

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

**Кафедра акушерства, гинекологии
и биотехнологии размножения животных имени Я. Г. Губаревича**

БОЛЕЗНИ ЯИЧНИКОВ И ЯЙЦЕВОДОВ У КОРОВ

Учебно-методическое пособие для студентов
факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК и ПК

Витебск
ВГАВМ
2017

УДК 619:618.11/12:636.2
ББК 48.764
Б79

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 04.05.2017 г. (протокол № 1)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *Р. Г. Кузьмич*, кандидат ветеринарных наук, доцент *Л. Н. Рубанец*, кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Гарбузов*, кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. А. Юшковский*

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Богомольцев*; доктор ветеринарных наук, профессор *В. М. Руколь*

Б79 **Болезни яичников и яйцеводов у коров** : учеб. – метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК и ПК / Р. Г. Кузьмич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 56 с.
ISBN 978-985-591-006-1.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК и ПК.

УДК 619:618.11/12:636.2
ББК 48.764

ISBN 978-985-591-006-1

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЭНДОКРИНОЛОГИИ.....	5
1.1. Механизм действия гормонов и принципы гормонотерапии.....	7
ГЛАВА 2. ФИЗИОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ.....	12
2.1. Краткая характеристика гипоталамо-гипофизарно-овариальной эндокринной системы.....	12
2.2. Половой цикл у коров.....	17
ГЛАВА 3. ПАТОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ.....	22
3.1. Классификация болезней яичников у коров.....	22
3.2. Патология яичников, сопровождающаяся анафродизией.....	23
3.2.1. Гипоплазия яичников.....	23
3.2.2. Оофорит.....	24
3.2.3. Гипофункция яичников.....	25
3.2.4. Персистентное желтое тело.....	28
3.2.5. Лютеиновые кисты яичника.....	31
3.2.6. Атрофия яичников.....	33
3.2.7. Склероз яичников.....	33
3.3. Патология яичников, проявляющаяся многократными неплодотворными осеменениями.....	34
3.3.1. Фолликулярные кисты яичников.....	34
3.3.2. Функциональная недостаточность желтого тела (гипопластическое желтое тело).....	38
3.3.3. Персистенция фолликула (задержка овуляции).....	39
3.3.4. Ановуляторный половой цикл.....	40
3.4. Профилактика болезней яичников.....	41
3.5. Болезни яйцеводов.....	43
Сальпингит.....	43
ГЛАВА 4. УПРАВЛЕНИЕ ВОСПРОИЗВОДСТВОМ СТАДА НА КРУПНЫХ МОЛОЧНО-ТОВАРНЫХ КОМПЛЕКСАХ.....	45
4.1. Синхронизация простагландинами (PG - протокол).....	46
4.2. Синхронизация рилизинг-гормонами и простагландином (GPG-протокол, программа ovsynch).....	47
4.3. Синхронизация по программе pre-synch/ovsynch.....	48
Список использованной литературы.....	49
Приложение.....	50

ВВЕДЕНИЕ

В системе мероприятий по увеличению производства животноводческой продукции на сельскохозяйственных предприятиях большое значение имеет интенсификация воспроизводства крупного рогатого скота. Оптимальный уровень воспроизводства, позволяющий получать максимум приплода и молочной продуктивности, обеспечивается нормальным функционированием половых и других органов и систем организма коров. Однако эксплуатация маточного поголовья в промышленных условиях в значительной мере сдерживается возникновением у животных различных патологических изменений в организме и половых органах, ведущих к нарушению их воспроизводительной функции, потере плодовитости и продуктивности.

В хозяйствах республики ежегодно отмечается высокий уровень бесплодия и яловости коров. На основании статистических данных установлено, что за последние 10 лет в республике яловость коров колебалась в пределах 17-30%. В отдельных хозяйствах процент бесплодных животных достигает 40% от числа маточного поголовья. Главной причиной бесплодия коров являются акушерско-гинекологические заболевания, которые развиваются на фоне нарушений в кормлении, содержании и использовании животных, а также погрешностей в организации и проведении искусственного осеменения.

Значительную часть в симптоматическом бесплодии животных занимает овариопатология. На сегодняшний день накоплен богатый материал, освещающий сложность и многогранность причин, приводящих к бесплодию у коров вследствие патологии яичников.

В арсенале практикующих ветеринарных врачей большой выбор средств этиотропной, заместительной и патогенетической терапии для лечения животных с овариопатологией. Тем не менее, терапевтическая эффективность проводимых мероприятий не всегда оказывается на должном уровне. Во многом это обусловлено и тем, что при назначении лечебных мероприятий не учитывается сложный многокомпонентный комплекс участвующих в регуляции половой функции и динамика содержания гормональных рецепторов и чувствительности к гормонам соответствующих компетентных структур.

Работы, посвященные проблемам патологии яичников у коров, носят разрозненный, а порой и противоречивый характер, поэтому, на наш взгляд, остаются актуальными вопросы их обобщения и анализа, на основании современных концепций.

ГЛАВА 1 ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

На сегодняшний день эндокринология как наука развивается очень динамично. Проблемы, которыми она занимается, затрагивает практически все области ветеринарии, что позволяет занимать одно из ведущих направлений в ветеринарной науке.

Взаимодействие организма с внешней и внутренней средой обеспечивается при помощи механизмов межклеточной коммуникации, представленной нервной и эндокринной системами. Взаимосвязь этих систем обуславливает двойную защиту многочисленных функций организма. Нервной системе свойственно программирование быстрых процессов, эндокринной – более медленной. Эндокринная система использует в качестве мобильных посредников разнообразные гормоны, которые секретируются специфическими железами и в процессе транспортировки воздействуют на прилежащие к ним или отдаленные ткани. Нервная и эндокринная системы как регуляторные механизмы накладываются друг на друга и перекрываются. Нервная система играет интегрирующую роль в регуляции многих эндокринных функций.

Слово «гормон» по гречески означает «побуждение к действию». Принято считать, что одним из свойств гормонов является дистантность действия (вырабатываются в одних органах, а действуют на другие). В настоящее время известно, что они влияют не только на отдаленные ткани, клетки (паракринный эффект), но и на собственные, где секретировались (аутокринный эффект).

Большинство эндокринных желез в процессе эмбриогенеза развивается из эпителиальной ткани. Исключением являются тестостеронпродуцирующие клетки (Лейдига) семенников и эстрогенпродуцирующие клетки гранулезы яичников, имеющие соединительнотканное происхождение. Также клетки нейрогипофиза дифференцировались из клеток нервной ткани. В эмбриогенезе ряд типов эндокринных клеток возник из ганглионервной пластинки (нервной ткани), что подтверждает тесную связь нервной и эндокринной системы.

Химическая природа, биосинтез и процессы метаболизма гормонов разнообразны. Некоторые из них сразу синтезируются в своей активной форме (эстрадиол, гидрокортизон, альдостерон), другие для проявления биологической активности должны подвергнуться внутри клетки модификации (проинсулин – инсулин, паратгормон – паратиреоидный гормон). В периферических тканях.

Органом-мишенью одного гормона может быть одна или несколько тканей. Орган-мишень – это ткань, в которой гормон вызывает специфическую биохимическую или физиологическую реакцию. Реакция тканей (органов-мишеней) на действие гормона определяется его концентрацией вблизи этой ткани и физиологическим состоянием этого органа (ткани). Локальная концентрация гормона вблизи органа-мишени зависит от скорости его синтеза и секреции, анатомической близости органа-мишени от источника гормона, констант ассоциации и диссоциации гормона со специфическим белком-переносчиком, скорости превращения гормона из неактивного в активное состояние и скорости распада (метаболизма). Функциональное состояние органа-мишени опреде-

ляется активностью и степенью занятости в нем специфических рецепторов гормонов, а также его физиологической активностью – уровнем или скоростью процессов сенсилизации-десенсилизации (постепенное снижение фармакодинамических эффектов при одной и той же концентрации гормона).

Наиболее частыми механизмами регуляции деятельности (активности) гормонов являются принцип отрицательной обратной связи, осуществляемый концентрацией самого гормона (эстрадиол блокирует выделение фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) или фоллиберина) или других субстратов (избыток глюкозы в крови повышает биосинтез инсулина), а также принцип положительной обратной связи (стимуляция эстрогенами и прогестероном выброса лютеинизирующего (ЛГ) для осуществления овуляции). Различные патофизиологические состояния (шок, боль, стресс) влияют на выброс гормонов гипоталамусом через высшие нервные центры.

Состояние межклеточной коммуникации зависит от количества в клетке молекул узнавания – рецепторов, которые строго специфичны для каждого гормона. Они могут располагаться на мембранах клеток или внутри них. Гормонорецепторное взаимодействие зависит от температуры, pH, концентрации солей, характерных для каждого гормона. Оно определяется гидрофобным или электростатическим механизмом, поэтому легко обратимо.

Выраженность биологического эффекта гормонов зависит от степени связывания ими рецепторов. Свободные рецепторы считаются резервными.

Концентрация рецепторов и их сродство к гормону являются регулируемые параметрами. После определенного времени воздействия при данной концентрации гормона исчезает биологический эффект – *десенсилизация*. Оно связано с утратой (занятостью) рецепторов и их инактивацией. Рецепторы представляют собой, как правило, белковые соединения.

Среди гормонов и гормоноподобных веществ различают:

- *агонисты* (связывают, активизируют рецептор и вызывают должный биологический эффект);
- *частичные агонисты* (связывают рецептор, но активизируют его не полностью и поэтому вызывают частичный эффект);
- *антагонисты* (связывают рецептор, но не активируют его и не оказывают эффекта).

Исходя из этого, в основе эндокринных заболеваний могут иметь место следующие процессы:

- появление антител против рецепторов, которые блокируют связывание гормонов (инсулинорезистентность);
- отсутствие связывания гормона с рецепторами (возможно из-за их отсутствия);
- нарушение регуляции рецепторов.

Другая группа причин эндокринных заболеваний связана с нарушением биосинтеза и метаболизма гормонов.

1.1. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ И ПРИНЦИПЫ ГОРМОНОТЕРАПИИ

Основой правильного диагноза и соответственно правильного лечения служит понимание происходящих в организме больного животного патофизиологических процессов и их количественная оценка. Заболевания эндокринной системы, обусловленные избыточной или недостаточной продукцией гормонов, с одной стороны, и патологией рецепторов с другой, могут эффективно корректироваться при правильном использовании теоретических знаний в клинической ветеринарии.

Гормоны классифицируются по химическому составу, растворимости, локализации их рецепторов и природе сигнала, обеспечивающего гормональный внутриклеточный эффект с учетом посредников. По этим параметрам выделяют две группы гормонов.

К гормонам первой группы относятся эстрогены, прогестины, андрогены, кортикостероиды, тиреоидные гормоны и кальцитриол. Они липофильны (кроме T_3 и T_4) и являются производными холестерина. После секреции они связываются с транспортными белками, и этот комплекс имеет продолжительный период полураспада (часы и дни). В свободном виде гормон легко проходит через плазматическую мембрану клеток-мишеней и связывается с рецепторами цитоплазмы или ядра. Комплекс гормон-рецептор рассматривается как внутриклеточный посредник действия гормонов.

Гормоны второй группы водорастворимы и присоединяются к плазматической мембране клеток-мишеней. У части (II А) гормонов этой группы внутриклеточным посредником является цАМФ (ФСГ, ЛГ, АКТ, ТТГ, ангиотензин II, антидиуретический гормон, липотропин и меланоцит-стимулирующий гормон); у части (II Б) – кальций или фосфатидилгликозиды (альфа-адренергические катехоламины, тиролиберин, холецистокинин, вазопрессин, гастрин); наконец, у ряда гормонов (II В) он неизвестен (пролактин, инсулин и инсулиноподобные факторы, гормон роста и хорионический соматотропин).

Механизм действия гормонов первой группы сводится к следующему. Их липофильные молекулы диффундируют сквозь плазматическую мембрану любых клеток, но лишь в клетках органов-мишеней они соединяются со специфическим рецептором и образуют комплекс гормон-рецептор, который подвергается активации. Одни считают, что он формируется в ядре, другие - в цитоплазме. Однако он способен связываться с хроматином и вследствие контакта со специфической областью ДНК инактивирует или активирует специфические гены. Происходит изменение содержания определенных белков, что сказывается на процессах метаболизма. Этот ядерный механизм действия стероидных и тиреоидных гормонов хорошо изучен. Кроме того, данные гормоны действуют на компоненты цитоплазмы и различные органеллы клетки.

Механизм действия гормонов второй группы связан с коротким периодом полураспада (минуты) и проявлением эффекта после присоединения к рецепторам, локализованным на плазматических мембранах. Ответная реакция гормонов этой группы связана с внутриклеточным посредником.

Гормоны группы IIА, имеющие вторым посредником в клетке цАМФ, реализуют свое действие через аденилатциклазу, активируя (АКТГ, АДГ, бета-адренергические гормоны, кальцитонин, кортиколиберин, ФСГ, ЛГ, ХЧГ, липотропин, ПТГ, ТТГ) или ингибируя ее (ацетилхолин, альфа-адренергические гормоны, ангиотензин, соматолиберин, соматостатин) и тем самым увеличивая или снижая уровень цАМФ, который в прокариотических клетках связывается со специфическим белком (КРБ – каталитический регуляторный белок), а последний в свою очередь соединяется и с ДНК и воздействует на экспрессию генов. Этот эффект аналогичен действию стероидных гормонов. В эукариотических клетках цАМФ связывается с протеинкиназой (гетеротетрамерный белок) разных типов (I и II), избирательно их активируя. Протеинкиназы в свою очередь делятся на гормончувствительные и гормоннечувствительные. Кроме того, эффект цАМФ на эукариотические клетки опосредован фосфорилированием и дефосфорилированием белков с помощью фосфопротеинов. Таким путем цАМФ воздействует на стероидогенез, секрецию, транспорт ионов, метаболизм углеводов и жиров, индукцию ферментов, рост и деление клеток, регуляцию генной транскрипции.

Действие гормонов, опосредованное увеличением цАМФ в клетке, прекращается путем гидролиза (распада) цАМФ фосфодиэстеразами. В процессе участвует и такой внутриклеточный посредник, как кальций с кальцмодулином. Поэтому ингибирование фосфодиэстеразы, например, кофеином, увеличивает уровень цАМФ, тем самым, усиливая действие гормонов. Процесс дефосфорилирования контролируется еще и с помощью фосфопротеинфосфатаз.

Часть цАМФ выходит из клеток и выявляется во внеклеточной жидкости, в том числе в плазме крови и моче, что используется с диагностической целью для определения чувствительности к гормону органов-мишеней. Этот внеклеточный цАМФ обладает слабой биологической активностью.

