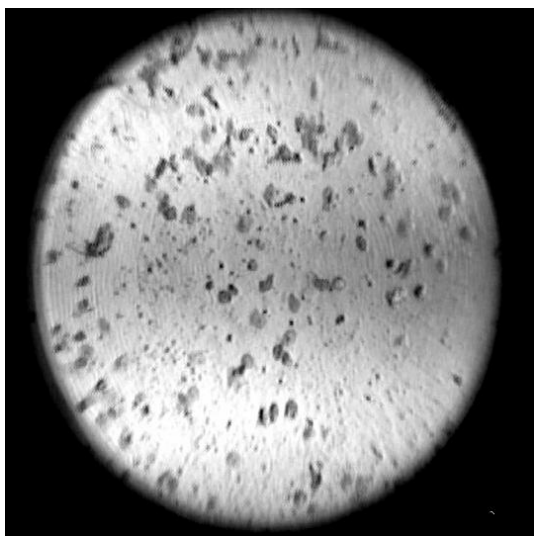


Рис. 4-36. Нормальний тип мазка

У мазках, одержаних від вівцематок, що народили повноцінних ягнят, переважали клітини проміжного шару. Усі клітини мали чітку структуру з інтенсивно забарвленою плазмою (рис. 4-36).

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 гомогенних пластів з клітин без чітких меж між ними. Слабко забарвлювалася цитоплазма (рис. 4-37).

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

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

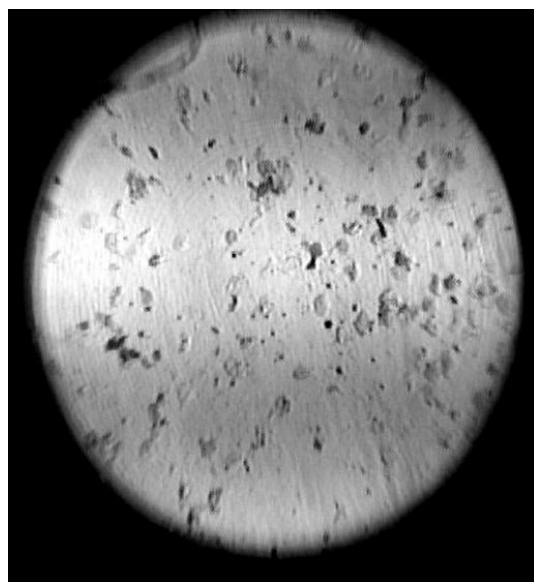


Рис. 4-37. «Дегенеративний» тип мазка

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.

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

Комп'ютерно-діагностичну програму оцінки стану 30-денного ембріона вівцематок наведено у таблиці 4-12 та рис. 4-38.

*Таблиця 4-12. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 30-денного ембріона вівцематок*

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	бали	Об'єктивні величини	бали
1	2	3	4	5	6
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. В і в ц я :					
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

Продовження таблиці 4-12

1	2	3	4	5	6
11.	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>	$\Sigma 50$

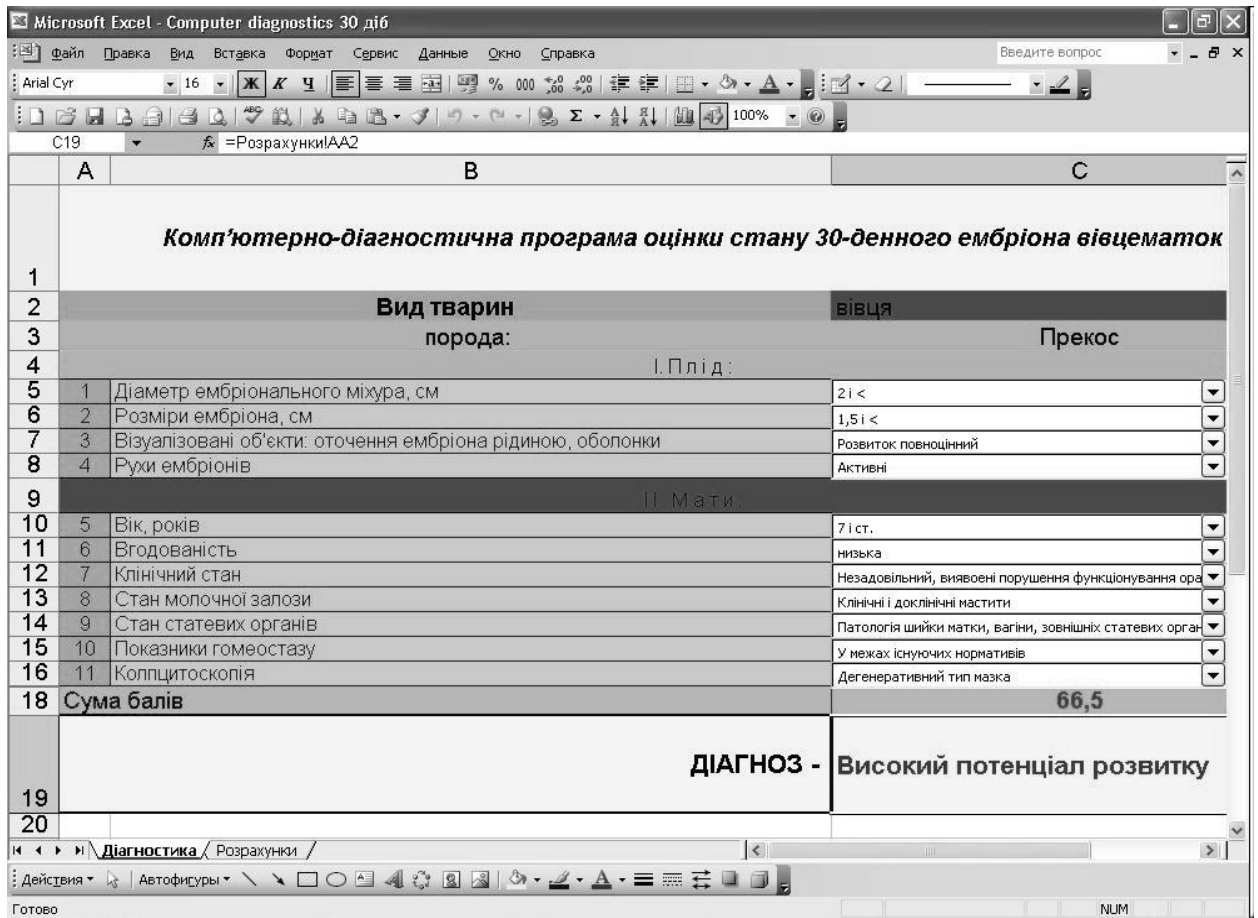


Рис. 4-38. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 30-денного ембріона вівцематок

Найчастішими інфекційними хворобами, що викликають аборт у овець і перинатальні втрати, є: бруцельоз (*Brucella melitensis* – аборти у другій половині вагітності, мертвонародження, перинатальна смертність; *Brucella ovis* – аборти), сальмонельоз (*Salmonella abortus ovis* – аборти, мертвонародження і перинатальна смертність), ензоотичний (хламідійний) аборт (*Chlamydia psittaci* – пізній аборт, муміфікація, перинатальні втрати), токсо-



Рис. 4-39. Бруцельозний аборт



Рис. 4-40. Муміфікований плід



Рис. 4-41. Інфіковані карункули: ендометріальна поверхня матки з вивернутими і нормальними, увігнутими карункулами. Деякі з них містять некротичні залишки котиледонів

плазмоз (*Toxoplasma gondii* – ція, аборти на пізніх періодах вагітності) (рис. 4-39, 4-40, 4-41).

У кіз найчастіші причини інфекційного аборту – бруцельоз і хламідіоз. Бруцельозний аборт реєструється, зазвичай, на четвертому місяці вагітності. Хламідії викликають ензоотичний (вірусний) аборт, який, зазвичай, має місце після 3-го міс. вагітності і частіше за все протягом останніх двох тижнів.

У фетальний період можуть виникати такі ускладнення, як пізній гестоз, плацентарна недостатність і відшарування плаценти та інші патології (рис. 4-42, 4-43, 4-44). Ці стани можуть приводити до антенатальної загибелі плоду.

На початку розвитку плаценти основною причиною є гормональні рушення. На цьому етапі являють пеку аномалії розташування плаценти та істміко-цервікальна недостатність. У ці терміни основною причиною переривання служать інфекційні захворювання, що передаються статевим шляхом. Якщо

у більш ранні терміни вагітності збудники інфекцій можуть привести до грубих вад розвитку плоду, то у другому триместрі вагітності вони, перш за все, приводять до порушення функції плаценти, викликають інфікування плодових оболонок, передчасне вилиття вод і викидні.



Рис. 4-42. Скручування матки



Рис. 4-43. Абдомінальна грижа

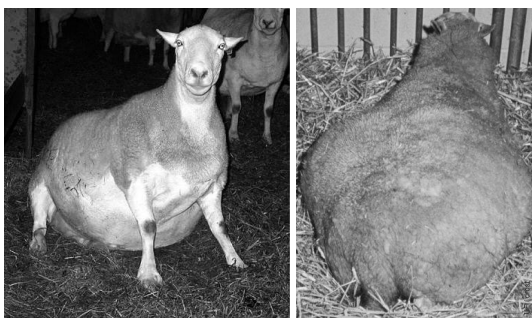


Рис. 4-44. Набряк алантоїсу

Зменшення розмірів плацентом може бути первинним і вторинним. Хоча на розвитку плода позначається тільки значне зменшення розмірів. Вторинне зменшення розмірів плацентом може виникати в ході вагітності, коли не-

сприятливі чинники сприяють передчасному дозріванню і старінню нормальних плацентом.

І первинно маленькі плацентами, і вторинне зменшення їх розмірів небезпечні у плані розвитку фето-плацентарної недостатності. Наслідком фето-плацентарної недостатності найчастіше буває затримка внутрішньоутробного розвитку плода, яке може виявлятися відставанням новонародженого в масі і рості.

Необхідно також відзначити, що на розміри плацентом може впливати такий чинник, як конституція самки. Так, наприклад, у маленьких тварин з невеликою вагою розміри плацентом можуть бути значно менше, ніж у їх крупніших "колег" по вагітності. У даному випадку зменшення розмірів плацентом зовсім не обов'язково повинне негативно позначитися на розвитку плода.

Аномалії дозрівання плаценти. Дозрівання – природний процес для плаценти, яка розвивається так, щоб вчасно і повноцінно забезпечувати мін-

ливі потреби плоду. Характер і темпи дозрівання плаценти запрограмовані генетично і можуть змінюватися у нормі. Проте життя може вносити свої корективи (не завжди вдалі) до генетичної програми. У цих випадках і виникають аномалії дозрівання плаценти. Розрізняють прискорене (передчасне) дозрівання і протилежне за характером явище – затримку дозрівання плаценти.

Прискорене дозрівання плаценти може бути рівномірним і нерівномірним. Перше частіше спостерігається у самок з невеликою вагою до вагітності, у майбутніх породіль із слабким доданням ваги за період гестації. Несприятливим наслідком такої форми прискореного плацентарного дозрівання можуть бути передчасні пологи.