Циклический ГМФ (цГМФ) образуется из ГТФ под действием гуанилациклазы, которая существует в растворимой и мембраносвязанной форме. Ранее считалось, что действие цГМФ противоположно действию цАМФ. Сейчас установлено, что цГМФ играет роль внутриклеточного посредника в действии гормонов. Он способствует расширению сосудов, расслаблению гладких мышц и торможению секреции альдостерона. С этим явлением связывается действие нитропруссиды, нитроглицерина, нитрита натрия как мощных сосудорасширяющих агентов. Все они увеличивают уровень цГМФ, активируя гуанилациклазу.

Действие гормонов группы IIБ, опосредованное кальцием и фосфонуклеотидами, было доказано быстрым изменением внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и определением роли Ca^{2+} как регулятора фосфодиэстеразной активности. Это послужило основой для понимания того, каким образом Ca^{2+} взаимодействует с цАМФ внутри клетки. Известно также, что внеклеточная концентрация Ca^{2+} составляет 5 ммоль/л и строго регулируется, а внутриклеточная гораздо ниже (0,1-10 мкмоль/л), как и концентрация Ca^{2+} , связанного с внутриклеточными оргanelлами (1-20 мкмоль/л). Несмотря на это, переход Ca^{2+} внутрь клетки весьма ограничен. Следовательно, гормоны группы IIБ повышают проницаемость мембраны для Ca^{2+} и тем самым увеличивают его поступление в клетку. Выяснена

связь Ca^{2+} с кальцийзависимым белком - кальмодулином, который имеет четыре участка для этой связи, что сопровождается изменением его конформации. Последнее явление определяет способность этого белка активировать или инактивировать ряд ферментов. Взаимосвязь ионов кальция с кальмодулином подобна взаимосвязи цАМФ с протеинкиназой, обеспечивающей активацию этого фермента. Комплекс Ca^{2+} - кальмодулин влияет на функцию многих структурных элементов в клетке, в том числе актин-миозинового комплекса, находящегося под контролем бета-адренергических рецепторов.

Роль кальция как регулятора действия гормонов доказывается и тем, что гормональные эффекты в безкальциевой жидкой среде активируются только при увеличении концентрации Ca^{2+} и их проявление обязательно сопряжено с переходом Ca^{2+} в клетку.

Действие стероидогенных агентов (АКТГ, ЛГ и др.) связано с возрастанием концентрации фосфатидной кислоты, фосфоинозитола. Это ведет к активации Ca^{2+} -зависимой протеинкиназы, которая в свою очередь фосфорилирует ряд белков, в том числе участвующих в высвобождении ТТГ. Ca^{2+} с кальмодулином считаются внутриклеточными медиаторами действия рилизинг-гонадотропного гормона на высвобождение ЛГ. Поэтому в действии ряда гормонов фосфоинозитиды являются вторыми внутриклеточными посредниками, а Ca^{2+} - фактически третьим посредником.

Наконец, есть группа гормонов с неизвестным внутриклеточным посредником (инсулин, гормон роста, пролактин, хорионический гормон, соматотропин, окситоцин). Считается, что в действии этой большой группы гормонов используются совершенно разные механизмы внутриклеточной регуляции, но традиционные посредники в этих процессах не участвуют.

Принципы гормонотерапии. Гормонотерапия используется во всех областях клинической ветеринарии. Применяются истинные гормоны, их производные и вещества с гормоноподобным действием. Для многих из них установлена химическая структура, осуществлен синтез не только гормонов, но и их аналогов. Именно синтетическим производным отдается предпочтение в клинической практике. В то же время ряд белковых гормонов до сих пор получают из экстрактов желез (инсулин, паратгормон, гипофизарные гормоны). Гонадотропин выделяют из мочи женщин во время беременности и менопаузы, крови жеребых кобыл. Органные препараты, или экстракты из эндокринных желез, в настоящее время почти не используются. Первым был синтезирован адреналин, затем половые стероидные гормоны как для парентерального, так и перорального применения. Органные препараты щитовидной железы заменены чистыми синтетическими тиреоидными гормонами. Синтезированы вазопрессин и окситоцин, их более эффективные аналоги – гипоталамические либерины и статины.

Низкомолекулярные (стероидные и тиреоидные) гормоны активны для всех видов. Видовая специфичность некоторых гормонов не позволяет их широко использовать из-за быстрого образования антител и последующего разрушения (ТТГ, ФСГ, паратгормон). Свиной и бычий инсулин применяются несмотря на образование к ним антител. Очень хорошо выражена видовая специфичность у гормона роста.

При назначении гормонов важно учитывать их фармакокинетику. Так, полипептидные и белковые гормоны разрушаются протеолитическими ферментами, поэтому при пероральном введении они неэффективны. Их используют лишь в виде инъекций, за исключением тиролиберина, который применяется перорально в дозе, в 40 раз превышающей таковую при парентеральном введении.

Многие гормоны транспортируются в крови в связанном с белками виде (тиреоидные, стероидные), зачастую белки являются специфическими (ЖКТ, тестостеронсвязывающий глобулин и др.). Активны же только свободные, несвязанные гормоны. На процессы их метаболизма существенное влияние оказывают различные органы и системы (особенно печень, почки, ЖКТ, кровь). В основном гормоны распределяются по органам-мишеням или откладываются в депо (жировая ткань). С учетом этого некоторые из них выпускаются в форме депо-препаратов (андрогены, гестагены). Фармакологический эффект ряда гормонов продолжается после разрушения (после инактивации в организме АКТГ уровень кортизола остается долго повышенным). Отдельные гормоны используются в виде прогормонов (инсулин, трийодтиронин и др.). Наиболее изучен метаболизм тироидных (выводятся билиарно-энтеральным путем) и стероидных гормонов (выводятся в чистом или преобразованном виде с мочой).

Формы гормонотерапии. В зависимости от фармакологического эффекта различают гормонотерапию: заместительную, активирующую (стимулирующую), ингибирующую (подавляющую), rebound-effect (терапия после действия) и фармакодинамическую.

Наиболее успешной из всех видов является з а м е с т и т е л ь н а я гормонотерапия, которая проводится природными гормонами и их синтетическими производными. При этом гормональная недостаточность компенсируется, но заболевание не излечивается. Следовательно, заместительную терапию чаще всего проводят пожизненно. Она может быть эффективной при строгом соблюдении дозировки, кратности введения с учетом физиологических ритмов выделения гормонов и их фармакокинетики. Нередко следует имитировать физиологические, циркадные и другие ритмы. Примерами заместительной терапии являются: введение половых стероидных гормонов при посткастрационном синдроме, гормонов периферических желез – при синдроме Шихена, инсулина – при сахарном диабете, тироидных гормонов – при врожденном и приобретенном гипотиреозе. Передозировка гормональных препаратов проявляется симптомами избытка аналогичных эндогенных гормонов. Проведение заместительной терапии возможно пероральным и парентеральным путями. Но предпочтение отдается первому.

Стимулирующая гормонотерапия предусматривает, с одной стороны, коррекцию гипofункции эндокринного органа введением специфического для него гормона (например, применение небольших доз половых стероидных гормонов при гипofункции яичников) и, с другой стороны, стимуляцию сниженной функции соответствующих периферических желез. Это достигается введением тройных гормонов, например гипofиза, т. е. осуществляется коррекция нарушений нижележащих по иерархической лестнице эндокринных органов введением гормонов вышележащих структур.

И н г и б р у ю щ а я гормонотерапия направлена на подавление функции соответствующей железы. Введением гормона периферической железы вмешиваются в систему регуляции с отрицательной обратной связью и тормозят тропную функцию гипофиза по отношению к данной железе. Например, тиреоидными гормонами при эутиреоидном зобе блокируется выделение ТТГ, глюкокортикоидами при аденогенитальном синдроме – АКТГ, эстрогенами при раке предстательной железы – ЛГ и др. Следует отметить, что угнетение функции эндокринного органа встречается в большинстве случаев гормонотерапии, что не всегда желательно. Об этом необходимо помнить при проведении гормональной циклической терапии в период полового созревания при несформировавшейся нейроэндокринной системе регуляции репродуктивной функции, особенно гипоплазии яичников.

Терапия после действия (rebound-effect) основана на эффекте активации нейроэндокринных механизмов регуляции репродуктивной функции после предшествующего ее угнетения введением определенных гормонов. Классическим примером такой терапии является введение синтетических прогестинов в контрацептивном режиме в течение 2-3 месяцев при определенных формах бесплодия с оптимизацией выполнения репродуктивной функции в последующие 2-3 месяца.

Фармакодинамическая терапия основана на использовании действия гормонов на метаболические и воспалительные процессы, кровоснабжение, поведенческие реакции, мускулатуру и другое. Эти эффекты достигаются при введении гормонов короткими промежутками и в больших дозах, нередко в несколько раз превышающих физиологические дозы. Например, с целью иммунодепрессии торможения воспалительных процессов применяются глюкокортикоиды. При этом необходимо учитывать нежелательную блокирующую функцию по выделению АКТГ.

При проведении гормонотерапии следует иметь в виду, что: 1) рецепторы стероидных гормонов способны к перекрестному связыванию (прогестерон связывается с рецепторами андрогенов, андрогены – с рецепторами эстрогенов); 2) под действием стероидных гормонов повышается концентрация рецепторов как данных конкретных гормонов, так и других; 3) гормоны проявляют еще и действие, независимое от специфичности. Так, эстрогены стимулируют кровоток в матке с высвобождением гистамина и образованием ПГ. Прогестерон же повышает концентрацию кальция, что стимулирует синтез плазменных белков, участвуют в созревании ооцитов помимо ядерного эффекта. Известны внерецепторные механизмы и в действиях многих других гормонов.

ГЛАВА 2 ФИЗИОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

2.1. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО- ОВАРИАЛЬНОЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринная система представлена центральными структурами, эндокринными железами и рядом органов и систем смешанной секреции.

Функция размножения у животных обеспечивается деятельностью многих органов и систем, которые связаны воедино нейро-гуморальной регуляторной системой. Она включает так называемую триаду: гипоталамус, гипофиз и гонады.

Гипоталамус, как основная часть промежуточного мозга является отделом нервной системы, обеспечивающим сложные биологические процессы, связанные с функцией эндокринных желез, в том числе и половых.

Клеточные тела гипоталамических нейронов располагаются не диффузно среди глиальных клеток, а образуют группы, называемые ядрами. Таких ядер много, но лишь некоторые из них играют важную роль в регуляции размножения. От тел клеток, расположенных в гипоталамических ядрах, аксоны направляются к одному из четырех следующих крупных образований: 1) другим отделам головного мозга, 2) другим ядрам гипоталамуса, 3) срединному возвышению и 4) задней доле гипофиза. В результате такой организации возникает очень сложная сеть межнейронных связей и взаимодействий между нервными и эндокринными регуляторными центрами.

Эти особенности анатомического строения и близость к гипофизу придают гипоталамусу особое значение как звену, связывающему центральную нервную и эндокринную системы. Его можно рассматривать как очень сложный коммутатор, соединяющий головной мозг с расположенной «ниже» эндокринной системой.

Гипоталамус имеет сложную сосудистую связь с гипофизом, а также с различными отделами центральной нервной системы. От клеток супраоптических и паравентрикулярных ядер отходят нервные волокна к гипофизу. К ним присоединяются волокна и других ядер гипоталамуса. Все они через ножку гипофиза проходят в заднюю долю, а по кровеносным сосудам достигают аденогипофиза.

Супрахиазматическое и преоптическое ядра относятся к так называемому высшему центру регуляции половых рефлексов. Они морфо-функционально связаны с таламусом, а вырабатываемый ими нейросекрет оказывает регулирующее влияние на функцию клеток низшего центра (вентромедиальное и аркуатное ядро).

В нейросекреторных клетках ядер низшего центра гипоталамуса секретруется гонадотропин – рилизинг-гормон (ГнРГ, гонадолиберин). Это вещество (декапептид) из гипоталамуса перемещается в ножку гипофиза и через соединения вилкообразных нервных окончаний с капиллярами (вазонеуральные синнапсы) попадает в кровь и благодаря особой системе кровообращения переносится в переднюю долю гипофиза. В гипофизе гормон связывается с мембраной

секретирующей ткани и изменяет ее полярность, вследствие чего возрастает проницаемость для ионов кальция. По микроканалам кальций достигает секреторных гранул и вызывает освобождение их содержимого (гонадотропных гормонов).

Ядра низшего центра обеспечивают непрерывную секрецию гонадотропинов. За счет клеток этой зоны постоянно выделяется небольшое количество секрета, необходимого для непрерывного выделения ФСГ и ЛГ, т. е. тонического их количества.

Высший центр вырабатывает вещества, стимулирующие клетки низшего центра, а они, в свою очередь, активизируют гипофиз на выделение большого количества гонадотропина, который обеспечивает овуляцию и развитие желтого тела. Поэтому высший центр иначе называют овуляторным центром.

К центральной регуляции гонадотропной функции гипофиза имеют прямое отношение не только пептидэргические нейроны гипоталамуса, но моноаминэргические нейроны, вырабатывающие нейромедиаторы: катехоламины (норадреналин-НА, дофамин-ДА) и индоламины (серотонин-С). Их роль заключается в возбуждении (НА, ДА) или торможении (С) функциональной активности пептидэргических нейронов, продуцирующих гонадотропин-рилизинг-гормон. Они могут усиливать (ДА) и ослаблять (С) выработку гонадолиберина и гонадотропинов и тем самым стимулировать или ослаблять функциональную деятельность половых желез. В целом синтез и выделение ГнРГ в кровь определяются соотношением ДА и С.

Определенную роль в механизмах регуляции эндокринной функции со стороны ЦНС и ряду эндогенных опиоидных пептидов, выделяемых мозговой тканью (β -эндорфин, метэнкефалин). Свой эндокринный эффект они реализуют через структуры ЦНС путем изменения содержания биогенных аминов, а также простагландинов.

Передняя доля гипофиза секретирует гормоны. Базофильные клетки вырабатывают ФСГ и ЛГ. Это гонадотропные гормоны. Они являются гликопротеидами. У самок ФСГ вызывает пролиферацию клеток гранулезы фолликулов в яичниках и способствует развитию их от полостной до преовуляторной стадии. Он активизирует также биохимические процессы в клетках гранулезы и оболочки фолликулов, обеспечивает синтез эстрогенов. ЛГ стимулирует синтез половых гормонов всеми клетками яичника: желтого тела, гранулезы и оболочки фолликулов и интерстициальными. Определенная базальная концентрация его является обязательным условием для осуществления синтеза гормонов в яичниках. ЛГ вызывает также увеличение кровотока в яичниках и овуляцию фолликулов, подготовленных фолликулостимулирующим гормоном.