Нерівномірне прискорене дозрівання плаценти частіше має в своїй основі порушення кровообігу в окремих її ділянках. Патологічні зміни балансу біологічно активних речовин приводять до осередкового збіднення кровотоку, і якщо таке збіднення продовжується, наприклад, декілька тижнів, то це приводить до передчасного дозрівання, а потім і старінню "обкрадених" ділянок плаценти. Найчастіше це трапляється при тривалому перебігу пізнього токсикозу, у вагітних з низькою живою масою і, навпаки, у вагітних з ожирінням. Дещо частіше така аномалія зустрічається при перших вагітностях, ніж при повторних. Нерівномірне прискорене дозрівання плаценти підвищує ризик викиднів, передчасних пологів і мертвонароджень, тому вимагає уважного спостереження і профілактичної корекції.

Інфекційне запалення плаценти (плацентит). Викликається різними мікроорганізмами. Інфікування може відбуватися різними шляхами – висхідним (інтерканалікулярним) із зовнішніх статевих органів, гематогенним (збудник заноситься в матку потоком крові). Крім того, мікроби можуть потрапити в порожнину матки з її придатків, "прокравшись" матковими трубами або ж збудник може спочатку знаходитися в матці в латентному (дрімаючому) стані. Залежно від ступеня залученості в запальний процес частин плаценти, а також плодових оболонок виділяють децидуїти, інтервіллезити, хоріоамніоніти та ін. Тотальне запальне враження плаценти називають панплацен-

титом. Природно, що інфекційне запалення плаценти може знижувати її функції, а значить і приводити до затримки внутрішньоутробного розвитку плоду. Крім того, наявність мікробів, що розмножуються, в безпосередній близькості до плода часто супроводжується і його внутрішньоутробною інфекцією.

Приростання плаценти. Ворсини хоріону в процесі утворення плаценти “упроваджуються” в слизисту оболонку матки (ендометрій). Проте бувають випадки, коли ворсини проростають в м'язовий шар, а деколи і у всю товщу стінки матки. Приростанню плаценти сприяє і її низьке розташування, тому що в нижньому сегменті матки ворсини хоріону “заглиблюються” в м'язовий шар набагато легше, ніж у верхніх відділах.

Щільне прикріплення плаценти. По суті, щільне прикріплення плаценти відрізняється від приростання меншою глибиною проростання ворсин хоріону в стінку матки. Так само як і приріст плаценти, щільне прикріплення нерідко супроводить передлогу або низьке розташування плаценти. Розпізнати приростання і щільне прикріплення плаценти (і відрізнити їх одне від одного), на жаль, можна тільки в пологах. При щільному прикріпленні і приростанні плаценти в послідовому періоді плацента самостійно не відокремлюється. При щільному прикріпленні плаценти розвивається кровотеча (за рахунок відшарування ділянок плаценти); при приростанні плаценти кровотеча відсутня. В результаті приросту або щільного прикріплення плацента не може відокремитися в третьому періоді пологів.

Відшарування плаценти. Як вже наголошувалося вище, відшарування плаценти може супроводжувати перший період пологів при низькому розташуванні плаценти або виникати протягом вагітності при передлозі плаценти. Крім того, бувають випадки, коли відбувається передчасне відшарування нормально розташованої плаценти. Прояви відшарування плаценти залежать від площі відшарування, наявності, величини і швидкості кровотечі, реакції організму самки на крововтрату. Невеликі відшарування можуть жодним чином себе не проявляти і виявлятися вже після пологів при огляді посліду.

Якщо відшарування плаценти незначне, його симптоми виражені слабо, при цілому плодовому міхурі в пологах його розкривають, що уповільнює або припиняє відшарування плаценти. Виражена клінічна картина і наростаючі симптоми внутрішньої кровотечі – показання до кесаревого розтину (в окремих випадках доводиться навіть удаватися до видалення матки – якщо вона просочена кров'ю і не реагує на спроби стимулювати її скорочення).

Якщо при відшаруванні плаценти пологи відбуваються через природні родові шляхи, то обов'язкове ручне обстеження матки.

Петрифікація плаценти. Іноді в кінці вагітності деякі ділянки плаценти “каменіють”. Ці камінчики називаються петрифікатами або кальцинатами. Затверділі ділянки плаценти нездатні виконувати свої функції, але, як правило, навіть при множинних петрифікатах частина плаценти, що залишилася, нормально справляється зі своєю функцією.

Комп'ютерно-діагностичну програму оцінки стану плода на 60-му дні вагітності вівцематок наведено у таблиці 4-13 та рис. 4-45.

**Внутрішньоутробна гіпоксія (асфіксія) плода** – критичний стан організму, пов'язаний з виникненням недостатності кисню і накопиченням вуглекислоти в організмі.

Розрізняють гіпоксію плода — внутрішньоутробну чи антенатальну, інтранатальну (у період родів) і постнатальну (гіпоксія новонароджених).

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

Таблиця 4-13. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 60-денного плода вівцематки

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
<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	В 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>	$\Sigma 50$

Причиною антенатальної гіпоксії можуть бути внутрішньоутробні інфекції, що призводять до вродливостей, захворювань нервової, серцево-судинної систем, легень та ін., незрілість дихального центру плода.

Асфіксія у переважній більшості випадків є наслідком гіпоксії плода, тому для них характерні загальні етіологічні і патогенетичні фактори.

Розлади функції ЦНС новонародженого обумовлені негативним впливом внутрішньоматкової гіпоксії, дихального і метаболічного ацидозу. Тривала важка гіпоксія плода призводить до повнокров'я судин головного і

спинного мозку, підвищення проникності судин, появи дрібних і масивних

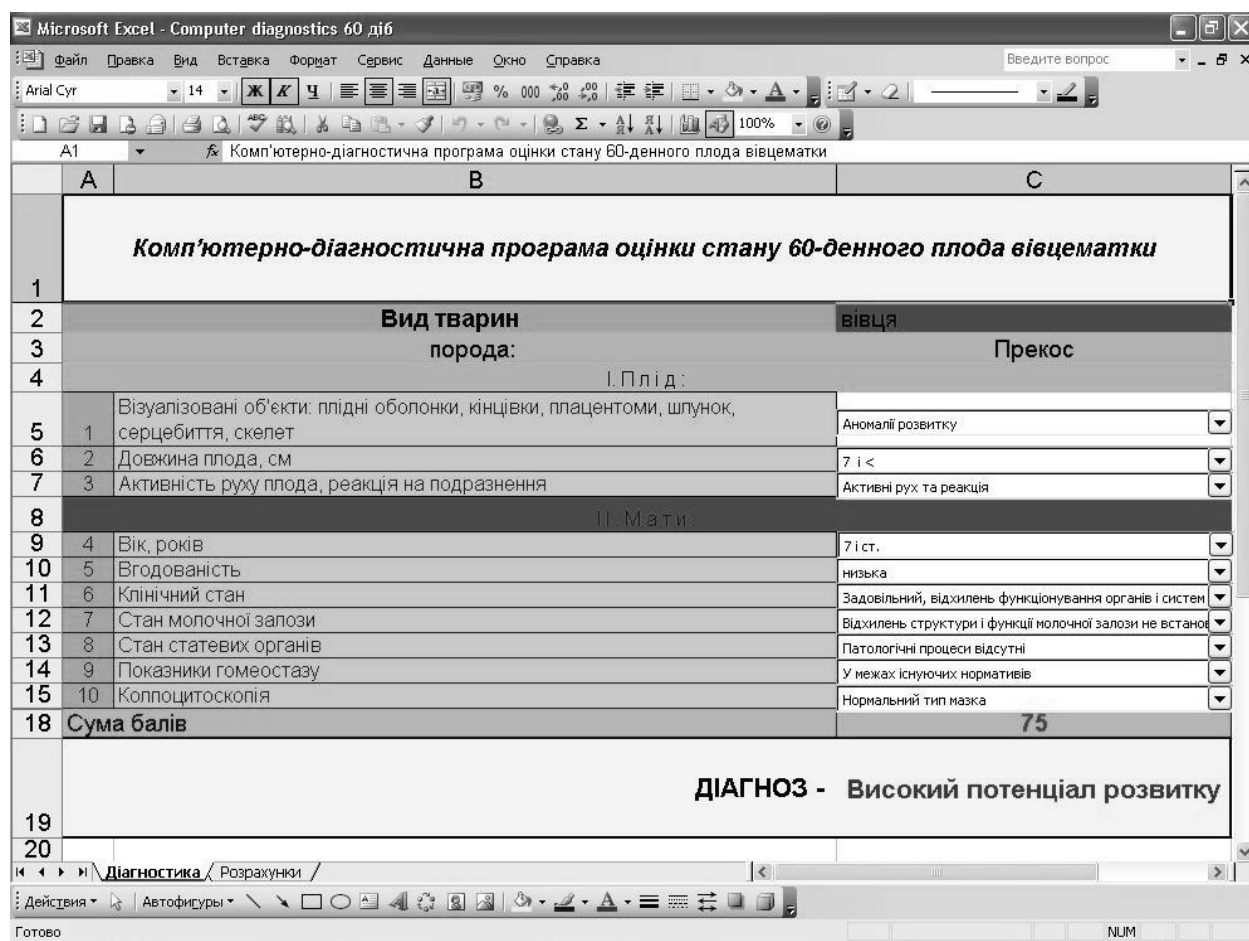


Рис. 4-45. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 60-денного плода вівцематок

крововиливів у церебральну тканину і шлуночки мозку.

Непрохідність дихальних шляхів у новонародженого настає у результаті аспірації навколоплідних вод, слизу і меконію. У період внутрішньоутробного розвитку плід регулярно здійснює дихальні рухи, що мають велике фізіологічне значення для регуляції кровообігу. У результаті більш глибоких дихальних рухів настає аспірація навколоплідних вод.

Незрілість легеневої тканини новонародженого обумовлена дефіцитом чи відсутністю сурфактанту, який необхідний для правильного функціонування легень при переході плода до позаутробного існування. Завдяки сурфактанту здійснюється адекватне розправлення легеневої тканини при першому вдиханні, тобто усунення первинного ателектазу.

За механізмом виникнення гострих порушень дихання виділяють позалегенові і легенові причини.

Провідними у патогенезі є киснева недостатність і гіперкапнія, що розвивається, внаслідок чого спостерігається подразнення дихального тракту і, як результат, підсилення внутрішньоутробних дихальних рухів, які призводять до заковтування навколоплідних вод і закупорки дихальних шляхів. Це, у свою чергу, ще більше підсилює гіпоксемію і гіпоксію. Під впливом кисневої недостатності розвиваються метаболічні порушення, що призводять до зміни кислотно-основного стану в організмі (ацидоз) плода чи новонародженого, підсилення перекисного окислення ліпідів, збільшення продукції вільних радикалів кисню і ендоперекисів, що викликають пошкодження клітинних мембран. Зміни кислотно-основного стану призводять до порушень функцій органів і систем, у першу чергу ЦНС і серцево-судинної системи, порушенню гемодинаміки і мікроциркуляції. Порушення мікроциркуляції погіршує забезпечення тканин киснем. Спостерігається переповнення кров'ю судин, підвищення агрегаційних властивостей еритроцитів і в'язкості крові; вихід рідкої частини крові у міжклітинний простір, затримка рідини в організмі, розвиток набрякового синдрому.