Секреция ЛГ передней доли гипофиза протекает в виде импульсов. Поскольку секреция ЛГ гипофизом активизируется гипоталамическим гонадолиберинном (люлиберинном), секреции люлиберина гипоталамусом предшествует активация лютеонизирующей функции гипофиза, а так как секреция совершается прерывисто, то и последняя должна протекать прерывисто (дискретно).

Секреция ЛГ и ФСГ контролируется двумя функционально отдельными, но взаимно перекрывающимися регуляторными системами – тонической и циклической.

Тоническая система поддерживает базальные уровни гипофизарных гормонов в крови, которые обеспечивают развитие как половых клеток, так и эндокринных элементов гонад. Циклическая система в отличие от тонической функционирует довольно кратковременно, причем ее действие проявляется лишь на протяжении 12-24 ч в течение каждого полового цикла самки. Такой волнообразный (циклический) характер секреции вызывает крайне выраженное (иногда в несколько сотен раз) увеличение содержания гонадотропина в крови, главной функцией которого является индукция овуляции у самки.

Дискретность выделения гормонов подразумевает, что при некоторых обстоятельствах кванты (порции) достигают величины, которой достаточно, чтобы преодолеть порог интенсивности, необходимый для начала функционирования эффекторного органа или системы (например, наступления овуляции в яичнике). Предовуляторный выброс лютеинизирующего гормона приводит к значительному (приблизительно в 50 раз), по сравнению с исходным значением, повышению уровня последнего в крови, что обусловливается резким увеличением амплитуд импульсов гипоталамического люлиберина.

Действие ФСГ и ЛГ гормонов на эффекторную клетку тканей-мишеней обеспечивает различные ферментативные внутриклеточные реакции. Вначале гормон влияет на фермент мембраны клетки – аденилатциклазу, который служит передаточным механизмом между гонадотропным гормоном и внутриклеточными ферментативными секретами. Аденилатциклаза влияет на аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ), преобразует ее в циклический аденозин-3-5-монофосфат. Циклический АМФ влияет на активность внутриклеточных ферментов. При этом повышается проницаемость клеточных мембран, усиливается синтез прогестерона клетками желтого тела и других гормонов.

Половые гормоны – гестагены, андрогены, эстрогены – секретируются половыми железами, надпочечниками, плацентой. Они относятся к группе стероидных гормонов и имеют общую основную структуру.

Прогестерон – секретируется желтым телом, в небольших количествах – гранулезой и текой фолликулов перед овуляцией, надпочечниками и плацентой. Превращает эндометрий из пролиферативного в секреторный. Прогестерон тормозит развитие фолликулов и овуляцию, а также способствует развитию дольчато-альвеолярной системы вымени.

Эстрогены – являются стероидными гормонами C18, имеющими в основе структуры ядро. Основные эстрогены: E1-строн, E2 α -17 α -эстрадиол, E2 β -17 β -эстрадиол, E2-эстриол. Секретируются эстрогены яичниками, главным образом клетками внутренней оболочки и гранулезой, в которой содержатся ферментативные системы, обеспечивающие превращение андрогенов в эстрогены. Эстрогены вызывают васкуляризацию и усиление кровообращения тканей половых органов, разрастание слизистых оболочек матки и влагалища и шейки матки, увеличение секреции слизи клетками влагалища и шейки матки, способствуют разрастанию миометрия, повышают тонус и усиливают спонтанные сокращения матки, обуславливают поведение животного, характерное для течки и охоты.

Особенно важное специфическое действие эстрогенов направлено на различные звенья репродуктивной системы. Эстрогены регулируют рост и созре-

вания ооцита, формирование вокруг зрелого ооцита гематофолликулярного барьера путем регулирования роста гранулезы и теки определяют темп увеличения рецепторов эстрадиола, ФСГ и ЛГ, вызывают сенсбилизацию и десенсбилизацию гипофиза к ЛГ-РГ, регулируют функцию гипоталамуса и экстрагипоталамических структур, определяют поведенческие реакции и функцию органов-мишеней.

В регуляции воспроизводительной функции самок большая роль принадлежит простагландинам. Простагландины – это биологически активные липиды, которые содержатся в небольших количествах практически в каждой ткани тела. Биосинтез всех наиболее известных групп простагландинов (А, Б, Е, и Ф) происходит из ненасыщенных жирных кислот – арахидоновой, линоленовой. У самок ПГ- $\Phi_{2\alpha}$ проявляет два важных действия. Во-первых, он усиливает сокращения яйцепроводов и матки, способствуя передвижению спермиев, а также участвует в механизме передвижения зигот. Во-вторых, ПГ- $\Phi_{2\alpha}$ обладает сильным лютеолитическим действием.

Система гипоталамус-гипофиз-яичники представляет собой части цепи в гомеостатических механизмах обратной связи, посредством которых каждый гормон регулирует скорость собственной секреции в определенных пределах по принципу обратных связей.

В системе гипоталамус-гипофиз-гонады имеется 3 функциональных уровня гормональной обратной связи: длинная петля, короткая петля и ультракороткая петля. Длинная петля обратной связи, в которой гормоны, секретруемые гонадами, оказывают регуляторное воздействие на уровне передней доли гипофиза и (или) центральной нервной системы (уровень 1). Короткая петля обратной связи (уровень 2) определяется действием гипофизарных гормонов, направленным на регуляцию своей собственной секреции. Это, вероятно, осуществляется в результате их воздействия в пределах гипоталамуса, в который они попадают за счет обратного кровотока по ножке гипофиза. Ультракороткая петля обратной связи включает в себя действие гипоталамических гормонов на собственную секрецию в пределах центральной нервной системы (уровень 3).

Большинство цепей обратной связи оказывает отрицательное (тормозящее) действие, так как обычно гормон снижает скорость собственной секреции. Однако некоторые механизмы обратной связи в гормональных системах оказывают положительное действие, поскольку гормоны в определенных пределах могут стимулировать свое собственное выделение. Тонический характер секреции гонадотропинов контролируется действием стероидных половых гормонов через механизм отрицательной обратной связи, поэтому удаление гонад вызывает значительное усиление тонической секреции ЛГ и ФСГ. Система циклической секреции, напротив, регулируется действием стероидных половых гормонов посредством механизма положительной обратной связи – по крайней мере, у животных со спонтанной овуляцией.

Различают короткие положительные и отрицательные обратные связи между гипоталамусом и аденогипофизом и длинные, обеспечивающие взаимодействие гипоталамуса с яичниками через гипофиз. Так, тоническая секреция

гонадотропинов в гипофизе обеспечивается прямой, функциональной взаимосвязью аденогипофиза с яичниками. При этом ФСГ и ЛГ, поступив в кровь, оказывают влияние на функцию яичников, а эстрогены и прогестерон яичников, в свою очередь, обеспечивая обратную связь, усиливают или тормозят продукцию гонадотропинов в гипофизе.

Таким образом, непременным условием осуществления нормальной половой цикличности у животных является синхронность функциональной деятельности основных регуляторных систем, контролирующих процесс размножения: ЦНС с гипоталамусом, гипофиза, яичников, матки, а также эндокринных желез (щитовидная, эпифиз и др.).

Функционирование половых желез находится под контролем передней доли гипофиза (аденогипофиза), который вырабатывает гонадотропные гормоны (фоллитропин, ФСГ) и лютеинизирующий (лютропин, ЛГ). Первый контролирует рост фолликулов и синтез прогестерона и андрогенов. При этом ФСГ действует специфически только в присутствии определенного количества ЛГ и наоборот, ЛГ – в присутствии ФСГ.

В свою очередь, гонадотропная функция гипофиза контролируется яичниками через секретируемые ими половые гормоны и гипоталамусом, который продуцирует нейропептид люлиберин (гонадолиберин) или так называемый гонадотропин – рилизинг-гормон (Гн-РГ). Данный нейрогормон по аксонам нейросекреторных клеток, капиллярам и портальной венозной системе поступает в аденогипофиз, обеспечивая синтез и секрецию гонадотропинов. При этом центр тонической секреции гонадолиберина (аркуатная область) включен в систему регуляции постоянно и его функциональные возможности ограничиваются обеспечением достаточного синтеза гонадотропинов, необходимых для контроля роста фолликулов и оптимальной секреции эстрогенов. Центр циклической регуляции (преоптическая область) включается в процесс дополнительного синтеза нейрогормона на стадии созревания фолликула, когда уровень продукции эстрогенных приближается к максимуму. Активатором возбуждения преоптических ядер гипоталамуса являются в первую очередь эстрогены, а возможно, и гонадотропины.

По мере роста и созревания фолликулов в яичниках, они начинают увеличивать продукцию и выделение стероидных гормонов (главным образом, эстрогенов), максимальная концентрация которых достигается за 24-48 часов до овуляции. Преовуляторный пик эстрадиола, влияя на преоптическую область гипоталамуса, активизирует синтез и циклический выброс гонадолиберина. Эта реакция проявляется всего лишь в течение 12-24 ч. Одновременно эстрогенные гормоны, по принципу обратной связи, повышают чувствительность аденогипофиза к гонадолиберину. Ответная реакция аденогипофиза на действие нейрогормона проявляется резким увеличением секреции ЛГ, который обеспечивает созревание фолликула и овуляцию через активизацию пролиферативных процессов в их соединительно-тканной оболочке, синтеза андрогенов и простагландинов, а также снимает блок мейоза с половой клетки, обеспечивая ее созревание. В процессе формирования и функционирования желтого тела ЛГ вы-

полняет лютеотропную функцию наряду с пролактином (ПРЛ), также вырабатываемым аденогипофизом.

Образование желтого тела и резкое увеличение продукции прогестерона по принципу обратной отрицательной связи вызывает уменьшение выделения в кровь ЛГ, а по типу положительной связи стимулирует секрецию ФСГ, что активизирует процесс роста фолликулов и продукцию простагландинов маткой (естественных лютеолизинов). Включается следующее звено в общей системе регуляции функции яичников. Это приводит к снижению гормональной активности и регрессии желтого тела, повторному росту, созреванию фолликулов и овуляции.

2.2. ПОЛОВОЙ ЦИКЛУ КОРОВ

С достижением половой зрелости у самок проявляется инстинкт спаривания, а их половые железы вырабатывают способные к оплодотворению половые клетки. При этом их половой аппарат подчиняется определенному функциональному ритму. Определенная периодичность изменений в половых органах самки дала основание говорить о *циклической природе* половой функции. Впервые в литературу термин «половой цикл» ввел Маршалл.

Сущность полового цикла. Половой цикл – совокупность физиологических процессов, совершающихся последовательно во всем организме и в половом аппарате небеременной самки в период от одной овуляции до другой (или от одной охоты до другой).

Эти процессы создают условия, необходимые для осеменения, оплодотворения и развития зародыша.

Половые циклы начинаются с наступлением половой зрелости и повторяются с определенной периодичностью до старости.

В дикой природе животные воспроизводят потомство один раз в год и роды приходятся на начало весны – время наиболее благоприятное для потомства, т.е. новорожденные растут в течение периода увеличивающегося света и благоприятных условий. Кроме того, увеличивается количество корма, что обеспечивает возрастание лактации у матерей.

В условиях постоянной обеспеченности кормами и защитой от внешних воздействий животные могут воспроизводить потомство круглый год, однако, у всех домашних животных отмечается тенденция возвратиться к естественному сезону размножения.

Видимые изменения на протяжении всего цикла происходят в яичниках. Они заключаются в периодическом созревании одного или нескольких фолликулов, овуляции и образовании желтого тела (тел). Наиболее ярким внешним проявлением этих изменений является течка (выделение слизи из половых органов) и половая охота (готовность самки к спариванию с самцом). ***Поэтому началом полового цикла принято считать именно половую охоту.***

Период времени между двумя половыми охотами (или овуляциями) составляет продолжительность полового цикла.

Учение о половом цикле впервые сформулировал Уолтер Хип (Heар) в 1901 году. Он выделил в половом цикле 4 стадии (фазы): проэструс, эструс,

метэструс и диэструс. Причем свои наблюдения он произвел на мышах. В ходе дальнейшего изучения и адаптации к другим животным была выделена еще одна фаза полового цикла – анэструс.

У телок и коров половые циклы проявляются регулярно во все сезоны года. Продолжительность их у телок в среднем 20 дней (18-22 дня), у коров – 21 день (18-24 дня).

Проэструс (предтечка) – подготовительный период, непосредственно предшествующий эструсу.

Характеризуется:

- началом быстрого роста отдельных фолликулов в яичниках. (Растущие фолликулы вырабатывают эстрогены). Это приводит к усилению кровоснабжения половых органов, набуханию вульвы, гиперемии слизистой влагалища вследствие увеличения притока крови. Клетки ее подвергаются изменениям, которые у большинства видов приводят к ороговению. Секретия слизи клетками влагалища и шейки матки возрастает.

- Матка увеличивается, слизистая оболочка ее становится кровенаполненной и отечной, а маточные железы – активными. У сук в этой стадии выделения из половых органов имеют кровянистый оттенок.

Эструс (течка) – кульминационный момент полового цикла. В этой фазе в центральной нервной системе животного появляется очаг повышенной возбудимости, который приводит к развитию половых ощущений.

- Половое возбуждение принимает господствующее положение. Животное стремится к спариванию с самцом, допускает на себя садку и стоит спокойно под ним (*половая охота*).

- Половые губы набухают еще более заметно, покраснение слизистых оболочек половых путей усиливается.

- Матка увеличена, хорошо проявляет ригидность. Маточные железы и клетки шейки матки и влагалища секретируют много слизи жидкой консистенции.

- Канал шейки матки расслабляется, и у многих животных отмечается вытекание слизи (*течка*).

- Быстро растет фолликул (фолликулы) в яичниках, и в конечном итоге происходит разрыв его и выход яйцеклетки (*овуляция*). *С последующим созреванием яйцеклетки.*

Метэструс (послетечковая) – стадия, следующая за эструсом.

- Эпителиальные клетки вскрывшегося фолликула (*гранулеза*) подвергаются гипертрофии и превращаются в лютеиновые.

- Формируется желтое тело.

- В слизистой оболочке матки разрастаются кровеносные сосуды, маточные железы становятся очень активными.

- Выделение слизи из влагалища ослабевает, канал шейки матки закрывается. Уменьшается приток крови к наружным половым органам, вульва уменьшается в размере.

- Прекращается половая охота.