**Аntenатальне інфікування.** При розвитку інфекції в антенатальний період формуються грубі вади розвитку плода, несумісні з життям; вагітність закінчується мимовільним викиднем. 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, важкого захворювання новонародженого чи смерті в неонатальному періоді.

З метою оцінки стану плода у період внутрішньоутробного розвитку (на 90-й, 120-й та 150-й дні кітності) нами розроблено комп'ютерно-діагностичну програму, наведену у таблицях 4-14, 4-15, 4-16 та рис. 4-46, 4-47, 4-48.

Таблиця 4-14. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 90-денного плода вівиці

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
<b>I. П л і д :</b>					
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
<b>II. В і в ц я :</b>					
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, ново- утворення  Дегенеративний тип мазка	5
6.	Стан молочної залози	Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено	10	Клінічні і доклінічні мас- тити, інша патологія	5
<b>Висновок</b>		<i>Високий потенціал розвитку</i>	$\Sigma 100$	<i>Низький потенціал роз- витку, група ризику ви- живання</i>	$\Sigma 50$

Таблиця 4-15. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 120-денного плода вівиці

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
<b>I. П л і д :</b>					
1.	Прощупується плід Активність руху плода Реакція на подразнення	Легко Виразений рух Активна	20	Легко Дещо загальмований Дещо загальмована	10
2.	Довжина плода, см	23-25	25	20-22	12,5
<b>II. В і в ц я :</b>					
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, при- сінка вагіни, вульви. Колпоцитограма	Патологічні процеси відсутні  Нормальний тип мазка	20	Запальні процеси, но- воутворення  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 ризи- ку виживання</i>	$\Sigma 50$

Таблиця 4-16. Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 150-денного плода вівцематки

№ з/п	Показники	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
<b>I. Плід:</b>					
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
<b>II. Вівця:</b>					
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. Колпцитограма	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>	$\Sigma 50$

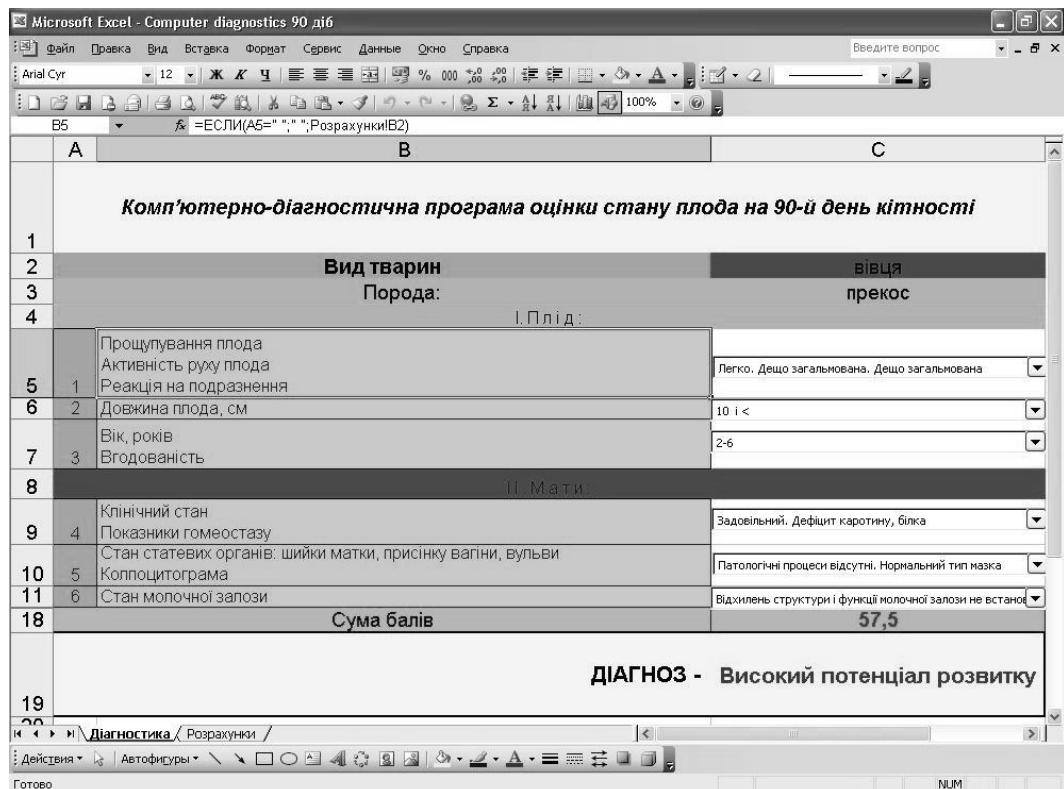


Рис. 4-46. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 90-денного плода вівцематки

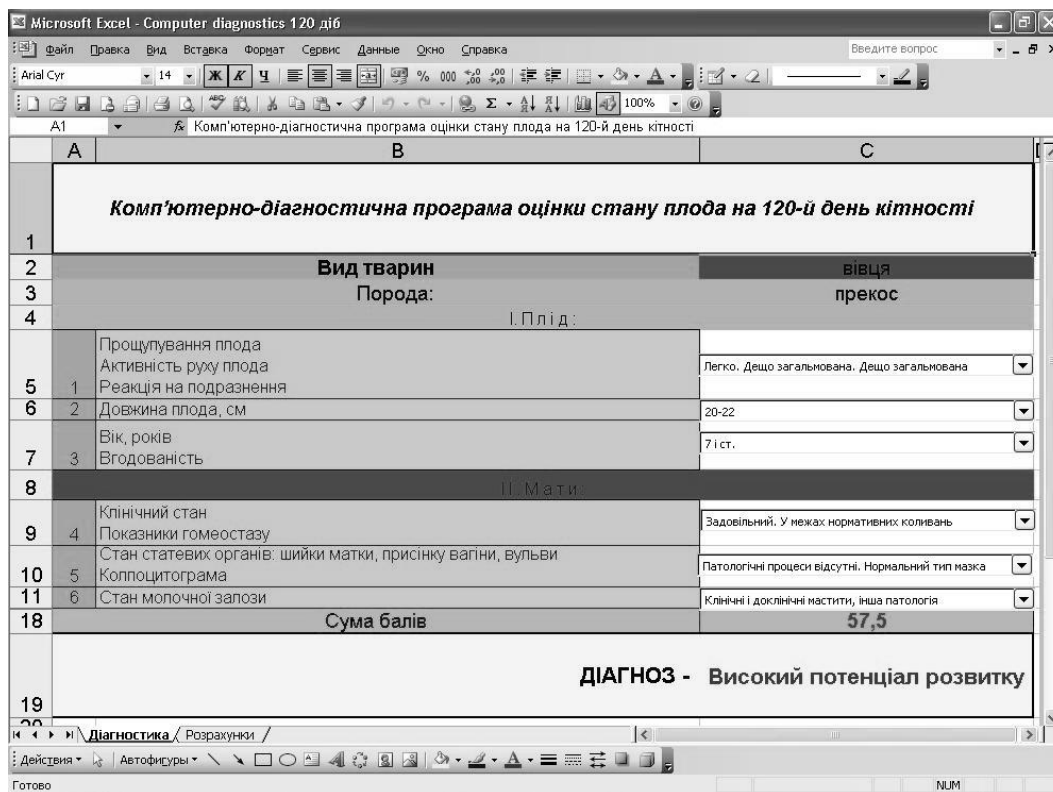


Рис. 4-47. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 120-денного плода вівцематки

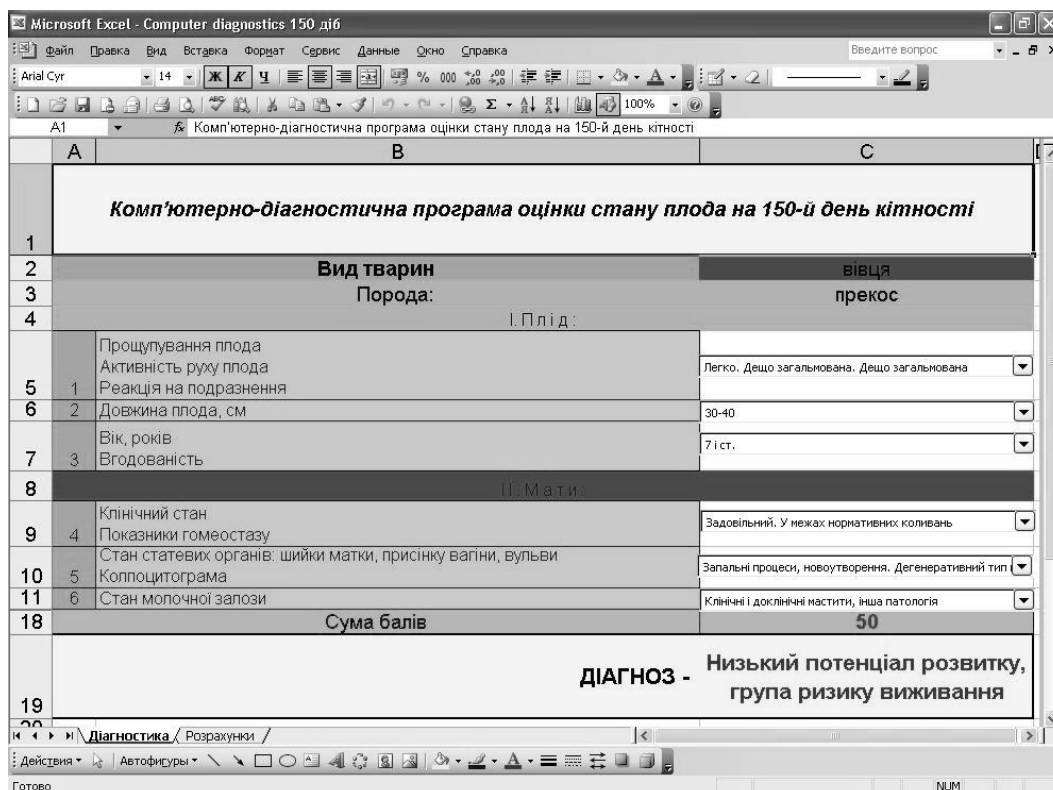


Рис. 4-48. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 150-денного плода вівцематки

## 4.2. ІНТРАНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

### 4.2.1. Фізіологія інтранатального періоду

План проведення ягніння у господарствах повинен бути розроблений завчасно – готують приміщення, корми, інвентар. Взимку і навесні ягніння проводять в утеплених секціях вівчарень (тепляках). Воно може бути у вигляді наземного чи поглибленого в землю приміщення з розрахунку 1,5-3,5 м<sup>2</sup> на кожну матку. Приміщення повинне бути чистим, продезинфікованим, світлим, добре захищеним від протягів; температура повітря у ньому – 8-12<sup>0</sup>С, відносна вологість – не більше 75%. Зимове ягніння має деякі переваги перед весняним – ягнята до весни підростають і добре використовують пасовища, при першій стрижці дають більше вовни, можуть бути відгодовані і забиті на м'ясо у рік їх народження. Однак при зимовому ягнінні необхідні більші запаси кормів, утеплені приміщення, додаткова робоча сила.