Диэструс (межтечковая) – период между следующими один за другим циклами. Характеризуется:

- доминированием циклического желтого тела;
- маточные железы активны;
- мускулатура матки расслаблена;
- шейка матки закрыта;
- количество цервикальной слизи небольшое, консистенция ее вязкая.

Слизистая оболочка влагалища бледная.

Анэструс – длительный период полового покоя, в течение которого функция яичников ослаблена. Развитие фолликулов не происходит или слабо выражено. Матка уменьшена и анемична, шейка плотно закрыта.

Вагинальная слизь скудная, вязкой консистенции. Слизистая влагалища бледная (*данная стадия характерна для диких животных и плотоядных*).

А.П. Студенцов (1953 г.) в основу классификации половых циклов положил поведенческую реакцию животных. «Половой цикл – это нейрогуморальная реакция самки на факторы внешней среды, с которой организм животного составляет единство».

Он предложил три стадии полового цикла: возбуждения, торможения и уравнивания.

Стадия возбуждения характеризуется ярким проявлением всех сексуальных процессов – течки, полового возбуждения, охоты и овуляции.

Течка – выделение слизи из половых органов самки. Она характеризуется покраснением и набуханием слизистой оболочки преддверия влагалища и влагалищной части шейки матки.

Половое возбуждение (общая реакция) – изменение в поведении самки, возникающее в связи с созреванием фолликула. Половое возбуждение проявляется более или менее ярко выраженной общей реакцией организма в виде беспокойства, отказа от корма, иногда злобности, а также снижением молочной продуктивности, изменением качества молока и другими признаками.

Половая охота – положительная сексуальная реакция самки на самца, т. е. проявление у самки полового рефлекса (своеобразного поведения) в присутствии самца. Во время охоты самка стремится приблизиться к самцу, принимает позу для полового акта, часто мочится, ритмично сокращаются половые губы, допускает садку и коитус.

Овуляция – это вскрытие созревшего фолликула яичника и выделение из него яйцеклетки. Точно овуляцию можно определить у коров и кобыл ректальным методом.

Стадия торможения полового цикла начинается сразу же после стадии возбуждения (после овуляции). При этом самка успокаивается, аппетит, удои восстанавливаются, течка и охота прекращаются (самка не подпускает к себе самца), в яичнике на месте окулировавшего фолликула образуется желтое тело.

Стадия уравнивания полового цикла наступает после стадии торможения и характеризуется у самки безразличным или отрицательным отношением к самцу и отсутствием признаков стадии возбуждения. Однако эта стадия с относительным покоем, так как в организме самки происходят разнообразные

физиологические и морфологические процессы: в яичниках формируются и атрезируются фолликулы и желтые тела, матка реагирует сокращениями при ректальной пальпации (у коров, кобыл). Стадия уравнивания длится до начала новой стадии возбуждения.

Существует деление полового (эстрального) цикла, в основе которого лежат циклические изменения в яичниках:

1. Фолликулярная стадия.
2. Лютеальная стадия

В фолликулярную стадию происходят изменения, характерные для проэструса, эструса, метэструса.

В лютеальную стадию происходят изменения, характерные для диэструса (фаза активного желтого тела).

Коровы – полициклические животные. После наступления первой овуляции у телок половая цикличность проявляется более или менее регулярно во все сезоны года.

Половая зрелость у телок наступает чаще в возрасте 8-10 мес. Осеменяют их в 16-18-месячном возрасте при достижении живой массы 350 кг.

Продолжительность полового цикла у них составляет в среднем 21 день (от 18 до 24 дней). В случае недокорма половая цикличность прекращается. Чаще это можно наблюдать осенью и зимой в холодную погоду.

Длительность стадий полового цикла:

Проэструса – 3-4 дня,

Эструса – 2 дня,

Метэструса – 3-4

и диэструса – 10-14 дней. Анэструс отсутствует.

Половая охота у коров и телок продолжается в среднем 13-17 ч (от 2,5 до 36 ч). У телок с возрастом половая охота удлиняется, и признаки ее выражены более отчетливо, чем у коров.

Продолжительность первой послеродовой охоты короче, чем двух последующих.

В жаркие месяцы у лактирующих коров отмечается значительное укорочение охоты. У многих животных она проявляется утром или в вечернее время.

Овуляция может происходить в любом месте свободной поверхности яичника. В последующем в связи с развитием желтого тела форма яичника будет зависеть в основном от места овуляции.

Овуляция наступает через $12,5 \pm 0,8$ ч после окончания охоты или через $28,9 \pm 0,7$ ч после ее начала.

В 85% случаев овуляция происходит в вечерне-ночное время; наличие самца и акта спаривания ускоряет ее.

За 12-24 ч. до появления первых признаков охоты начинается обильная секреция слизи из передней части влагалища и шейки матки. Количество слизи увеличивается в течение охоты и затем постепенно уменьшается к четвертому дню после охоты. Эластичность слизи варьирует, максимальная она во время охоты. В начале охоты слизь клейкая, прозрачная, светлая, к концу охоты становится более вязкой.

Половая охота – строго специфическая реакция самки на самца, и ее можно точно установить только рефлексологическим методом, т. е. используя самца-пробника. Однако у коров и телок при контакте с другими самками проявляются такие характерные для охоты признаки, которые позволяют практически безошибочно распознать ее.

Корова в охоте проявляет признаки общего возбуждения, чаще стоит. Если кто-нибудь проходит сзади, она поднимает голову и провожает проходящего взглядом. Глаза более живые, часто – неподвижные и блестящие. Постоянно переступает с ноги на ногу, пытается приблизиться к другим коровам и вспрыгнуть на них (иногда – даже на человека). У некоторых коров охота сопровождается громким мычанием в течение нескольких часов или целого дня. Животное в охоте облизывает соседних коров, особенно их половые органы, а также подошедших близко людей. При этом спина впереди от таза выгибается, а затем сильно прогибается, хвост поднимается и опускается. Такое движение можно вызвать поглаживанием поясницы или дотрагиванием до вульвы. Этот признак выражен у большинства животных. Иногда корова сильно изгибается и пытается облизать свои половые органы. У некоторых животных наблюдается снижение удоя. Более обычным является затрудненное доение, так как корова задерживает молоко. Снижается также руминация.

Если корова находится в стаде, то признаки охоты выражены более отчетливо. Коровы в охоте следуют за другими животными и вспрыгивают на них, независимо от того, в охоте эти животные или нет. Если замечено, что корова повторяет прыжки, то следует продолжить наблюдение за ней, так как возможно наступление охоты. Но этот признак не является определяющим, он может наблюдаться и у животных, не находящихся в охоте. Более важным для выявления состояния охоты является поведение коровы в момент, когда на нее вспрыгивает другое животное. Если она стоит спокойно или слегка уклоняется, то это указывает на наличие у нее охоты. В разгар охоты у коров проявляется, как правило, только типичный признак – рефлекс неподвижности.

У животных в это время хорошо выражены и специфические изменения в наружных половых органах. Слизь вытекает в виде длинной вязкой нити, приклеивается к ягодицам и хвосту. Если животное лежало, то возле его таза можно увидеть скопление мутноватой или прозрачной слизи.

Если корова в охоте долгое время находилась в стаде, то вследствие запрыгивания других животных у нее стираются волосы и появляются ссадины на коже крестца. Если ссадины влажные, с выделением экссудата или кожа при прикосновении болезненна и имеет повышенную температуру, то это говорит о том, что корова в охоте или охота только что прошла.

ГЛАВА 3 ПАТОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЯИЧНИКОВ У КОРОВ

Существует несколько классификаций патологических состояний яичников у коров. Основное различие в них заключается в механизме действия повреждающего агента.

А. П. Студенцов в основу классификации болезней положил тесную взаимосвязь общего состояния организма, работы его органов, особенно эндокринной и нервной систем с морфо-функциональным состоянием яичников. На этом основании все поражения яичников разделены на две группы:

1. Заболевания яичника, развивающиеся вследствие проникновения возбудителя инфекции, травмы:

1.1. Оофорит.

По характеру экссудата они подразделяются на:
серозный;

- геморрагический;
- гнойный.

По течению:

- острый;
- хронический.

По локализации воспалительного процесса:

- паренхиматозный;
- интерстициальный.

1.2. Периоофорит.

2. Функциональные расстройства яичника, являющиеся признаком поражения других органов и систем организма или результатом погрешностей в уходе за самкой, ее содержании, кормлении и эксплуатации:

2.1. Персистентное желтое тело.

2.2. Атрофия яичников.

2.3. Кисты яичников

К. Д. Валюшкин выделяет следующие формы болезней яичников:

1. Гипоплазия яичников.

2. Воспаления яичников (оофориты).

3. Дисфункции яичников.

3.1 Гипофункция яичников.

3.2. Персистентное желтое тело.

3.3 Кисты яичников:

- фолликулярные;
- лютеиновые.

4. Осложнения воспалений и дисфункций.

4.1 Атрофия яичников.

4.2 Склероз яичников.

5. Новообразования яичников.

Достаточно удобно для клинического применения при постановке диагноза пользоваться ведущим симптомом независимо от нозологической единицы.

Поэтому мы предлагаем для практикующих специалистов классификацию болезней яичников у коров, в основе которой лежит ведущий симптом болезни, позволяющий достаточно быстро и квалифицированно поставить диагноз и назначить соответствующее лечение.

Клинически патология яичников у коров сопровождается двумя основными симптомами:

1. Анафродизия.

- гипоплазия;
- оофориты;
- гипофункция;
- персистентное желтое тело;
- лютеиновые кисты
- склероз;
- атрофия.

2. Многократные неплодотворные осеменения.

2.1. Без изменения ритма полового цикла:

- персистенция фолликула;
- ановуляторный половой цикл.

2.2. С укороченным половым циклом:

- фолликулярные кисты;
- функциональная недостаточность желтого тела (гипопластическое желтое тело).

3.2. ПАТОЛОГИЯ ЯИЧНИКОВ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ АНАФРОДИЗИЕЙ

3.2.1. ГИПОПЛАЗИЯ ЯИЧНИКОВ (*HYPOPLASIA OVARII*)

Гипоплазия – недоразвитие и афункциональное состояние половых желез самок, достигших возраста половой зрелости.

Этиология. Причины могут быть антенатальные и приобретенные. Антенатальная гипоплазия является одним из проявлений инфантилизма и фримартинизма. Приобретенная – следствие недостаточного кормления коров телочек в первые шесть месяцев после рождения, а также недостаточность инсоляции.

Клинические признаки. При двусторонней гипоплазии яичников – анафродизия. При односторонней гипоплазии – неполноценные половые циклы,

При ректальном исследовании животного находят яичники величиной с горошину, округлой или плоской формы, твердой консистенции, с гладкой поверхностью, не содержащие ни желтых тел, ни фолликулов. Рога матки ленто-видной формы, матка гипотонична.

Диагноз. Гипоплазию яичников диагностируют на основании данных анамнеза, учета нарушения воспроизводительной способности, результатов ректального исследования половых желез.

Прогноз. Для воспроизводительной функции животных - неблагоприятный.

Лечение. Лечебные мероприятия при данной патологии не дают желаемого эффекта. Как правило животные подлежат выбраковке.

3.2.2. ООФОРИТЫ (*OVARITIS OOPHORITIS*)

Оофорит (овариит) – воспаление яичников.

Как большинство воспалительных процессов, болезнь протекает в острой и хронической формах. По характеру экссудата воспаление может быть:

- серозным;
- геморрагическим;
- гнойным;
- фибринозным.

Регистрируется у 3-12% бесплодных коров.

Этиология. Острый оофорит возникает вследствие проникновения в яичники инфекционного начала при наличии воспалений в матке или яйцеводах, а также микрофлоры, занесенной гематогенным или лимфогенным путем.

В большинстве случаев оофориты возникают как следствие травматических повреждений при грубом отдавливании персистентных желтых тел или раздавливании кист, при массаже яичников.

Патогенез. Этиологический фактор вызывает в яичниках выпотевание экссудата. Воспалительный экссудат давит на окружающие ткани, в результате чего нарушается или вовсе прекращается развитие фолликулов. Половые циклы становятся аритмичными.

При хронических овариитах паренхиматозная ткань яичников перерождается и замещается соединительнотканными элементами. Яичники увеличиваются в размерах, становятся плотными и бугристыми. Если в воспалительный процесс вовлекаются оба яичника, половая цикличность прекращается.

Очень редко патологические импульсы со стороны воспаленного яичника в центральную нервную систему приводят к постоянному раздражению последней и развитию нимфомании.

Клинические признаки. Острые оофориты сопровождаются повышением температуры тела, животное угнетено, отказывается от корма, снижает удои. Ритм половых циклов нарушается.

Ректальным исследованием обнаруживают увеличение пораженного яичника до размеров небольшого куриного яйца и *сильную болезненность*. Иногда отмечается флюктуация за счет образовавшихся абсцессов. Фолликулов и желтых тел в яичнике нет. Наряду с поражением яичников обнаруживают патологию матки и яйцепроводов.

При хроническом оофорите общее состояние животного не изменяется. При ректальном исследовании коров находят увеличенный в объеме яичник, твердый, бугристый, неправильной формы. Иногда его паренхима атрофируется, белочная оболочка сильно утолщается, и яичник значительно уменьшается в объеме. Пальпация яичников безболезненная. Фолликулы и желтые тела не прощупываются. У коров возникает анафродизия.

Диагноз. Воспаление яичников диагностируют на основании данных анамнеза, учета нарушения воспроизводительной способности, результатов ректального исследования половых желез. Однако характер воспалительного процесса по клиническим исследованиям установить не удается.

Течение и прогноз. Если вирулентность микрофлоры слабая, а защитные силы организма хорошо выражены, развитие острого оофорита после своевременного лечения прерывается, и деятельность яичника восстанавливается. При гнойном оофорите прогноз в отношении жизни животного всегда осторожный, так как возможно осложнение перитонитом со смертельным исходом.

При хроническом оофорите прогноз в отношении плодовитости неблагоприятный, поскольку болезнь сопровождается перерождением зародышевого слоя яичника. Животные подлежат выбраковке.

Лечение. При остром воспалении яичников применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты в общепринятых дозах, покой, тепло на область крестца и поясницы. Массаж яичников противопоказан. При хронических оофоритах любое лечение не дает положительных результатов и животных обычно выбраковывают.

3.2.3. ГИПОФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ (HYPOFUNCTIO OVARIUM)

Гипофункция яичников – нарушение гаметобразующей и стероидосинтезирующей функции яичников в условиях хронического стресса.

Гипофункция яичников занимает значительное место в структуре гинекологической патологии у коров.

Выявляется у коров по первой, второй лактации, с увеличением возраста количество животных с гипофункцией яичников уменьшается.