Перед ягнінням приміщення за допомогою щитів ділять на дві половини з коридором шириною 1,5-2 м. У першій половині, біля виходу з тепляка в кошару, обладнують приймальне і родильне відділення площею 16-20 м<sup>2</sup> кожне. В родильному відділенні обладнують автонапувалки, годівниці для концентрованих кормів і встановлюють 30-40 ґратчастих клітин («кучок») на 800-1000 овець, в яких утримують породіль з ягнятами до 3-денного віку.

У другій половині тепляка ставлять 10-12 великих кліток (оцарків) для утримання 2-4 вівцематок з ягнятами до 8-річного віку.

За 2-3 дні до початку ягніння родильні секції очищують від гною, дезинфікують, застилають шаром свіжої сухої соломи. Після того, як матка ягниться, її з приплодом після відповідних приготувань поміщують в найближчу клітку-кучку, де містять протягом 12-14 год. На наступний день після початку ягніння в родильних секціях починають споруджувати станки розміром 8,6х3 м для утримання маток з ягнятами. В кожному станку розміщують по

10-12 маток с одинцями чи по 6-8 маток с двійнями. Через 10 днів групи маток можна укрупнювати.

За 2-3 доби до окоту з раціону виключають концентровані та соковиті корми, залишаючи доброї якості дрібне зелене сіно.

Вівцематку при появі передвісників родів переводять із загальної кошари в приймальне відділення тепляку, де вона підлягає санітарній обробці: підстригають волосся довкола вимені, очищують від бруду шерсть і копита, обмивають дезрозчином забруднені місця і витирають насухо. Після санітарної обробки вівцю переводять в клітку родильного відділення.

**Роди у овець і кіз** (*ягіння, окіт*) відбуваються у скороспілих порід через 142-148, у пізньоспілих – через 148-156 діб після запліднення. Фізіологічні роди зазвичай тривають у залежності від кількості плодів від 30 хв. до 4 год. В цілому перебіг родів у овець і кіз багато в чому схожий з отеленням у корів, однак ускладнення реєструються рідше. Це обумовлено, по-перше, відносно меншими розмірами плодів внаслідок частих двієнь чи троєнь – розміри і маса двійневих і особливо трійневих ягнят окремо менша, ніж одинцевих. По-друге, незважаючи на те, що структура тазу вівці і кози має багато спільного з тазом корови, однак має незначні, але принципові анатомічні особливості, що обумовлюють більш сприятливу для виведення плода будову кісткового тазу.

Вхід у таз обширний і косо поставлений у відношенні до дна тазу, внаслідок чого вершина вертикального діаметру тазової порожнини приходить на 4-й чи 5-й крижовий хребець. Ці хребці рухомо з'єднані між собою, як і саме крижово-клубове зрощення у цілому, що забезпечує збільшення виходу з тазу. Клубові кістки розміщені з великим нахилом вперед, утворюючи з дном тазу кут у 35-40°. Нижня поверхня крижової кістки і дно тазу рівні, і навіть дещо випуклі в середній частині. Поміж сідничними горбами міститься велика сіднична вирізка. Вісь тазу також пряма чи у вигляді правильної кривої лінії. Названі особливості згладжують недоліки тазу, пов'язані з сильним розвит-

ком сідничних гребенів і сідничних горбів, забезпечуючи відносну легкість перебігу родів.

Тому ускладнення родів у кіз і овець в більшій мірі обумовлені або крупноплідністю, або неправильним взаємовідношенням плода з родовими шляхами.

За 3-4 тижні до родів починає збільшуватися вим'я, в останні 1-3 дні перед родами стає набряклим, гіперемійованим (особливо помітні зміни сосків). Молозиво у молочній залозі з'являється за 1-2 (3-4) доби, іноді за декілька годин до чи через декілька годин після родів. За 1-2 доби до окоту таз перетворюється на "родовий" (рис. 4-49).



Западання крижів у овець і кіз перед родами виражене не сильно. За 3-5 діб до родів з'являється гіперемія слизової оболонки присінку і піхви, у результаті чого температура у піхві на  $0,2^{\circ}\text{C}$  вище, ніж у прямій кишці. За 1-2 доби до родів кровоносні судини слизової оболонки піхви чітко виділяються, температура тіла знижується на  $0,4-0,9^{\circ}\text{C}$ . Набрякає вульва, промежина темніє і набрякає. Поводки (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.

Підготовча стадія родів у овець триває у середньому 3-6 год. з коливанням від 3-х до 30-ти год. (у романівської породи – 29-46 год.), у кіз – 6-7 год. (від 4 до 8 год.). Спостерігаються часте сечовиділення, хвіст піднятий. Вона починається з першими регулярними переймами і закінчується повним розкриттям цервікального каналу, розривом алантоїса і хоріона, відходженням плодової рідини. При лежанні спостерігаються потуги тривалістю 5-40 сек. з інтервалами від декількох секунд до 10-30 хв. З часом тривалість потуг збільшується, а пауз скорочується. Шляхом пальпації черевної стінки в області правого паху можна виявити скорочення матки.

В кінці даної стадії з вульви виділяється невелика кількість тягучого густого слизу (рис. 4-50). Характеризується тим, що тварина непокоїться, мекає, б'є чи шкребе ногою, оглядається на живіт, переходить з місця на місце, ретельно обнюхує підстилку, часто лягає і вскакує, намагається усамітнитися.

За декілька годин до виходу плода можна рукою, прикладеною до правого паху, відчутти перейми.

У порожнину піхви чи за межі вульви виступають міхури сечової і водної оболонок, де вони розриваються (спочатку сечова, а потім водна оболонки чи обидві одночасно), з міхурів витікає відповідно сечова чи густувата навколоплідна рідина.

Стадія виведення плодів залежить від кількості плодів і триває від 7-10 до 70-90 хв.: у овець від 5 до 30 хв. (іноді до 2,5 год.), у кіз – від 30 хв. до 4 год. Інтервали між появою плодів складають від 5 хв. до 10-20 год.

Родовий процес починається з появи амніону (рис. 4-51) з передлеглими частинами плода зі статевої щілини. Іноді амніон розривається в родових



Рис. 4-50. Розрідження слизової пробки вагітності

шляхах. Рідше ягня народжується в нерозірваному амніоні, однак у цьому випадку його слід розірвати, бо новонароджений може загинути від асфіксії.



Рис. 4-51. Поява плодового міхура

У більшості випадків (95%) плоди мають передню передлогу.

Виведення плода протікає швидко, при лежачому положенні. Після проходження через статеву щілину голови плода настає невелика пауза, потім підсилюються родові перейми й потуги, що сприяє виведенню плечового поясу і грудей. Після наступної паузи плід виводиться повністю.

При одноплідній вагітності стадія виведення плода триває 75-115 хв. У цей час спостерігаються як окремо перейми, так і їх поєднання з потугами. Внутрішньо матковий тиск складає у першому випадку 6-14, а в іншому – 38-78 мм рт. ст.

При багатоплідній вагітності інтервали між народженням плодів варіюють від 5 хв. до 1 год. (8-18 хв., у тих, що народжують вперше – до 45 хв.): у овець від 5 до 50 хв. (іноді до декількох годин), у кіз – від 30 до 60 хв. Виведення першого плоду у кіз досить тривале і становить в середньому 5-8 хв. При двійнях перший плід виводиться довше, ніж при трійнях. Другий і

третьій плоди виводяться в середньому 2-7 хв., але інтервали між ними можуть затягуватися до 40 хв.

У овець романівської породи при двійнях плоди виводяться протягом  $27,1 \pm 2,5$  хв., при трійнях –  $56,2 \pm 7,4$  хв., при четвернях – протягом  $77,4 \pm 8,2$  хв. Термін виведення першого плоду завжди більш тривалий і складає в середньому 5-8 хв. При двійневій вагітності перший плід виводиться довше, ніж при трійневій чи четверневій (відповідно 8,5 та 5 хв.). Другий і наступний плоди виводяться швидше – за 1,6-6,9 хв. Інтервали між виведенням плодів – від 12 до 42 хв.; менше вони при двійневій вагітності і більше – при трійнях і четвернях.



Рис.4-52. Стадія виведення плода

При правильному положенні плід виходить з витягнутими уперед передніми кінцівками, на яких лежить голівка (рис. 4-52). Зазвичай при народженні двієнь один плід виводиться у головній, а другий – у тазовій передлозі.

У овець курдючних пород, якщо плід виходить задніми кінцівками, нерідко приходитья виправляти курдюк, який заважає проходженню через родові шляхи.

Пуповина легко обривається сама, коли новонароджений починає рухатися чи встає після родів.

Третя стадія родів у овець та кіз частіше завершується протягом першої години після народження плода, не перевищуючи 2,5 год. (з коливаннями від 20 хв. до 5-8 год.).



Рис. 4-53. Послід вівці і кози



При багатоплідній вагітності посліди виділяються після народження усіх плодів. Сам процес відокремлення посліду у кіз і овець триває в середньому триває 15-20 хв., з коливаннями до 4 годин.

В механізмі відокремлення посліду у кіз і овець беруть участь аналогічні чинники, що й у корів.

Роз'єднання котилідонів і карункулів починається частіше всього з верхівок рогів матки, тому послід виводиться назовні зазвичай у вивернутому стані.

Оскільки судинні оболонки окремих плодів зростаються одна з одною, вони ви-

ходять сполученими між собою, однак частіше за все після народження плода послід розривається і роз'єднується на дві частини. При цьому одна частина виходить після іншої з проміжками від 3 до 45 хв. Тривалість послідової стадії при внутрішньоматковому тиску 8-22 мм рт. ст. складає 1,5-5 год.

Послід, що звисає зі статевої щілини, неможна витягувати чи обривати. Відокремлений послід (рис. 4-53) негайно прибирають з приміщення разом з підстилкою, забрудненою навколоплідними водами, прибирають і закопують у землю, бо самки поїдають його (рис. 4-54). І якщо для собак, кішок, кролиць і свиней це не являє небезпеки, то у овець і кіз при поїданні посліду виникають розлади шлунково-кишкового тракту.

За спливом 4 год. слід вважати, що докремлення посліду затримується, хоча на практиці були випадки, коли послід у кіз не видокремився через 12 год. після окоту.