К гипофункции яичников более предрасположены высокопродуктивные коров. Это связывается с тем, что взаимоотношения между продуктивностью и воспроизведением основаны на конкуренции за питательные вещества и снижение воспроизводительной способности у высокопродуктивных коров вызвано отрицательным балансом энергии.

Для гипофункции характерна сезонность: пик заболевания приходится на февраль – апрель, а в годы с жарким, засушливым летом отмечается второй пик – в июле – августе.

Необходимо отметить, что некоторые авторы эту патологию рассматривают не как самостоятельное заболевание, а как симптом, указывающий на расстройство половой деятельности организма вследствие неблагоприятных условий существования или проявления различных болезней.

Этиология. *Непосредственной причиной* гипофункции яичников у коров является пониженная гонадотропная функция гипофиза в результате гипофункции щитовидной железы и ослабленная реакция яичников на гонадотропины в связи с поступлением в организм определенных кортикостероидов, поэтому при нарушении гипоталамо-гипофизарной системы в яичниках уменьшается количество созревающих фолликулов, а затем прекращается их рост.

Способствующими факторами являются недокорм и несбалансирован-

ность рациона животных.

Отрицательное влияние недостаточного и неполноценного кормления на функцию половых желез чаще всего регистрируется в зимнее время, а также ранней весной, когда резко ухудшается качество кормов.

Важную роль в возникновении гипофункции яичников играет низкая обеспеченность организма животных витамином А.

Его недостаток – как прямое влияние на функцию половых желез, снижая синтез половых гормонов, так и косвенное воздействие на яичники через расстройство гипоталамо-гипофизарной системы, щитовидной железы и надпочечников.

Отрицательно влияют стрессовые воздействия на функцию половых желез. Исследования показали, что под влиянием стресс-факторов происходит снижение синтеза гонадотропных гормонов и угнетение функции яичников. В свою очередь, недостаточность эстрогенов ведет к торможению секреторной активности клеток фолликулярного эпителия, эпителия матки и влагалища.

Патогенез. Гистогенез примордиальных фолликулов при гипофункции яичников не прекращается. Однако вторичные фолликулы почти отсутствуют, встречаются лишь единичные фолликулы в стадии атрезии. Происходит утолщение и уплотнение белочной оболочки яичника с разрастанием волокнистой соединительной ткани, вдающейся в паренхиматозную зону.

Таким образом, ключевая роль в патогенезе гипофункции яичников у коров принадлежит недостаточности текальных структур яичника, ответственных за выработку прогестина (гестагенов) и как следствие формирование полноценных обратных связей.

Значительные изменения при гипофункции яичников происходят в матке. Гистологическим исследованием устанавливают истончение эндометрия, который содержит большое количество спавшихся желез со слабовыраженными признаками пролиферации. Строма плотная, содержит много коллагеновых волокон, подвергшихся фиброзу. Стенки кровеносных сосудов утолщены, частично гиалинизированы, просветы сужены.

Клинические признаки. Клинически гипофункция проявляется длительным (45-60 дней) отсутствием половой цикличности (анафродизия) *после отела*. При ректальном исследовании коров обнаруживают резко уменьшенные в размере яичники, плотной консистенции, гладкие. В них не определяются растущие фолликулы и желтые тела. Матка уменьшена или в пределах нормы, атонична или ригидность понижена.

Прогноз. Зависит от характера и продолжительности действия этиологического фактора. Если этиологический фактор действует непродолжительно и в половых железах еще не успели произойти морфологические изменения, прогноз бывает благоприятным и половая функция восстанавливается вскоре после устранения основной причины. Это чаще бывает у молодых животных.

Когда же гипофункция яичников возникает под влиянием длительного действия этиологического фактора и в половой сфере (яичники, матка) происходят глубокие дистрофические сдвиги, животные становятся непригодными для воспроизводства и подлежат выбраковке.

Лечение.

1. Для лечения коров при гипофункции яичников используют массаж матки и яичников через стенку прямой кишки по 5-10 минут один раз в день через 1-2 суток (4-5 сеансов). Можно использовать и другие методы физиотерапии: грязелечение, ионофорез, введение во влагалище 1%-ного раствора хлорида натрия, подогретого до температуры 43-52 градусов, раз в сутки на протяжении 3-5 дней.

2. Показано проводить инъекции гонадолиберина (сурфагон) с целью нормализации воспроизводительной функции при гипофункции. Сурфагон вводят в дозе 50 мкг (10 мл) с последующим повторением через 10 дней в дозе 10 мкг (2 мл). Сурфагон в больших дозах способствует выбросу из гипофиза не только ЛГ, но и ФСГ.

3. Для лечения коров с гипофункцией яичников широко используют гонадотропин сыворотки жеребых кобыл (ГСЖК). Установлено, что влияние ГСЖК проявляется в виде непосредственного и индуцированного полового цикла. Непосредственный половой цикл проявляется в первые 6 дней после введения ГСЖК как результат прямого действия препарата на яичник, а индуцированный цикл наступает спустя 2-3 недели за счет опосредованной функции гипоталамо-гипофизарной системы.

4. Высокая эффективность при гипофункции яичников у коров при применении искусственного феромона. Феромон наносят при помощи пульверизатора на носовое зеркало 1 раз в сутки в дозе 50 мкг в водно-спиртовом растворе перед утренним доением.

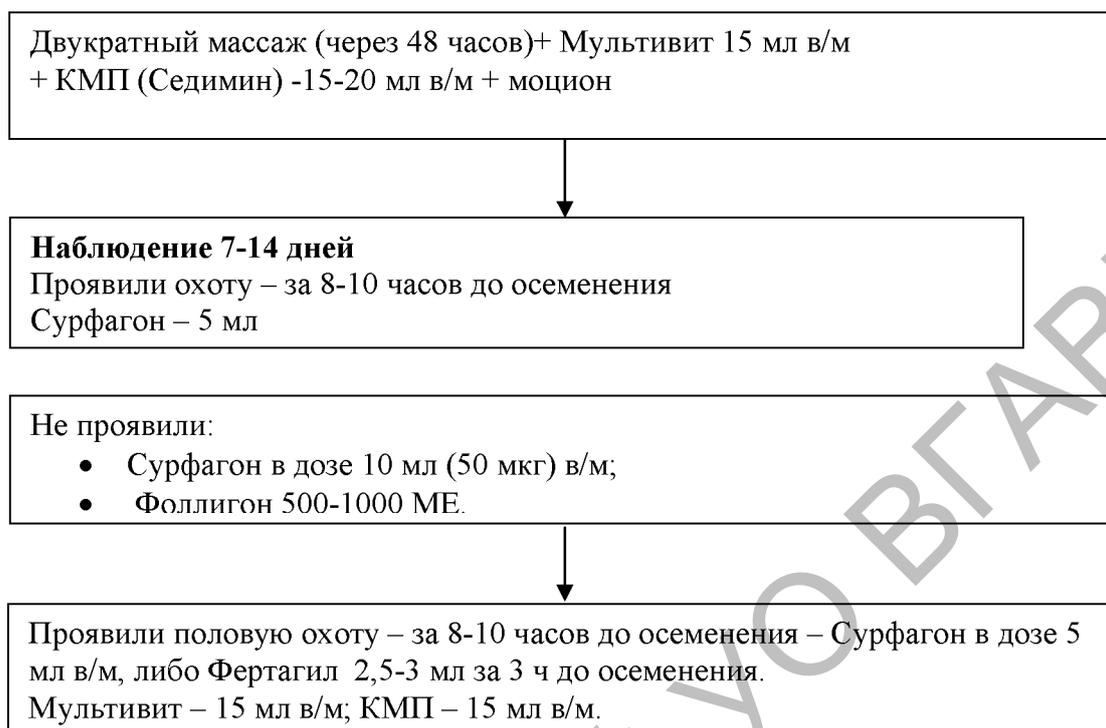
5. Используют средства, неспецифически стимулирующие организм животных: витамины, микроэлементы, биогенные стимуляторы, нейротропные препараты.

6. Электростимуляцию импульсным током со сменной частотой воздействия 4-7 и 7-10 Гц, биологически активных точек в крестцово-хвостовой и латерально-крестцовой зонах.

Представленные материалы убедительно показывают многогранность причин, приводящих к возникновению гипофункции яичников у коров, а также способов и методов лечения.

Для лучшего понимания мы рекомендуем следующий подход (последовательность действий ветврача) к лечению коров при гипофункции яичников у коров (смотри схему 1).

Лечение коров при гипофункции яичников



При лечении коров с дисфункциями яичников необходимо придерживаться следующих правил:

1. Обязательное тщательное гинекологическое исследование животного перед назначением курса лечения.
2. Избранная схема лечения должна соответствовать функциональному состоянию яичников.
3. Схема применения и дозировка препаратов должны строго выдерживаться.
4. Препараты, стимулирующие половую функцию самок, должны применяться строго индивидуально, фронтальный подход к обработкам недопустим.
5. Лекарственные средства, применяемые для лечения коров, не должны снижать качество производимой продукции (молока).

3.2.4. ПЕРСИСТЕНТНОЕ ЖЕЛТОЕ ТЕЛО (*CORPUS LUTEUM PERSISTENS*)

Персистентное желтое тело (ПЖТ) – считают желтое тело в яичнике небеременной коровы, задержавшееся и функционирующее более 25-30 дней.

Желтые тела в яичниках образуются на месте лопнувших фолликулов и могут быть трех разновидностей:

- желтое тело полового цикла;
- желтое тело беременности;
- персистентное желтое тело.

В настоящее время не существует единого мнения о роли желтого тела в этиологии бесплодия и в частоте его распространения. Некоторые авторы считают, что персистентное желтое тело имеет место у 30-60%, другие отмечают его наличие даже у 80-90% бесплодных коров.

В то же время имеются сведения о наличии персистентных желтых тел только у 5,2 -7,4% бесплодных коров.

Такое различие мнений, очевидно, связано с диагностическими неточностями.

По результатам наших исследований ПЖТ регистрируется не более чем у 5-8% от числа бесплодных коров.

Этиология. *Непосредственная причина* – недостаточная выработка маткой лютеолитического фактора ($PgF_{2\alpha}$)

Способствующие факторы:

1. Недостатки в кормлении (недокорм, некачественные корма), несбалансированный рацион (недостаток белка, витаминов, микро- и макроэлементов).

2. Отсутствие моциона у коров в стойловый период.

3. Хронические патологические процессы, протекающие в матке (эндометрит), которые сопровождаются гибелью эмбриона на стадии, способной выделять трофобласты, которые препятствуют дегенерации желтых тел. Срок наступления следующей течки зависит от скорости рассасывания погибшего эмбриона и составляет, как правило, 35-40 дней.

4. Отдельные формы хронических эндометритов, сопровождающиеся скоплением в полости матки патологического содержимого (пиометра, миксометра, гидрометра).

5. Неполноценные половые циклы (лютенизация фолликулов).

Персистентное желтое тело не имеет клинических и морфологических отличий от желтого тела беременности или полового цикла. При его наличии животные не проявляют признаков полового возбуждения.

Патогенез. Желтое тело названо так Мальпиги (Malpighi) в 1697 г. потому, что у коровы оно имеет желтый цвет, формируется после овуляции из клеточных компонентов фолликула. Персистентное желтое тело выделяет в кровь гормон прогестерон, который по принципу отрицательной обратной связи блокирует выброс больших доз ЛГ гипофизом, что препятствует овуляции.

У многих видов, не относящихся к приматам, инволюция желтого тела индуцируется секрецией маткой. Простагландины из вены проникают в артерию и достигают по ней яичника, связываются с рецепторными местами в желтом теле и тем самым нарушают стимуляцию лютеинизирующим гормоном аденилатциклазы и синтез прогестерона. Происходит регрессия желтого тела. При патологических процессах в слизистой оболочке матки нарушается синтез $\Phi 2_{\beta}$.

Диагностика. Персистентные желтые тела диагностируют путем анализа анамнестических и регистрационных данных, по записям в «Журнале учета осеменений и отелов крупного рогатого скота» и «Акушерско-гинекологическом журнале». Уточняют, осеменялось ли животное после родов и когда. Осуществляют пальпацию яичников через стенку прямой кишки. При

обнаружении желтого тела в одном из яичников подробно записывают все необходимые данные в журнал, и через 2-3 недели проводят повторное исследование животного, при котором исключают наличие беременности и находят желтое тело в том же месте. Ошибка в постановке диагноза при последующем лечении приводит к аборту.

Довольно часто за персистентное желтое тело ошибочно принимают неполноценные половые циклы у коров, в частности *алибидно-анэстральные*, которые также сопровождаются признаками анафродизии, а при ректальном исследовании на одном из яичников обнаруживают желтое тело. В то же время при повторном исследовании через 2-3 недели желтое тело, как правило, меняет свою локализацию (при отсутствии половой цикличности за этот период), что указывает на наличие овариальной цикличности у этих животных. Частота проявления данной патологии приходится на конец зимне-стойлового содержания животных, особенно при отсутствии активного моциона.

Прогноз. Бесплодие коров при персистентных желтых телах яичников может продолжаться не только месяцами, но и годами. Однако после устранения причины воспроизводительная способность животных восстанавливается, если нет сопутствующих заболеваний половых органов.

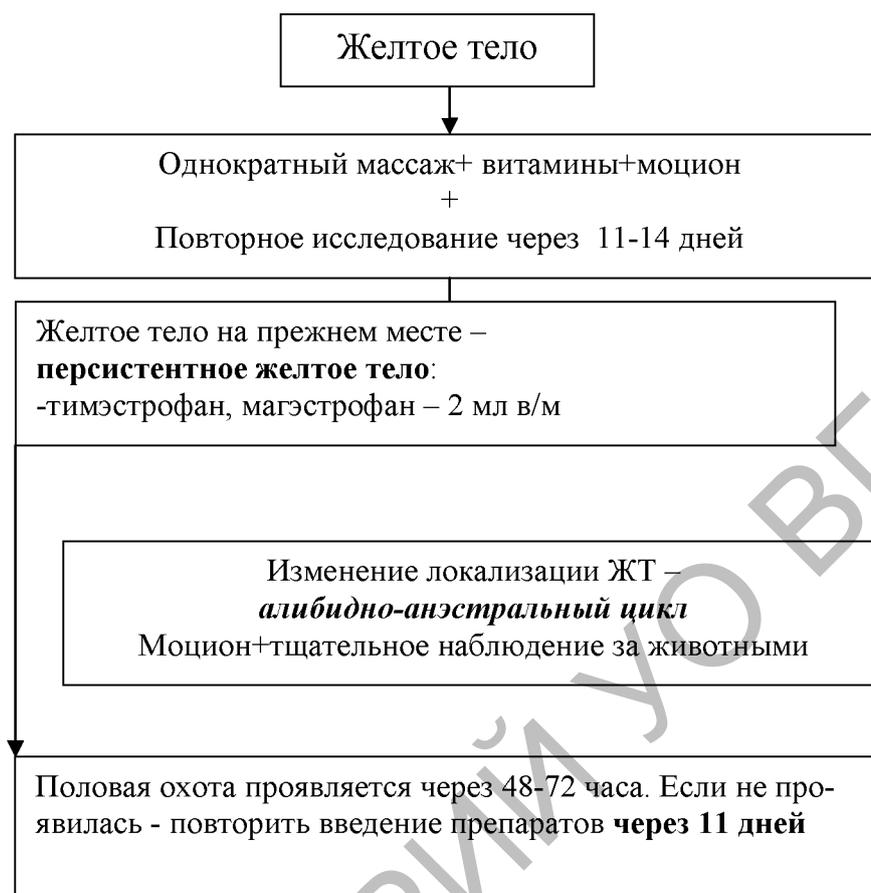
Лечение. Нередко после устранения основной причины персистенции желтого тела эта железа перестает функционировать сама по себе и половая цикличность у животных восстанавливается. При наличии сопутствующих заболеваний матки нужно принимать меры по их устранению.