Допомога при ягнінні полягає в тому, що у новонародженого звільнюють від слизу дихальні шляхи, дають матері облизувати ягнят (козенят) (рис. 4-55), а якщо вона не облизує, обтирають насухо чистим



Рис. 4-54. Поїдання посліду козою

рушником чи пучком м'якого сіна і енергійно масують. Обтирання і масаж сприяють поліпшенню кровообігу, дихання, швидкому обсиханню, а також активізують перистальтику кишечника (швидше відходить меконій). Пуповину, якщо вона не обірвалася, стискають чи обрізають на відстані 3-6 см від черева і змащують 5-10%-ним спиртовим розчином йоду (або будь-яким дезинфікуючим розчином). Якщо пуповина кровоточить, перев'язують пупковий канатик товстою ниткою, попередньо змоченою дезрозчином, після чого обрізають на відстані 1-1,5 см від місця перев'язування. Культю, що утворилася, обробляють дезрозчином (занурюють у склянку з дезрозчином).

З моменту народження козенята чи ягнята намагаються підвестися на ноги і починають шукати соски матері, пробують ссати (рис. 4-56). Попередньо волосся на вимені у матки треба вистригти, вим'я і задні кінцівки обмити і насухо обтерти чистим рушником. Слабким ягням треба вставити сосок в



Рис. 4-55. Облизування новонароджених

рот. При відсутності чи недостатності молока у матері практикуються штучне вирощування та підсадка ягнят до матки-годувниці. Підсаджувати краще увечері; попередньо шерсть ягняти треба змочити молоком годувниці. При надлишку молока породіль слід додоювати або дати їй самій випити своє молоко, щоб попередити мастит.



Рис. 4-56. Ссання молозива новонародженими

Напоїти новонародженого молозивом слід протягом максимум 1-1,5 год., адже молозиво необхідне не лише для живлення, а й як послаблюючий засіб для видалення першородного калу, а також для створення в організмі новонародженого пасивного, так званого молозивного імунітету. Протягом перших 36 год. життя кишечник новонародженого ягняти чи козеняти здатен засвоювати глобуліни молозива у незмінному вигляді. До прийому молозива новонародженому не можна давати ніяких речовин перорально, бо це скорочує можливість проникнення імунних білків у 2-3 рази.

Відразу після окоту породіллі випоюють невелику кількість (1-1,5 л) теплої підсоленої води або з розведеним у ній цукром. Це стимулює відходження посліду, а через 1,5 год. – чистої теплої води уволу.

Через годину дають хороше сіно чи траву. У перші 3 дні ягнят треба годувати частіше і невеликими порціями. Потім їх переводять на звичну годувлю. Для збільшення кількості молока необхідно включати в раціон буряк, моркву та інші соковиті корми і концентрати.

Ягнята чи козенята повинні ссати маток через кожні 2-3 год., вівцема-ток годують і напувають 3 рази на добу. Підстилку в кучках змінюють щоденно, в сакманах – через 3-5 днів. Це сприяє попередженню простудних захворювань новонароджених.

При ізоляції ягнят і козенят від матері їх перші 2 дні треба годувати 6-8 разів на день по 50 г молока в один прийом. Краще випоювати парне молоко з пляшки з соскою.

Через 2-4 доби для зручності обслуговування між суміжними оцарками прибирають щити і об'єднують ягнят з матками у невеликі групи – сакмани. Через 10 діб проводять друге укрупнення, а 3-4-тижневих ягнят з матками переводять у вівчарні полегшеного типу. Вівчарню, що звільнилася, готують для наступної отари.

Пуерперальний період у овець і кіз за клінічними ознаками перебігає подібно до корів. Відмінності полягають у коротшій тривалості окремих стадій.

Лохії мають коричнево-червонуватий колір, потім вони стають світлішими, жовтуватими; їх кількість зменшується і до 7-10 дня виділення припиняється. Інволюція органів статеві системи закінчується до 21-25-ї доби після окоту.

Таз з "родового" перетворюється в "дородовий" протягом 3-5-ти діб. Регресія жовтого тіла відбувається значно повільніше, ніж у корів. Величина жовтого тіла (тіл) прогресивно зменшується до 40-41-ї доби. Лізис йде повільно і на 15-й день крупні лютеальні клітини ще добре вирізняються, хоча й містять багато цитоплазматичних жирових крапельок.

#### 4.2.2. Патологія інтранатального періоду

Відсутність чи недостатність моціону у овець і кіз обумовлює виникнення захворювань, у тому числі й патологічних родів, ознакою яких є порушення або затягування однієї зі стадій родів. Причинами є порушення динаміки родів (слабкі або бурхливі перейми і потуги, сухість родових шляхів) або порушення взаємовідносин між плодом і родовими шляхами (вузькість таза і вульви, новоутворення у вульві, зарощення, спазм, неповне розкриття шийки матки, неправильні позиції, положення і членорозміщення; крупнопліддя, а також виродливості, що зумовлюють збільшення діаметра плода). До того ж одні причини, що викликають патологічні роди, можуть ускладнюватися іншими. Так, сухість родових шляхів, слабкі або, навпаки, бурхливі перейми і потуги бувають при порушеннях взаємовідносин між плодом та родовими шляхами або інших перешкодах для виведення плода.

Найчастіше реєструються слабкі перейми і потуги, обумовлені недоліками в утриманні і годівлі, що призводить до схуднення або, навпаки, ожиріння. У результаті спостерігаються слабкість родової діяльності, а сила і частота перейм та потуг з часом зменшується та зникає зовсім. Шийка матки при цьому відкрита, родові шляхи зволожені, а плід з оболонками не виходить за шийку матки.

У таких тварин до того ж виникають залежування у період вагітності.

Доволі часто у овець і кіз реєструється вузькість родових шляхів (передусім шийки матки). У цьому випадку роди спочатку характеризуються нормальними переймами та потугами, сила яких з часом збільшується, але виходу плода не спостерігається. При вагінальному дослідженні встановлюють, що просвіт шийки матки звужений рубцевими стягненнями, які є наслідком розривів шийки матки при попередніх родах.

Передчасний розрив плодових оболонок викликає неповне відкриття шийки матки, коли через неї проходять 1-2 пальці при відсутності морфологічних змін.

При відсутності моціону, недостатній чи неповноцінній годівлі після око-ту нерідко спостерігаються післяродові захворювання (післяродова лихоман-ка, пуерперальна септицемія), обумовлені інфікуванням родових шляхів мік-роорганізмами (частіше стрептококами, стафілококами, кишковою паличкою та ін.), занесеними ззовні руками чи інструментами при рододопомозі.

Дистоції є найчастішою причиною смерті 50% новонароджених ягнят.

Ці патології слід розглядати як фактори негативного впливу на плід, що може призвести до інтранатальної гіпоксії чи асфіксії, родової травми чи інфікування в інтранатальний період.

**Інтранатальна асфіксія.** Під терміном "асфіксія новонародженого" слід розуміти патологічний стан, обумовлений порушенням газообміну у вигляді недостатності  $O_2$  і надлишку  $CO_2$ , а також метаболічного ацидозу внаслідок накопичення недоокислених продуктів обміну. Інакше кажучи – це терміна-льний стан, пов'язаний з порушенням механізмів адаптації при переході від внутрішньоутробного існування до позаутробного.

Розрізняють гостру інтранатальну, хронічну (антенатальну) гіпоксію і вторинну (постнатальну) асфіксію.

Асфіксія може бути гострою зі швидким порушенням функцій дихан-ня, кровообігу, центральної нервової системи і підгострою з поступовим по-рушенням функції дихання і гемодинаміки. Симптомами гострого порушення зовнішнього дихання є ознаки гіпоксії: з'являється задуха, ціаноз, тахікардія. Разом з цим виникають і ознаки гіперкапнії – накопичення надлишку вугле-кислого газу, яке супроводжується зниженням рН крові.

Причини інтранатальної гіпоксії: стискання голівки і порожнини тазу (тривале уповільнення кровотоку), внутрішньочерепне крововиливання, над-мірно сильні маткові скорочення (порушення матково-плацентарного крово-обігу), травматичні пошкодження при родах. Інтранатальна гіпоксія може ро-звинутись при виникненні гострої гіпоксії у матері, при розриві матки, при передчасному відшаруванні плаценти, при випаданні пуповини, притисненні її чи натяжінні, при ранньому відходженні навколоплідних вод, при заковту-

ванні слизу під час проходження родових шляхів внаслідок тугого обвивання пуповини.

Інтранатальна гіпоксія після закінчення скорочень матки супроводжується падінням серцебиття плода нижче 80 уд./хв., при цьому тривалість брадикардії перевищує 30 сек.

При гіпоксії новонароджених клініка досить характерна. При синій гіпоксії шкіра і слизові оболонки цианотичні, рефлекси знижені, тонус м'язів змінений, рухова активність підвищена, кон'юнктивальний і корнеальний рефлекси позитивні, тони серця приглушені, але вислуховуються чітко; дихання рідке, нерегулярне, поверхнєве. Пульс почашений, чи має місце нерізько виражена брадикардія.

При білій асфіксії (важкій) — мертво-блїде забарвлення шкіри, різко цианотичні слизові оболонки, рефлекси різко знижені чи відсутні (у тому числі кон'юнктивальний і корнеальний), тонус м'язів також різко знижений, тони серця глухі, іноді зовсім не вислуховуються; новонароджений не дихає, пульс значно уповільнений. Різко падає артеріальний тиск. Наявні порушення функцій мозкових центрів, які знаходяться у стані глибокого гальмування.

Новонароджені з гіпоксією мають значні втрати у масі тіла, у них повільніше проходить її відновлення.

**Інтранатальне інфікування.** До внутрішньоутробного інфікування відносять ряд захворювань, що відрізняються за природою етіологічного агента (віруси, бактерії і т.д.), за способом проникнення до плода (трансплацентарно, інтранатально та ін.), за патогенністю (абсолютно чи умовно патогенні), за імунореактивністю і т. д. Однак всі ці інфекції об'єднує загальна властивість – плід чи новонароджений інфікуються від матері.

Значний прогрес у вивченні внутрішньоутробного інфікування став можливим завдяки досягненням в області молекулярної біології, на основі чого було створено ефективні методи – імуноферментний аналіз і полімеразна ланцюгова реакція. Велике значення мало впровадження в акушерсько-гінекологічну практику ультразвукового дослідження, малотравматичної те-

хніки одержання зразків плодових тканин — ворсинок хоріона, амніотичної рідини (амніоцентез). Завдяки впровадженню цих методів створюється можливість пренатальної постановки діагнозу внутрішньоутробного інфікування.

Однак на першому місці у боротьбі з внутрішньоутробним інфікуванням стоїть профілактика. Заходи профілактики найбільш ефективні на стадії планування вагітності. Виявлення груп ризику і відповідні рекомендації з попередження інфікування матері під час вагітності можуть набагато скоротити кількість випадків первинного інфікування вагітної, які є найбільш небезпечними для плода.

Клінічні прояви залежать від таких факторів, як: вірулентність збудника, перебіг інфекційного процесу (гострий, латентний, стадія ремісії чи загострення), масивності обсіменіння, шляхів проникнення інфекції в організм, імунологічної реактивності та ін.

Інтранатальний шлях інфікування характерний для інфекційних агентів, що колонізують статеві шляхи самки і відносяться до групи збудників захворювань, які передаються статевим шляхом.