Все терапевтические приемы при персистентных желтых телах можно подразделить на консервативные и оперативные.

Оперативные методы основаны на удалении желтого тела из яичников путем его энуклеации его через прямую кишку. Для выполнения этой операции руку вводят в прямую кишку и освобождают ее от каловых масс. В краниальной части прямой кишки захватывают яичник так, чтобы яичниковая связка оказалась между указательным и средним пальцами. Большим пальцем создают необходимое давление на ткани между паренхимой яичника и основанием желтого тела и отторгают желтое тело. Ощущение характерного хруста в момент отдавливания и наличие углубления на месте бывшего желтого тела свидетельствуют об удачном проведении операции. Образовавшуюся на месте желтого тела ямку 1-2 мин. прижимают мякишем большого пальца с целью предотвращения кровотечения. Существенным недостатком данного метода является высокая вероятность воспаления яичника после отдавливания желтого тела.

Консервативный – применение синтетических аналогов простагландина из группы $PgF_{2\alpha}$ (магэстрофан, тимэстрофан, фертадин, эстролекс и др.) в дозе 500 мкг (2 мл) однократно, либо натуральных простагландинов (энзапрост Т, динолитик) в дозе -5 мл. Коровы, как правило, проявляют половую охоту через 48-72 часа после инъекции препаратов. При отсутствии терапевтического эффекта введение препаратов повторяют через 11-14 дней.

Лечение коров при персистентном желтом теле яичников



3.2.5. ЛЮТЕИНОВЫЕ КИСТЫ ЯИЧНИКА (*CYSTIS LUTEUM OVARIUM*)

Кисты – сферические полостные образования, возникающие в тканях этих органов из неовулировавших фолликулов в результате ановуляторного полового цикла.

По функциональному состоянию разделяются на **фолликулярные и лютеиновые**.

Лютеиновые кисты отличаются от фолликулярных тем, что внутренняя поверхность частично или на всем протяжении выстлана слоем лютеиновой ткани, толщина которой варьирует от едва заметной до 0,5 см. Макроструктура лютеиновых кист зависит от степени и характера лютеинизации их стенки.

Они могут быть толстостенными или тонкостенными с упругой или мягкой флюктуацией, шаровидными образованиями диаметром от 21,0-35,6 мм. Содержимое лютеиновых кист – желтого или интенсивно-желтого цвета. Прогестагенная активность кист сильно варьирует и зависит от стадии развития лютеиновой ткани (возраста кисты) и ее количества.

Этиология. *Непосредственные причины:*

1. Эндокринные нарушения, вызванные избыточным выделением гипофизом ФСГ, сопровождающимся уменьшением предовуляторного выброса ЛГ в

кровь. В результате овуляция и последующая лютеинизация не происходит, а на месте фолликула образуется киста.

2. Использование больших доз гормональных препаратов и низкокачественных гормонов (СЖК), особенно при отсутствии желтого тела в яичнике.

Способствующие факторы:

1. Ожирение коров (белковый перекорм, большие нормы скармливания концентрированных кормов).

2. Гиподинамия (отсутствие моциона).

3. Недостаток в рационах витаминов и микроэлементов, особенно йода.

4. Скармливание кормов, богатых эстрогенами (кукурузный силос, бобовые травы).

Патогенез. Лютеиновые кисты формируются преимущественно в результате лютеинизации клеточных элементов стенки неовулировавших фолликулов или фолликулярных кист или развиваются вследствие скопления жидкости в его центре на месте дистрофии и распада клеток.

Полость лютеиновой кисты тела значительно меньше фолликулярной и содержит гомогенный секрет с небольшим количеством прогестерона (0,38-4,20 нг/мл). Стенка кисты лютеиновой бывает более плотной по сравнению со стенкой фолликулярной кисты.

Иногда у коров наряду с кистой одного яичника в другом могут нормально развиваться фолликулы, хотя овуляция их не происходит и животные остаются бесплодными.

Неплодотворное осеменение в таких случаях объясняется дистрофическими процессами в яйцеклетке и слизистой оболочке матки.

Клинические признаки. Лютеиновые кисты, как правило, по своему физиологическому действию на организм, в том числе и на матку, не отличаются от желтых тел.

Кисты чаще бывают одиночными, реже – множественными. В этих случаях в одном или обоих яичниках обнаруживают несколько фолликулярных или же одновременно фолликулярную и лютеиновую кисты, находящиеся на разных стадиях развития или регрессии.

Яичники определяются в виде шаровидных образований, как правило с плотной стенкой и слабо уловимой флюктуацией. Рога матки и кистозно измененные яичники свисают в брюшную полость, матка обычно атонична.

Прогноз. При кистах яичников прогноз чаще всего бывает осторожный, так как лечебные мероприятия не всегда дают надлежащий эффект, а иногда кистозные поражения возобновляются, обуславливая постоянное бесплодие. Состояние животных усугубляется давлением кист на паренхиму яичников, что вызывает атрофию последних. Необходимо учитывать и состояние матки.

Лечение. Внутримышечно вводят один из синтетических аналогов простагландина F_{2α} (тимэстрофан, магэстрофан и др.) в дозе 500 мкг (2мл) двукратно с интервалом 24 часа. За 8-10 часов до первого осеменения вводят сурфагон в дозе 20-25 мкг (4-5 мл).

При отсутствии эффекта курс лечения повторяют через 2 недели после предварительного повторного тщательного гинекологического исследования животного с учетом функционального состояния яичников.

3.2.6. АТРОФИЯ ЯИЧНИКОВ (*ATROPHIA OVARIORUM*)

Заболевание сопровождается уменьшением яичников в объеме с одновременным снижением их функции.

Этиология. Двусторонняя атрофия яичников наиболее часто возникает как результат недостаточного и несбалансированного кормления, особенно старых и высокопродуктивных животных. Иногда это заболевание бывает следствием ранее имевшихся оофоритов. Атрофия яичников, как правило, является следствием гипофункции яичников.

Патогенез. При атрофии в яичниках развиваются дистрофические процессы различного характера, глубина которых зависит от силы и длительности действия этиологического фактора. Длительное же действие раздражителей различной продолжительности и силы сопровождается глубокими и необратимыми изменениями в паренхиме и строме, вызванными развитием соединительной ткани. Яичники становятся меньших размеров, функция их прекращается.

Клинические признаки. Атрофия яичников характеризуется отсутствием половой цикличности. При ректальном исследовании коров находят, что яичники значительно уменьшены в размерах (до боба или горошины). На их поверхности не прощупывается ни желтых тел, ни созревающих фолликулов. По форме они плоские, с гладкой поверхностью, эластичной, иногда плотной консистенции.

Матка у таких животных уменьшена в размерах, атонична.

Диагноз. Для постановки диагноза используют анамнестические данные и проводят тщательное ректальное исследование с пальпацией яичников.

Течение и прогноз. Течение, как правило, хроническое и прогноз – от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Назначают средства, используемые при гипофункции яичников.

Профилактика. Мероприятия при атрофии яичников сводятся к созданию необходимых условий кормления и содержания животных, своевременной выбраковке старых коров и проведению акушерско-гинекологической диспансеризации на животноводческих фермах.

3.2.7. СКЛЕРОЗ ЯИЧНИКОВ (*SCLEROSIS OVARIORUM*)

Склероз яичников характеризуется замещением их паренхимы соединительной тканью. Болезнь встречается у 3,8-6,5% коров от числа бесплодных.

Этиология. Склероз яичников является следствием воспаления яичников, воспаления интерстициальной ткани с последующей ее гиалинизацией.

Патогенез. Под влиянием одного из указанных или других факторов начинается усиленный рост соединительной ткани яичника, которая оказывает постоянное давление на паренхиму и строму, вызывая их атрофию. Соединительная ткань затем подвергается гиалинизации с образованием плотных очагов

по всему яичнику или на отдельных его участках. Белочная оболочка яичника сильно уплотняется, образование фолликулов в яичниках приостанавливается. Половая цикличность нарушается или вовсе прекращается. Если разрастание соединительной ткани обусловлено травмой яичника, соединительная ткань разрастается по месту травмы, а второй яичник может функционировать нормально.

Клинические признаки. Анафродизия. Ректальным исследованием устанавливают, что яичники уменьшены в размерах, *имеют плотную, даже каменистую консистенцию, поверхность их бугристая*. При интенсивном развитии соединительной ткани яичники могут быть увеличены в размерах. Созревающие фолликулы, желтые тела или кисты в яичниках отсутствуют. С течением времени развивается атония матки, а затем она атрофируется. Наступает постоянное бесплодие.

Диагноз. Склероз яичников распознают на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов пальпации яичников через стенку прямой кишки.

Прогноз. Если склероз имеет место в одном яичнике, прогноз может быть благоприятным за счет функции другого яичника. При этом возможность оплодотворения не исключается. Двустороннее склеротическое перерождение яичников сопровождается необратимым состоянием, и животные с таким диагнозом подлежат выбраковке.

Лечение. В начальной стадии заболевания можно попытаться активизировать половую функцию животных методами, рекомендованными при гипофункции яичников. При двустороннем склерозе яичников проводить какие-либо лечебные мероприятия нецелесообразно.

Профилактика. Необходимо систематически проводить акушерско-гинекологическую диспансеризацию коров и телок на молочных фермах и комплексах, что позволит своевременно выявить и устранить отрицательные факторы, вызывающие склероз яичников.

3.3. ПАТОЛОГИЯ ЯИЧНИКОВ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ МНОГОКРАТНЫМИ НЕПЛОДОТВОРНЫМИ ОСЕМЕНЕНИЯМИ

3.3.1. ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ КИСТЫ ЯИЧНИКОВ (CYSTIS FOLLICULORUM OVARII)

Фолликулярные кисты – тонкостенные, реже – толстостенные напряженно или мягко флюктуирующие шаровидные образования диаметром 21,0–45,0 мм.

Киста имеет истонченную оболочку и ее легко можно раздавить. Величина кист колеблется от горошины (мелкокистозный яичник) до гусиного яйца и более. Кисты обладают низкой прогестагенной активностью.

К кистам склонны высокопродуктивные животные.

Этиология. *Непосредственные причины:*

1. Эндокринные нарушения, вызванные избыточным выделением гипофиза ФСГ, сопровождающимся уменьшением предовуляционного выброса ЛГ в

кровь. В результате овуляция и последующая лютеинизация не происходит, а на месте фолликула образуется киста.

2. Использование больших доз гормональных препаратов и низкокачественных гормонов (СЖК), особенно при отсутствии желтого тела в яичнике.

Способствующие факторы:

1. Скармливание кормов, богатых эстрогенами (кукурузный силос, бобовые травы).

2. Ожирение коров (белковый перекорм, большие нормы скармливания концентрированных кормов).

3. Недостаток в рационах витаминов и микроэлементов, особенно йода.

4. Гиподинамия (отсутствие моциона).

Патогенез. При образовании фолликулярной кисты полость фолликула постепенно увеличивается. Наружная оболочка его становится стенкой кисты, яйцеклетка дистрофируется, яйценосный бугорок разрушается. Гормональная активность кист может сильно варьировать и зависит от их возраста (стадии кистогенеза). Молодые фолликулярные кисты, так же как и преовуляторные фолликулы, способны секретировать повышенные количества эстрогенных гормонов. С возрастом, из-за дегенерации фолликулярного эпителия и фиброза стенки (иногда с признаками микролютеинизации), они становятся гормонально неактивными. Вне зависимости от стадии кистогенеза концентрация прогестерона в плазме периферической крови коров с фолликулярными кистами ниже 1 нг/мл.

С течением времени стенка кисты перерождается и атрофируется, качественно изменяется содержимое ее полости. Это явление может протекать очагово или принимать диффузный характер. При диффузном перерождении оболочки фолликула и клеток, выстилающих внутреннюю ее поверхность, образование эстрогенов прекращается. При сохранении внутреннего слоя кисты выработка эстрогенов усиливается и у животных проявляется длительное, иногда непрерывное состояние половой охоты (нимфомания). Под влиянием больших количеств эстрогенов при фолликулярных кистах возникают гиперпластические процессы в матке.

При утрате функциональной активности, кисты яичников заменяются новой доминантной фолликулярной структурой, которая овулирует (*безрецидивная форма*) либо трансформируется в новую кисту (*эпизоодически рецидивирующая форма*).

У каждой третьей коровы с кистами яичников развивается *хроническая форма* болезни, при которой отмечается многократное образование фолликулярных кист без проявления и/или с проявлением признаков полового возбуждения и охоты. Смена одной кисты на другую происходит в среднем через каждые $20,73 \pm 0,78$ дней.

Клинические признаки. Кисты яичников являются динамическими образованиями, сохраняющими свою гормональную активность в течение определенного времени. Затем они становятся гормонально неактивными и подвергаются обратному развитию.

В начале возникновения заболевания проявляются недостаточно четко,

так как образование кист в этот период, как правило, не сопровождается расстройством полового цикла, и коровы часто выздоравливают без лечения. Интервал от образования кисты до ее полной регрессии (выздоровления) составляет в среднем $36,0 \pm 1,1$ дней. (Г. П. Дюльгер). Однако в 35-40% случаев вновь проявляются ановуляторные циклы и образуются кисты.

В случаях глубоких расстройств в нейро-эндокринной системе, регулирующей гормональную и генеративную функцию яичников, у животных наблюдается многократное образование кист, что сопровождается нерегулярными половыми циклами или анафродизией, при которой развитие кист происходит без феномена половой охоты. У отдельных животных отмечается расслабление крестцово-седалищных связок.

У животных длительное развитие кист может привести к *нимфомании* или *вирилизму* (*эпизодически рецидивирующая форма и хроническая форма* болезни).

При *нимфомании* половая охота проявляется через короткий промежуток времени (2-5 дней) и продолжается несколько дней при наличии сильно выраженных признаков течки и полового возбуждения.

Характерным признаком при *нимфомании* является сильное расслабление крестцово – седалищных связок (одностороннее или двустороннее), которое часто проявляется появлением глубоких впадин между корнем хвоста и седалищным бугром (*расслабление связок – характерный признак хронической формы* болезни).

При *вирильном синдроме* (*Virilis* – мужской) возникают вторичные мужские половые признаки (быкообразный вид, маскулинизация, гипертрофия клитора). Ритм половых циклов нарушен, усилено половое возбуждение, но без половой охоты. Молочная продуктивность падает. В стаде такие коровы прыгают на других коров, но прыжки на себя не допускают.

Ректально фолликулярные кисты определяются в виде одного или нескольких тонкостенных пузырей с нежной флюктуацией, диаметром от 2 до 4 – 6 см и более. Яичники при этом приобретают округлую или шаровидную форму, увеличиваются в размерах до куриного или гусиного яйца. Рога матки несколько увеличены и свисают за лонный край.

При трансректальном ультразвуковом исследовании, фолликулярные кисты определяются как одиночные или множественные тонкостенные жидкостные (анэхогенные) образования округлой, овальной или неправильной формы с зоной усиления эхосигнала по задней поверхности диаметром $20,5 \dots 57$, или в среднем $27,71 \pm 0,80$ мм.

Низкий уровень прогестерона и лютеотропина у коров с фолликулярными кистами яичников свидетельствует о нарушении гормональной функции яичников вследствие недостаточной гонадотропной стимуляции. Это обосновывает применение гонадотропных препаратов для лечебных целей.

Диагноз. Фолликулярные кисты яичников распознают на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов пальпации яичников через стенку прямой кишки (двукратно с интервалом 4-8 дней).

Дополнительно – трансректальное ультразвуковое исследование.

Прогноз. При кистах яичников прогноз чаще всего бывает осторожный, так как лечебные мероприятия не всегда дают надлежащий эффект, а иногда кистозные поражения возобновляются, обуславливая постоянное бесплодие. Состояние животных усугубляется давлением кист на паренхиму яичников, что вызывает атрофию последних. Необходимо учитывать и состояние матки.

Лечение

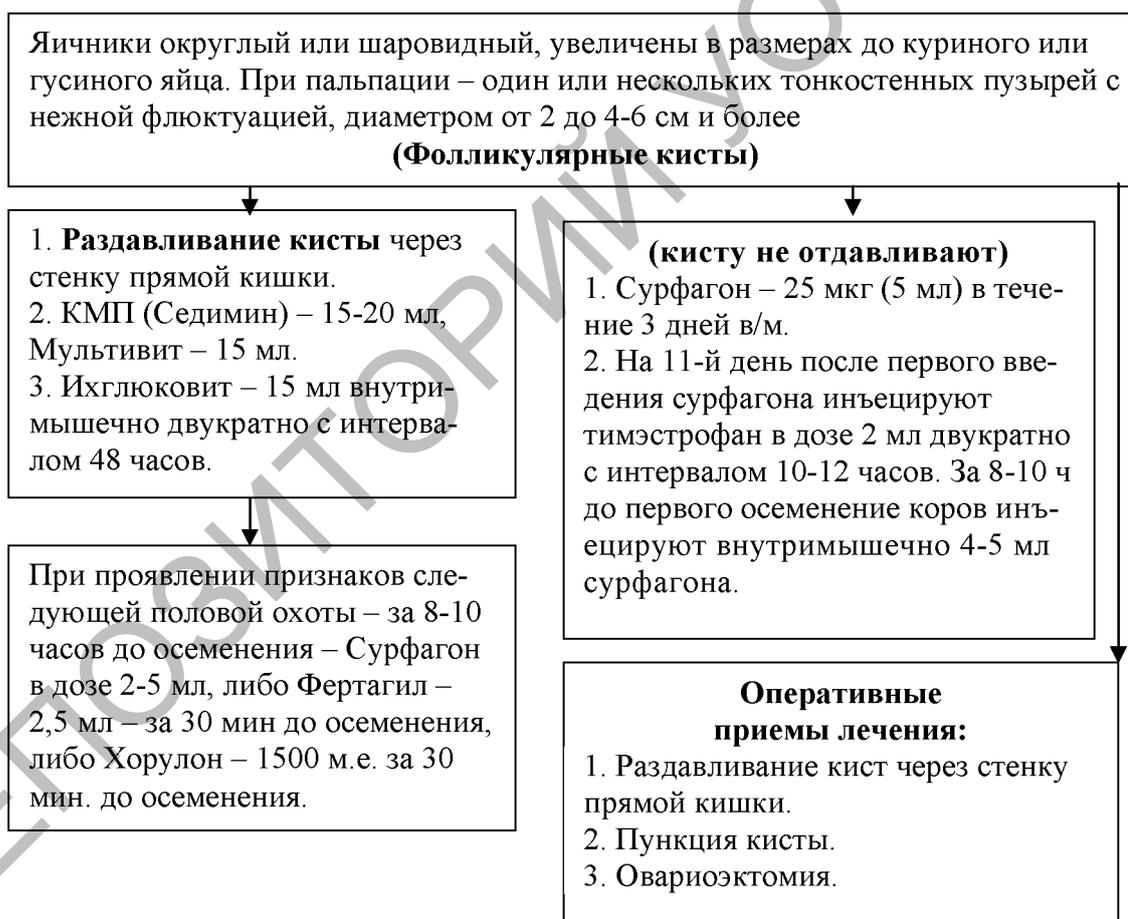
Лечение предусматривает три метода:

1. Медикаментозный. 2. Хирургический. 3. Комбинированный.

Для лучшего понимания методы лечения коров при фолликулярных яичников у коров представлены в виде наглядных схем (см. схему 3).

Схема 3

Лечение коров при фолликулярных кистах яичников



3.3.2. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖЕЛТОГО ТЕЛА (гипопластическое желтое тело)

Морфологическая и функциональная неполноценность желтого тела характеризуется формированием неполноценной лютеальной ткани желтого тела.

Функциональную недостаточность желтого тела чаще всего регистрируют в первый после отела (установочный) половой цикл, в более поздние сроки частота данной патологии снижается.

Этиопатогенез. Пониженная концентрация эстрадиола в период формирования стадии возбуждения полового цикла по системе положительной обратной связи не обеспечивает достаточного подъема ЛГ, который дает стимул не только для овуляции, но и для последующего формирования желтого тела. Низкая продукция прогестерона, ответственного за трансформацию эндометрия, не обеспечивает достаточной его секреторной реакции, необходимого питания, имплантации и развития зародыша и может служить причиной его гибели на ранних этапах развития.

Концентрация прогестерона в крови в этот период не превышает 1,6-1,8 нг/мл (против 2,5-4,0 нг/мл при нормальном половом цикле). Изменений со стороны матки обычно не отмечается. Наиболее часто такое расстройство половой функции наблюдается в летнее жаркое время, а также при недостаточном или неполноценном кормлении животных.

Клинические признаки. Многократные безрезультатные осеменения, Ритм полового цикла – 14-15 дней (интервал между осеменениями).

При ректальном исследовании гипофункциональное желтое тело слабо выделяется над поверхностью яичника, плоскоовальной формы, умеренно плотной консистенции, по размеру существенно уступает основной ткани яичника. Яичник, содержащий желтое тело, отличается относительно малыми размерами и имеет оливообразную форму.

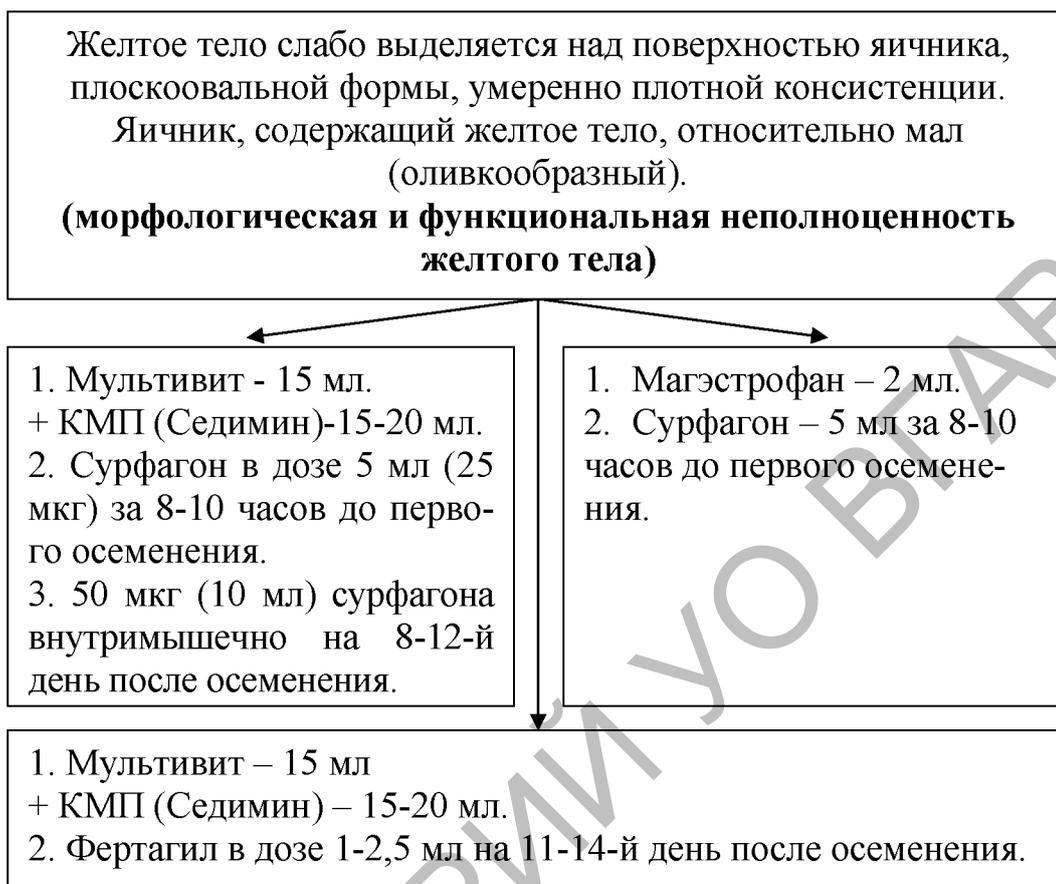
Диагноз. Ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов пальпации яичников (желтого тела) через стенку прямой кишки на 9-11-е сутки после овуляции.

На 10-11-е сутки полового цикла нормально развитое желтое тело сильно выступает над поверхностью яичника, грибовидной формы, мягкой консистенции. На его долю приходится 2/3 общего размера яичника. Яичник с желтым телом сильно увеличен, имеет форму груши, гантели или усеченного конуса. Рога матки находятся в состоянии гипотонии.

Прогноз. Чаще всего благоприятный.

Лечение. Стратегия лечебных мероприятий представлена в схеме 4.

Лечебные мероприятия при функциональной недостаточности желтого тела



3.3.3. ПЕРСИСТЕНЦИЯ ФОЛЛИКУЛА (ЗАДЕРЖКА ОВУЛЯЦИИ)

Патология, сопровождающаяся нарушением сроков овуляции у коров в течение полового цикла

Этиология. *Непосредственная причина* – эндокринные нарушения, сопровождающиеся уменьшением предовуляционного выброса ЛГ в кровь.

Способствующие факторы:

1. Ожирение коров (белковый перекорм, большие нормы скармливания концентрированных кормов).
2. Гиподинамия (отсутствие моциона).
3. Недостаток в рационах витаминов и микроэлементов, особенно йода.
4. Скармливание кормов, богатых эстрогенами (кукурузный силос, бобовые травы).
5. Стрессы (грубое обращение, удары и др.). Грубое обращение с животными во время осеменения способствует выделению из надпочечников адреналина (гормон страха).

Клинические признаки. Ритм половых циклов не нарушается (18-25 дней). Данная форма дисфункции яичников проявляется в виде многократных неплодотворных осеменений и постлибидными метроррагиями (маточными кровотечениями на вторые-третьи сутки после окончания половой охоты).

При ректальном исследовании обнаруживают упруго - флюктуирующий фолликул, овуляция которого происходит через 24-72 ч после окончания половой охоты (в норме овуляция у коров наступает через 10-12 ч после окончания половой охоты).

Диагноз. Ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов пальпации яичников через стенку прямой кишки через 24-72 ч после окончания половой охоты.

Прогноз. Чаще всего благоприятный.

Лечение. Основная стратегия лечебных мероприятий при данных патологиях состоит в индукции овуляции (см. схему 5).

3.3.4. АНОВУЛЯТОРНЫЙ ПОЛОВОЙ ЦИКЛ

Патология, сопровождающаяся нарушением овуляции у коров.

Этиология. Непосредственная причина - эндокринные нарушения, сопровождающиеся уменьшением предовуляционного выброса ЛГ в кровь.

Способствующие факторы:

1. Ожирение коров (белковый перекорм, большие нормы скармливания концентрированных кормов).
2. Гиподинамия (отсутствие моциона).
3. Недостаток в рационах витаминов и микроэлементов, особенно йода.
4. Скармливание кормов, богатых эстрогенами (кукурузный силос, бобовые травы).
5. Стрессы (грубое обращение, удары и др.). Грубое обращение с животными во время осеменения способствует выделению из надпочечников адреналина (гормон страха).

Клинические признаки. Ритм половых циклов не нарушен (18-25 дней). Ановуляторные половые циклы сопровождаются многократными неплототворными осеменениями и постлибидными метроррагиями (маточными кровотечениями на вторые-третьи сутки после окончания половой охоты).