Під час родів нерідко реєструються розриви м'яких частин родових шляхів (промежини, вульви, вагіни і шийки матки). При патологічних родах інколи виникають гематоми, ушкодження зчленувань таза, сечостатевої і кишково-вагінальні фістули. В інтранатальний період може статися найнебезпечніше ускладнення — розрив матки.

До патологій інтранатального періоду відносять також родові травми, що виникають і у матері, і у плода, у процесі патологічних родів або при наданні некваліфікованої рододопомоги як результат механічного пошкодження відповідних частин плода при проходженні через родові шляхи матері.

Розриви м'яких частин родових шляхів становлять небезпеку щодо проникнення інфекції. Крім того, навіть незначні розриви у подальшому сприяють опущенню і випадінню статевих органів.

**Розриви промежини, вульви і вагіни.** У періоді зганняння посліду відбувається значне розтягнення вагіни, вульви і промежини. У зв'язку з цим

нерідко спостерігається ушкодження зазначених відділів родових шляхів, особливо промежини. Розриви промежини належать до найчастіших видів акушерської патології.

Виникненню розривів сприяють втрата еластичності (ригідність) тканин у старих упершенароджуючих, рубці після попередніх родів, прорізування головки несприятливого розміру, вузький таз, неправильне ведення родів.

**Гематоми вульви і вагіни.** Під час родів може статися розрив кровеносних судин і крововилив у підшкірну клітковину зовнішніх статевих органів або під слизову оболонку вагіни. Шкіра і слизова над гематомою набирають синьобагряного забарвлення; при великому скупченні крові відзначається напруження тканин і болісність.

**Розрив шийки матки.** Шийка матки під час родів згладжується, краї зовнішнього зіву дуже розтягаються і стоншуються. У зв'язку з цим часто виникають неглибокі надриви країв зіву, які не супроводяться значною кровотечею і зазвичай залишаються непоміченими. Під час родів, особливо патологічних, нерідко виникають розриви шийки матки, які супроводяться значними кровотечами та іншими несприятливими наслідками.

**Розрив матки.** Розривом матки називається порушення цілості її стінок. Якщо порушуються всі шари матки (слизова оболонка, м'язовий шар, очеревина), то розрив матки називають повним; при повному розриві матки порожнина її сполучається з черевною порожниною. Якщо розрив захоплює слизову і м'язову оболонки без очеревини, розрив матки вважають неповним.

Розрізняють мимовільний і насильний розрив матки. Мимовільним називається розрив, який виникає без всяких зовнішніх впливів. Насильними вважають такі розриви, які відбуваються у зв'язку з зовнішніми діями, найчастіше з неправильно застосовуваними оперативними втручаннями.

Розриви матки належать до найнебезпечніших ускладнень родів, бо нерідко призводять до загибелі матері і плода. Небезпека розриву матки залежить від втрати крові і шоку. Джерелом кровотечі є судини стінки матки, ушкоджені при розриві; чим більший просвіт розірваних судин, тим більша

кровотеча. Додатковим джерелом кровотечі при розриві матки є судини плаценти. При розриві матки плацента зазвичай відшаровується, і судини стінки матки в ділянці відшарування плаценти кровоточать.

**Післяродові фістули.** При патологічних родах можуть виникнути сечостатевої і кишково-вагінальні фістули. Сечостатевої фістули являють собою протиприродні сполучення між сечовим міхуром або уретрою і вагіною, рідше — між міхуром і каналом шийки матки. У таких випадках сеча частково або повністю попадає у вагіну і витікає назовні через статеву щілину. При кишково-вагінальних фістулах у вагіну попадають калові маси.

Фістули утворюються у результаті тривалого стиснення м'яких тканин родових шляхів і сусідніх органів між стінками таза і передлеглою частиною (вузький таз, неправильне передлежання, великий плід та ін.). При стисненні відбувається порушення кровообігу, подальший некроз і відпадиння змертвілих ділянок. Після відпадиння змертвілих ділянок сеча (або кал) починає проникати у вагіну.

Фістули можуть виникнути у зв'язку з пораненням м'яких тканин родових шляхів і сусідніх органів (сечового міхура або прямої кишки).

Профілактика фістул зводиться до правильного ведення родів.

**Виворот матки.** При вивороті матки шари її розміщуються навиворіт: слизова оболонка стає зовнішнім шаром, а серозний покрив — внутрішнім (матка вивертається, як палець рукавички). Виворіт утворюється так: спочатку відбувається вдавнення дна матки в її порожнину, потім дно доходить до зів'я і, нарешті, вивернута навиворіт матка розміщується у вагіні або навіть за межами статевої щілини.

Виворот матки відбувається за таких умов: а) зів'я матки розкритий, б) стінки матки розслаблені (наприклад, при гіпотонії й атонії), в) на дно матки відбувається тиск зверху (наприклад, витискання посліду) або витягання знизу (наприклад, потягування за пуповину).

Виворот матки після родів звичайно супроводиться рядом тяжких симптомів. Виникає гострий біль у животі і стан шоку. Шкіра й слизові блід-

ніють, пульс прискорюється, артеріальний тиск падає, виникає нудота, блювання, непритомність. Зі статевої щілини показується вивернута матка яскраво червоного кольору; іноді матка вивертається разом з послідом, який ще не відокремився.

Виворот матки після родів може спричинити загибель самки.

**Розходження кісток таза.** Під час вагітності відбувається серозне просочення зчленувань і зв'язкового апарату таза. У деяких вагітних розм'якшення зчленувань таза буває значним. У таких випадках сильний тиск на кісткове кільце таза з боку головки, яка народжується, може викликати розходження кісток. Розходження кісток буває при вузькому тазі, великому плоді і при оперативних родах. Інколи розходження кісток супроводиться крововиливом і ушкодженням сечівника, сечового міхура і клітора.

Комп'ютерна програма прогнозування перебігу родів у овець та кіз наведено у таблиці 4-17 та рис. 4-57.

Таблиця 4-17. Комп'ютерна програма прогнозування перебігу родів у овець та кіз

№ з/п	Параметри оцінки (термін вагітності 140-160 діб)	Об'єктивні величини	Бали	Об'єктивні величини	Бали
1.	Фето-плацентарний комплекс (маса плода, величина плацентом, кол-поцитограма)	Структурно-функціональні показники фетоплацентарного комплексу в 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	В межах нормативів Достатній моціон	20	Дефіцит в організмі загального білка, $\beta$ - каротину, кальцію, кобальту, міді Гіпокінезія	10
Висновки		Роди нормальні без ускладнень	100	Слабкість родової діяльності Підвищення ризику виникнення патологій плода, новонародженого	50

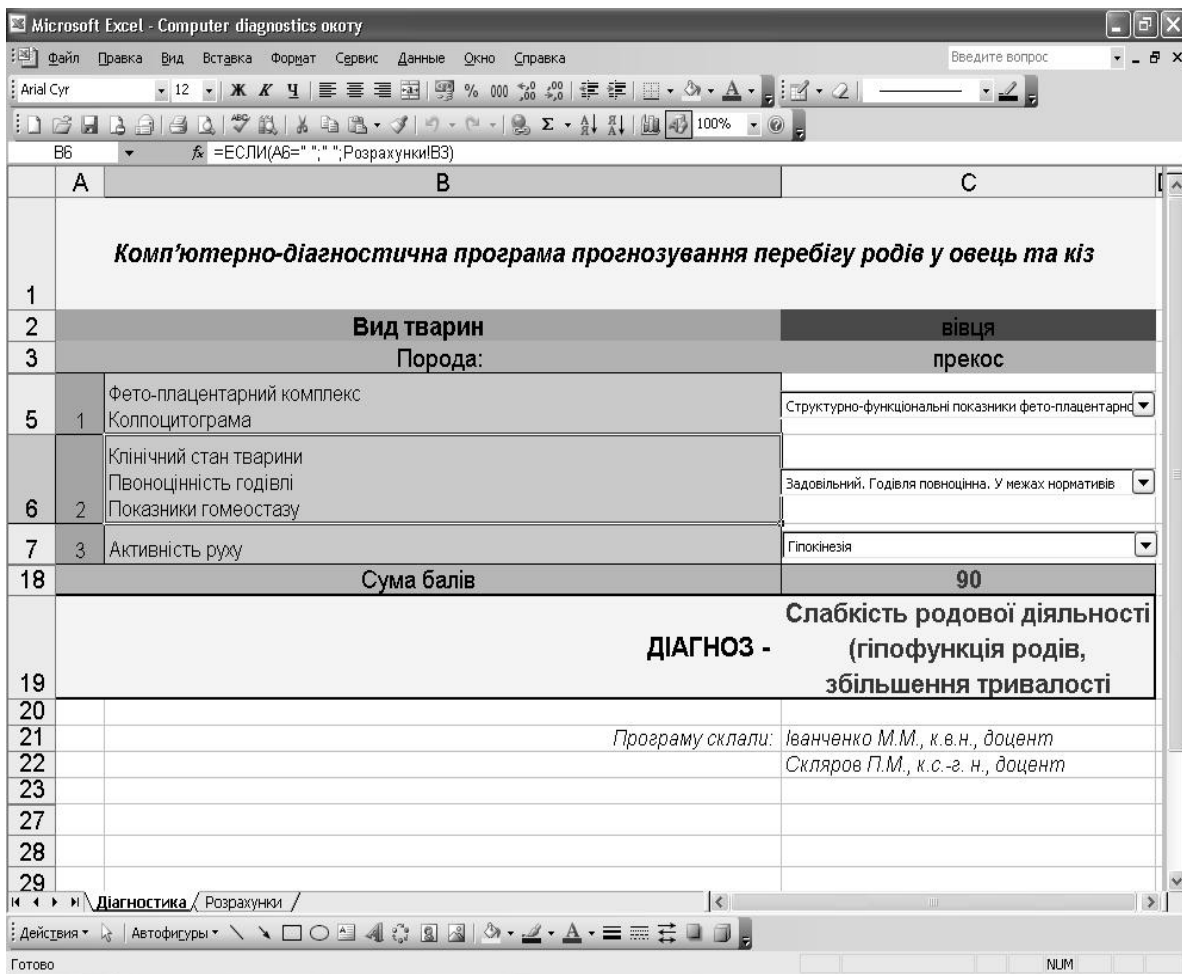


Рис. 4-57. Конкретний приклад комп'ютерної програми прогнозування перебігу родів у овець та кіз

### **4.3. ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД**

У постнатальний період інтенсивніше ростуть кістки скелета тулуба, що приводить до збільшення довжини і ширини тіла.

Жива маса новонароджених тварин залежить від їх видових і породних особливостей, статі, умов годівлі, а також від живої маси матери в період вагітності.

#### **4.3.1. Фізіологія постнатального періоду**

Період новонародженості у сільськогосподарських тварин різних видів триває декілька днів. У цей період організм новонародженого адаптується до умов життя поза організмом матери. При цьому змінюється характер дихання, кровообігу і живлення, виробляються терморегуляція і умовні рефлексії на зовнішні чинники. Єдиним кормом новонароджених в перші дні служать молозиво і молоко матери. Створення для тварин в період новонародженості необхідних умов годівлі і утримання, що забезпечують їх здоров'я і нормальне становлення життєвих функцій, має велике значення для розвитку в подальшому їх продуктивності.

У новонародженого ягняти чи козеняти нормотрофіка все тіло завдовжки 30-50 см вкрите шерстю. Його маса складає 6-8% маси дорослої тварини – 2-4 кг, у нього прорізаються різці та премоляри.

Новонароджені тварини потрапляють у нове, зовсім інше для них, середовище, до якого їм необхідно адаптуватись. І саме процес пристосування зумовлює подальший постнатальний розвиток (табл. 4-18).

У овець та кіз молочний період триває 3,5-4 діб.

Таблиця 4-18. Зміни маси внутрішніх органів овець з їх віком

Вікова група	Маса внутрішніх органів											
	Печінки	Легенів з трахеєю	Мозку голо-вного	Нирок	Серця	Тимусу	Сім'яників	Селезінки	Щитовидної залози	Наднирників	Гіпофізу	Яєчників
Новонароджені ягнята	70,0	62,5	61,5	20,8	27,5	9,2	4,1	3,8	0,7	0,9	0,10	0,05
Дорослі вівці у віці 65 міс.	563,0	434,6	118,0	104,0	198,5	-	-	58,3	5,6	6,6	0,64	0,64

Вага при народженні – головний фактор, що впливає на смертність ягняти. Вага новонароджених змінюється з 1,5 до 9 кг (рис. 4-58). І хоча ці відмінності пов'язані з породою, віком самки та кількістю плодів, вони надзвичайно залежні від годівлі овець і в останній місяць вагітності. Недостатня

чи неповноцінна годівля протягом цього періоду приводить до зниженої ваги при народженні.

Розвиток новонародженого обумовлюється внутрішньоутробним розвитком, який у свою чергу пов'язаний зі ступенем розвитку плаценти, а отже й її функцією. З цією метою,

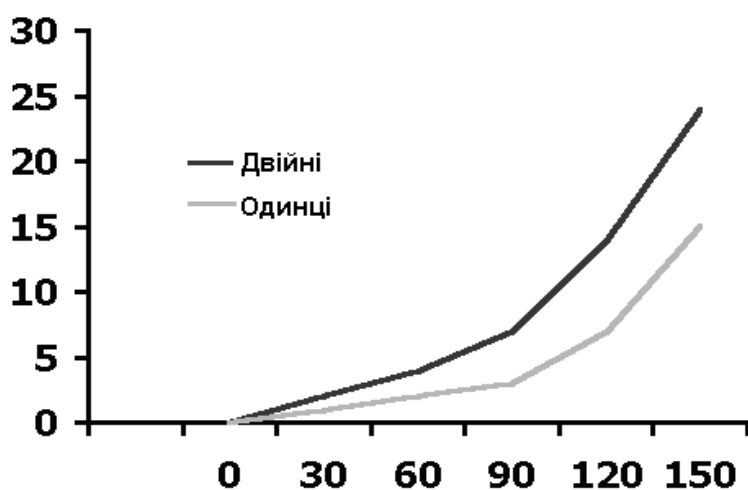


Рис. 4-58. Зміни маси одинців та двійнь у період внутрішньоутробного розвитку

для більш ґрунтовної морфо-метричної оцінки, розроблено і розраховано фето-плацентарні індекси:

- плодово - послідовий (маса плода / маса посліду)
- послідово - плодовий (маса посліду / маса плода)
- плацентарно - плодовий (площа плаценти / маса плода)
- плацентарно - послідовий (площа плаценти / маса посліду)

Найсуттєвіші відмінності мають плідно-послідний та плацентарно-послідний індекси; суттєво не відрізняються плідно-послідний та плацентарно-плідний відповідно у вівцематок та камерунських кіз і у кіз аборигенних та камерунських (табл. 4-19).

Таблиця 4-19. Характеристика розрахункових фето-плацентарних індексів

Індекси	вівцематки (n=9)	кози аборигенні (n=6)	камерунські кози (n=4)
<b>Плідно-послідний</b> (маса плода, г : маса посліду, г)	19,08 (3340 : 175)	10,23 (4400 : 430)	15,49 (1750 : 113)
<b>Послідно-плідний</b> (маса посліду, г : маса плода, г)	0,05 (175 : 3340)	0,1 (430 : 4400)	0,06 (113 : 1750)
<b>Плацентарно-плідний</b> (площа плаценти, см <sup>2</sup> : маса плода, г)	0,08 (272,25 : 3340)	0,19 (833,38 : 4400)	0,15 (257,63 : 1750)
<b>Плацентарно-послідний</b> (площа плаценти, см <sup>2</sup> : маса посліду, г)	1,55 (272,25 : 175)	1,94 (833,38 : 430)	2,28 (257,63 : 113)

Таким чином, прослідковується тенденція корелятивності зв'язків розвитку плода і плаценти у овець і кіз, яка погоджується з літературними даними та знаходить підтвердження у розрахованих індексованих параметрах, які дають можливість прослідкувати закономірності розвитку плаценти і плода і можуть використовуватися з метою діагностики відхилень розвитку плода і плаценти та визначення маси новонароджених чи посліду при відсутності одного з них.

У новонароджених виявлено суттєві відмінності біохімічного складу крові у порівнянні з періодом внутрішньоутробного розвитку (табл. 4-20).

Таблиця 4-20. Зміна біохімічних показників крові новонароджених козенят

Показник	Значення
Загальний білок, г/л	86,5±5,29
Сечовина, ммоль/л	3,55±0,433
Креатинін, ммоль/л	0,068±0,004
Загальний кальцій, ммоль/л	3,85±0,041
Неорганічний фосфор, ммоль/л	2,55±0,393
АлАТ, ммоль/л	0,46±0,030

У новонароджених козенят у порівнянні з плодом рівень загального білка виріс в 2,34 рази, загального кальцію – на 11,59%. Решта всіх величин виявила тенденцію до зниження: сечовини – на 16,47%, креатиніну – у 3,03

рази, неорганічного фосфору – на 37,8% ( $p < 0,01$ ), аланін-амінотрансферази – на 31,3%.

Значні гормональні зміни у цей період відбуваються в материнському організмі – і перш за все естроген-прогестеронове співвідношення (рис. 4-59, 4-60).

Вміст вітаміну А у плазмі крові овець при споживанні люцернового сіна становить 0,32-0,38 мкг/мл. Так само, як у корів, вміст вітаміну А у плазмі крові овець зменшується перед родами, що свідчить про порушення його гомеостазу в організмі при дії факторів, що лежать в основі вагітності,

лактації внаслідок посилення транспорту ретинолу від матері до плода, виділення його з молозивом. Так само як у корів, вміст вітаміну А в плазмі

крові овець залежить від вмісту каротину в їх раціоні.

Вміст вітаміну А в плазмі крові новонароджених ягнят становить 0,05-0,06 мкг/мл, що зумовлено низьким його вмістом у печінці (1,4 мкг/г). Ці дані свідчать про незначне надходження ретинолу з крові вівцематок у кров плодів. Після споживання молозива вміст вітаміну А в печінці і плазмі крові ягнят підвищується. Особливо підвищується вміст вітаміну А в

плазмі крові ягнят при додаванні до раціону вівцематок синтетичного вітаміну А. Вміст вітаміну А в молозиві овець чорної латвійської породи відразу

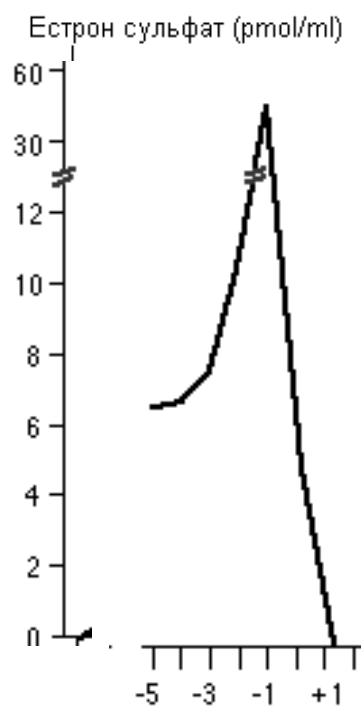


Рис. 4-59. Зміни концентрації естрону сульфату у плазмі овець у постнатальний період



Рис. 4-60. Динаміка концентрації плазматичного прогестерону протягом статевих циклів і вагітності

після окоту в літній період становить 2,2-5,0 мкг/мл, у молоці австралійських овець раммі — 0,4-0,6 мкг/мл. Каротин у молозиві і молоці овець не виявлений. При внутрішньом'язовому введенні вітаміну А вівцематкам перед окотом у кількості 0,5 і 1 млн. ІО його вміст у молозиві і молоці дозозалежно підвищується.

Потреба овець у вітаміні А забезпечується повною мірою при випасанні їх у літній період на повноцінних пасовищах, а у стійловий період — при споживанні високоякісного сіна, сінажу, силосу. При випасанні на високоякісному пасовищі в печінці овець створюються запаси вітаміну А, які забезпечують їх потребу в цьому вітаміні при його дефіциті в раціоні протягом 4-6 місяців.

З розрахунку на 1 кг натуральної речовини корму вміст вітаміну А в раціоні вівцематок у перші 15 і останні 4 тижні кітності на суху речовину повинен становити відповідно 4,66 мкг і 6,5610 мкг, у вівцематок у перші 4-6 тижнів лактації — 4,7210 мкг, у ярок в перші 15 і останні 4 тижні кітності — відповідно 5,62 мкг і 5,8210 мкг. При дефіциті каротину в раціоні вівцям вводять 100 тис. ІО вітаміну А шляхом ін'єкцій, або додають його до комбікорму, і згодовують корми з достатнім вмістом каротину.

Для визначення клінічного стану новонароджених ягнят та потенціалу їх розвитку пропонується комп'ютерно-діагностична програма, де враховуються: жива маса при народженні, смоктальний рефлекс, стан шкіри та шерстяного покриву, рухливість, рефлекторна реакція, пропорційність розвитку тіла, колір слизових оболонок, м'язовий тонус, температура тіла, дихання, довжину тіла, серцебиття (табл. 4-21).

Вона включає комплекс клініко-діагностичних ознак, які, у залежності від рівня їх прояву, оцінюються у балах. За одержаною сумою балів можна спрогнозувати потенціал розвитку ягнят:

- ✓ 76-100 балів – добрий загальний морфофункціональний та клінічний стан з високим потенціалом розвитку (нормотрофіки);
- ✓ 51-75 балів – задовільний загальний морфофункціональний та клініч-

ний стан з середнім потенціалом розвитку;

Таблиця 4-21. Комп'ютерно-діагностична програма визначення клінічного стану та потенціалу розвитку новонароджених ягнят

Параметри моніторингу	І стадія		ІІ стадія		Нормотрофія	
	Показники	Бали	Показники	Бали	Показники	Бали
Жива маса при народженні	менше 1,5 кг	11	1,5-2 кг	18	2 кг і більше	25
Смоктальний рефлекс	погано виражений або відсутній	8	задовільно виражений	11,5	добре виражений	15
Стан шкіри та шерстного покриву	виражена складчастість шкіри, шерсть матова	8	незначна складчастість шкіри, шерсть без блиску	11,5	шкіра еластична, шерсть блискуча	15
Рухливість	незадовільна	4	задовільна	7	добра	10
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	в 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
<i>Σ балів</i>	<i>50 і менше</i>		<i>51-75</i>		<i>76-100</i>	
<b>Прогноз розвитку</b>	<b>клінічний стан незадовільний з низьким потенціалом розвитку</b>		<b>клінічний стан задовільний з середнім потенціалом розвитку</b>		<b>клінічний стан добрий з високим потенціалом розвитку</b>	

✓ 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. 4-60.

Розроблена комп'ютерно-діагностична програма дозволяє спростити оцінку визначення клінічного стану новонароджених ягнят з чітким розме-

жуванням їх по групах за потенціалом їх розвитку, що дозволяє обґрунтувати терапевтичні та профілактичні заходи.

Комп'ютерно-діагностична програма визначення клінічного стану та потенціалу розвитку новонароджених ягнят		
Вид тварин	вівця	
порода:	Прекос	
1	Жива маса при народженні	1,5-2 кг
2	Смоктальний рефлекс	добре виражений
3	Стан шкіри та шерстяного покриву	шкіра еластична, шерсть блискуча
4	Рухливість	добра
5	Рефлекторна реакція	добре виражена
6	Пропорційність розвитку тіла	пропорційність
7	Колір слизових оболонок	блідо-рожеві
8	М'язовий тонус	активні рухи
9	Температура тіла	в межах фізіологічної норми
10	Дихання	ритмічні дихальні рухи
11	Довжина тіла	35-40 см
12	Серцебиття	120-140 уд./хв.
Сума балів		91,5
ДІАГНОЗ -		Нормотрофік, клінічний стан добрий

Рис. 4-60. Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми визначення клінічного стану новонароджених ягнят та потенціалу їх розвитку

### 4.3.2. Патологія постнатального періоду

Однією з причин, що стримують розвиток вівчарства і козівництва, є хвороби молодняка. Дослідженнями вітчизняних і зарубіжних учених доведено, що найбільший відхід (до 25-40%) молодняка доводиться на ранній постнатальний період. Високу захворюваність і загибель новонароджених тварин від незаразної патології в перші дні і місяці життя слід пояснити низкою причин, серед яких вельми істотне значення має гіпотрофія молодняка.

Аналіз літературних даних показує, що гіпотрофія молодняка широко поширена в багатьох країнах світу, у тому числі й в Україні. Проте планомірне вивчення гіпотрофії молодняка в нашій країні не проводиться.

Однією з найпоширеніших патологій новонароджених козенят і, особливо, ягнят є гіпотрофія.

Основними ознаками, за якими визначають життєздатність новонароджених, є їх жива маса, довжина тіла, розвиток у них молочних зубів, апетит, частота пульсу, реакція на зовнішні подразнення, ступінь прояву природжених реакцій, будова тіла, швидкість вставання, температура тіла, поява і прояв рефлексу ссання.

Маса нормально розвиненого ягняти і козеняти 2-4 кг; довжина тулуба відповідно 30-50 см, усе тіло новонародженого вкрите густою шерстю, череп окостенілий. У них прорізаються різці й премоляри.

Температура тіла така ж, як і у дорослих, частота пульсу – 145-240, кількість дихальних рухів – 70-90 за хв.

Нормотрофіки незабаром після народження (протягом 30 хвилин) встають на ноги і починають активно пересуватися у пошуках соска матері. Вони мають міцну статуру з добре розвиненою мускулатурою і підшкірним жировим шаром, стійко тримаються на ногах. Шкіра у них гладенька, а голос сильний. Характерним для таких тварин є те, що починаючи буквально з перших годин життя вони активно реагують на різного роду подразники, у тому числі й на заклик матері.

Гіпотрофіки II ступеня при народженні мають задовільний загальний стан. На перший погляд, вони не відрізняються від нормотрофіків. Але при ретельнішому обстеженні виявляють зниження підшкірного жирового шару на череві і тулубі. Еластичність шкіри значно знижується. Основні фізіологічні показники, властиві цьому періоду життя (рефлекс смоктання, голосовий, сон і так далі), збережені або в деяких випадках трохи порушені. Видимі слизові оболонки анемічні або жовтяничні. Жива маса складає 80-85% від живої маси нормотрофіків.

У гіпотрофіків I ступеня характерними ознаками є прогресуюче пригнічення загального стану і різке зниження апетиту. Хворі тварини неохоче зводяться на ноги, більший час лежать, не можуть самостійно пересуватися. Без сторонньої допомоги не можуть ссати своїх матерів, напівсонні, слабо реагують на зовнішні подразники, больова і тактильна чутливість порушені. Колір шкіри має бліде забарвлення з синюшним відтінком, еластичність шкіри знижена, легко збирається в складки, відбувається різко виражене виснаження. Їх жива маса складає 75 і менше % від живої маси нормотрофіків.

Такі тварини часто народжуються без видимих ознак життя і не можуть самостійно звільнитися від навколоплідних оболонок, протягом тривалого часу (до 3-5 годин) не можуть пересуватися, при цьому виявляється сильне тремтіння мускулатури. Найбільш характерними для козенят цієї групи в перші години життя є тривала нерухомість, відсутність будь-якої реакції на різного роду подразники (рис. 4-61).



Рис. 4-61. Новонароджені ягнята (нормо- і гіпотрофіки)

У гіпотрофіків наголошується виснаження, великоголовість, коротка або проріджена шерсть. У таких тварин при народженні менше шести різців, низький м'язовий тонус, слабковиражений смоктальний рефлекс. Видимі слизові оболонки анемічні. Шкіра має бліде забарвлення з синюшним відтінком, легко збирається в складки. У гіпотрофіків також наголошується дисфункція шлунково-кишкового тракту. Клінічно ці відхилення виявляються діа-

ресю і запізненням відходження меконію. Жива маса до 15 дня у них не перевищує 3-3,5 кг. Виявляються відмінності в показниках температури тіла,

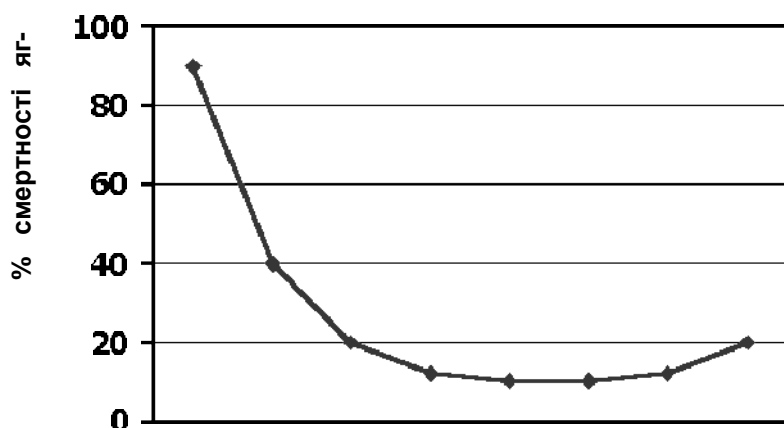


Рис. 4-62. Смертність ягнят у залежності від маси при народженні

частоти пульсу і дихання, дані морфологічного складу крові.

Існує залежність між кількістю плодів, що виношуються, їх масою та смертністю (рис. 4-62 та табл. 4-23).

Характерною відмінністю гіпотрофіків є

зниження живої маси, а також маси внутрішніх органів (легень, серця, печінки, надниркових залоз), екстер'єрних показників та росту в цілому. У ягнят і козенят з ознаками гіпотрофії на 0,5-1 год. затримується реалізація рефлексу вставання, частота смоктання, у них знижена чи відсутня реакція на різні подразники, знижений тонус м'язів, недостатньо розвинена терморегуляція.

Таблиця 4-23. Смертність ягнят у залежності від кількості плодів, що виношуються, та їх масою при народженні

Кількість плодів	Жива маса (кг)	Смертність (%)
Одинці	5,2	12,5
Двійні	4,8	15,1
Трійні	4,0	12,1
Четверні	3,7	16,7
П'ятірні	3,2	20
У середньому	4,4	12,33

У них реєструється зменшення, а інколи й повна відсутність молочних різців. Імунна недостатність спричиняє виникнення захворювань.

Надійним методом профілактики внутрішньоутробної гіпотрофії ягнят є ліквідація причин, що викликали цю патологію. Проте, для тих господарств, де усунення причин пов'язане з певними труднощами і ліквідувати їх

неможливо, необхідна медикаментозна профілактика, проведення фармакологічної корекції порушень розвитку плода у пізній антенатальний період. Тому у період другої половини зимового утримання для профілактики внутрішньоутробної гіпотрофії ягнят пропонується застосування препаратів «Кагадін» та «Каплаестрол».

Каротинвмісний препарат «Кагадін» містить концентрат каротиноїдів, який отримують з кавбуза шляхом екстрагування. Застосовували перорально з кормом.

Складовими «Каплаестролу» є бета-каротин та нативні естрогени, які отримують із жіночої плаценти екстрагуванням. Шлях введення препарату – інтраабдомінально.

Дозування «Каплаестролу». В основі розрахунків щодо дозування каротину лежать також існуючі добові норми потреби цієї речовини для овець (табл. 4-24).

*Таблиця 4-24. Добова потреба овець у каротині*

Фізіологічний стан	Необхідно одній тварині на добу бета-каротину (мг)
Вівцематки холості та у 12-13 тижнів кітності:	
40 кг	10
50 кг	12
60 кг	15
70 кг	15
Вівцематки в останні 7-8 тижнів кітності:	
40 кг	12
50 кг	14
60 кг	17
70 кг	20

Для визначення необхідної кількості каротину на ін'єкцію треба добову норму помножити на кількість днів в інтервалі між введеннями. До необхідної кількості каротину додають сумарні естрогени, титровані за стандартним розчином синестролу, тобто вводять таку ж кількість сумарних естрогенів, як і синестролу.

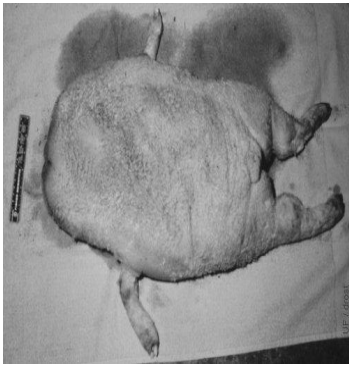


Рис. 4-63. Ягнята-виродки



Обробка вівцематок «Каплаестролом» проводиться дворазово (за 30 та 15 днів до передбачуваного окоту) у дозі 2 мл.

$\beta$ -каротин застосовували на ранніх етапах та впродовж кінності з розрахунку 20 мг/гол./добу.

Подекуди причиною патологічних родів можуть бути виродки (монстри) (рис. 4-63), кількість яких втім збільшується при спорідненому парванні.