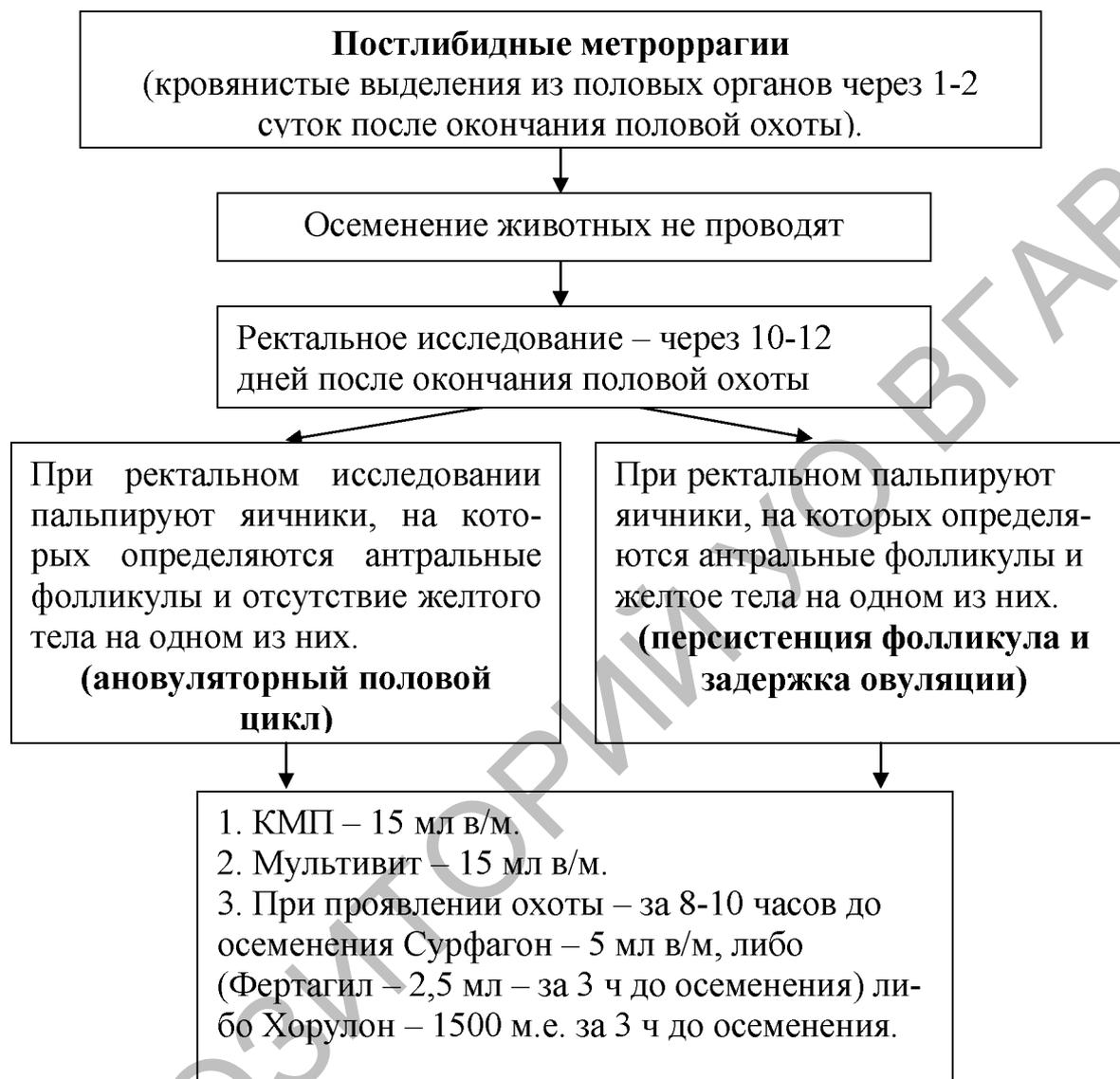
Характерным признаком при ректальном исследовании является отсутствие желтого тела на одном из яичников на 10-14-й день после окончания признаков половой охоты.

Диагноз. Ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов пальпации яичников на 10-14-й день после окончания признаков половой охоты (отсутствие желтого тела на одном из яичников и растущие фолликулы).

Прогноз. Чаще всего благоприятный.

Лечение. Основная стратегия лечебных мероприятий при данных патологиях состоит в индукции овуляции (см. схему 5).

Лечебные мероприятия при персистенции фолликула и ановуляторном половом цикле



3.4. ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЯИЧНИКОВ У КОРОВ

В основе профилактических мероприятий заложен контроль физиологического состояния коров в сухостойный период

Зоотехнические мероприятия

- Запуск коров осуществляют в течение 4-6 дней, не позднее чем за 2 месяца до ожидаемого отела. В период запуска проводят полное клиническое обследование, обращая внимание на упитанность, состояние волосяного покрова, кожи, костяка, копытного рога, массу тела. Для клинически здоровых животных характерна нормальная упитанность и общее состояние, блестящий волосяной покров, крепкий костяк, правильная походка и постановка копыт.

- Предоставлять сухостойным коровам и нетелям активный моцион (в зимний период – 3-4-часовые прогулки в загонах), а за 10-15 дней до ожидаемого отела коров и нетелей переводить в родильное отделение. Возобновление прогулок отелившихся коров осуществлять с 4-5-го дня после отела.

- Кормление сухостойных коров должно полностью компенсировать затраты питательных веществ на поддержание жизни материнского организма, рост плода, подготовку вымени, кроме того, обеспечить накопление резервов на ожидаемую молочную продуктивность. За сухостойный период живая масса коров должна увеличиваться на 10-12%, а среднесуточные приросты ее должны составлять от 800 до 1000 г.

Основу зимних рационов стельных сухостойных коров должны составлять высококачественный бобовый и злаково-бобовый сенаж, зерносенаж, зерносилос из однолетних злаково-бобовых трав, силос из провяленных многолетних трав. На долю этих кормов должно приходиться примерно 45-50% от общей питательности рациона. Оптимальное количество сена в рационах стельных сухостойных коров должно быть в пределах 25-30%. На долю корнеплодов и концентратов должно приходиться 5-6% и 20-30% соответственно. Сахаро-протеиновое отношение в рационах стельных сухостойных коров должно быть на уровне 0,8-1,2:1, а соотношение крахмал + сахар к переваримому протеину – в пределах 1,7-2,8:1. Очень важно для стельных сухостойных кормов качество кормов. Нельзя им скармливать мерзлые корма, а также жом, барду, картофельную мезгу, прелое сено, а также фураж, содержащий нитраты свыше допустимой концентрации, силос с содержанием масляной кислоты более 0,2%.

В летний период основу рационов стельных сухостойных коров должны составлять зеленые корма (80-85% по питательности), на долю концентратов – 15-20%

Рацион необходимо балансировать на основании химического анализа кормов, тщательно контролировать по содержанию макро-, микроэлементов и витаминов.

Потребность в минеральных веществах обеспечивают с учетом особенностей биогеохимической провинции, дефицитной по селену, йоду, кобальту, меди, цинку, марганцу. Недостающие в кормах и крови животных вещества вносят в кормовые премиксы, а при изготовлении комбикормов в хозяйствах осуществляют их добавки в необходимых количествах в приготавливаемый комбикорм.

Оценить качество и витаминно-минеральный состав кормов, провести анализ крови, молока можно в НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии при УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины».

Ветеринарные мероприятия
Профилактика нарушения обмена веществ:
схема 1

- За 30-45 дней до отела – селен 8 мл внутримышечно.
- Тетравит – за 30,15 дней до отела 10 мл.
- Седимин – 10 мл за 25-40 дней до отела.

схема 2

- Деструмин – за 35-25 дней до отела в дозе 10 мл внутримышечно.
- Тривит (тетравит) – за 40-60, 30-25, 12-10, 3-5 дней до отела в дозе 10-15 мл внутримышечно.

схема 3

- КМП (Седимин) – за 45-25 дней до отела в дозе 15-20 мл внутримышечно.
- Мультивит – за 30 и 10 дней до отела в дозе 10-30 мл внутримышечно

схема 4

- Деструмин – за 35-25 дней до отела в дозе 10 мл внутримышечно.
- Нитамин – за 40-60, 30-25, 12-10, 3-5 дней до отела в дозе 4 мл/100 кг массы тела.

3.5. БОЛЕЗНИ ЯЙЦЕВОДОВ

Болезни яйцеводов возникают часто. У бесплодных коров их находят, по данным некоторых исследователей, в 26% случаев. Они могут проявляться в виде нарушения сократительной функции яйцеводов, их стеноза, частичной или полной непроходимости, функциональной неполноценности и воспалительных процессов. Наиболее часто диагностируется воспаление яйцеводов (сальпингит).

САЛЬПИНГИТ (*SALPINGITIS*)

Сальпингитом называют воспаление яйцеводов (фаллопиевых труб). Это заболевание чаще диагностируют у коров, реже – у других животных.

Сальпингиты могут протекать остро и хронически.

По характеру экссудата различают:

- катаральные;
- гнойные;
- туберкулезные сальпингиты.

В зависимости от локализации воспалительного процесса выделяют эндо-, мио- и перисальпингит.

Этиология. Сальпингиты возникают в связи с проникновением в канал яйцеводов микробов (стрептококков, стафилококков, туберкулезной палочки и др.), которые могут попадать из матки, брюшины, яичников, а также гематогенным или лимфогенным путем. В то же время из пораженных яйцеводов микробы могут проникать в матку и поражать плодные оболочки, вызывая последующую гибель плодов. Причиной сальпингитов могут быть травмы яйцеводов во время грубого ректального исследования, энуклеации персистентного желтого тела, при массаже матки, раздавливании и прокалывании кист.

Патогенез. В начальный период развития при остром течении воспалительного процесса в стенке яйцевода отмечается расширение кровеносных сосудов, усиление секреции эпителия и набухание слизистой оболочки, появление мелких кровоизлияний и значительной инфильтрации лейкоцитами. В отдельных участках возникают эрозированные фокусы. Наступает дистрофия и слущивание эпителия слизистой оболочки в отдельных местах.

Развитие воспалительного процесса сопровождается образованием большого количества серозно-катарального или гнойного экссудата, который заку-

поривает яйцеводы. Выше места непроходимости скапливается большое количество секрета, и яйцевод увеличивается в диаметре, напоминая фокусы с кистозным образованием.

При развитии миосальпингита мышечные волокна перерождаются и гибнут, а затем замещаются соединительной тканью. Просвет яйцевода значительно сужается. Сократительная функция яйцевода резко снижается или отсутствует.

Поражение серозной оболочки яйцевода (перисальпингит) сопровождается спайками с окружающими тканями и органами.

Хронический сальпингит характеризуется значительными пролиферативными процессами, которые сопровождаются утолщением стенок и резким сужением просвета яйцевода.

Клинические признаки. В норме яйцеводы у коров и других животных не прощупываются. При воспалительных процессах ректальным исследованием связок в области яичников обнаруживают плотные флюктуирующие тяжи. Нередко по ходу тяжей могут быть рубцовые стягивания с полным или частичным зарращением яйцевода. Часто яйцевод неподвижен в связи со сращением его с окружающими тканями. В начале развития воспалительного процесса отмечается болезненность яйцевода.

Диагноз. При отсутствии увеличения диаметра яйцеводов точно поставить диагноз клинически не представляется возможным, поэтому у животных, подозреваемых на заболевание сальпингитом, проверяют проходимость яйцеводов продуванием по методу Ю. А. Скрипицына. Автором предложена специальная канюля для предотвращения выхода воздуха из матки.

Однако этот и другие ранее предложенные методы диагностики заболеваний яйцеводов (А.Ю. Тарасович) не нашли широкого применения в ветеринарной практике.

Прогноз. При развитии острых и хронических процессов в обоих яйцеводах прогноз неблагоприятный, поскольку после переболевания у животных наступает постоянное бесплодие. При поражении яйцевода только с одной стороны прогноз сомнительный или благоприятный, так как у животного нормально функционирует другой яйцевод и оплодотворение не исключается.

Лечение. При сальпингитах у коров рекомендуется легкий массаж по направлению от яичников в сторону рога матки, а также интравагинальная грязевая тампонада и клизмы из теплого раствора ихтиола с отваром ромашки по ровну. Показана хромогидротубация с лечебной целью, так как имеющиеся в жидкости метиленовый синий, новокаин, пенициллин и стрептомицин обладают лечебными свойствами. Кроме того, на 200-300 мл раствора добавляют 50-100 единиц лидазы.

В острых случаях при сальпингите можно применять антибиотики и сульфаниламиды в рекомендуемых дозах парентерально в сочетании с окситоцином.

Профилактика. Недопущение сальпингитов заключается в своевременном квалифицированном лечении задержания последа, эндометритов, овариитов и других заболеваний половых органов, а также в осторожном ректальном исследовании.

ГЛАВА 4. УПРАВЛЕНИЕ ВОСПРОИЗВОДСТВОМ СТАДА НА КРУПНЫХ МОЛОЧНО-ТОВАРНЫХ КОМПЛЕКСАХ

На крупных молочно-товарных комплексах можно использовать систему управления физиологическими параметрами коров. Управление воспроизводительной функцией коров (синхронизация половых циклов), является одной из составляющих компонентов этой системы.

Синхронизация половой охоты это коррекция гормонального статуса коров и телок, с целью одновременного проявления эструса у группы животных.

Технология синхронизации половой охоты – это выполнение инъекций гормонов и проведение искусственного осеменения в *строго* отведенное время, вне зависимости от клинического проявления эструса у животных.

Задачи синхронизации половой охоты у коров:

1. Осеменить большое количество животных в сжатые сроки.
2. Перенести период массовых отелов в молочном скотоводстве в экономических целях (приурочить пик отелов в период максимальной цены на молоко).
3. Получить туровый отел всего стада (мясное скотоводство).
4. Синхронизация эструса у животных в случаях, когда выявление половой охоты затруднено или невозможно, вследствие ряда производственных причин.
5. Максимально сократить период от отела до оплодотворения (сервис-периода).

Технология синхронизации половой охоты – это выполнение инъекций гормонов и проведение искусственного осеменения в *СТРОГО* отведенное время, вне зависимости от клинического проявления эструса у животных.

Подготовка коров к синхронизации

Перед проведением синхронизации половой охоты следует понимать, кто и когда будет выполнять необходимые мероприятия. В случае сбоя в работе или не выполнения соответствующих процедур, а также попытки замены рекомендованных препаратов на аналоги эффективность может быть ниже, вплоть до совершенно нулевой.

1. Отбор животных.
2. Клиническое обследование животных.
3. Подготовка необходимых расходных материалов и оборудования.

Отбор животных проводят, исходя из поставленных задач.

Из коров и телок формируют отдельные группы.

Обследование животных включает оценку физиологического состояния, клинические исследования, а также диагностику методом ректальной пальпации.

К любому способу синхронизации охоты не допускаются животные:

1. Больные инфекционными заболеваниями (особенно ИРТ и ВД).
2. Не достигшие физиологической зрелости, согласно стандартам породы, а также чрезмерно истощенные или ожиревшие.
3. Находящиеся в состоянии отрицательного энергетического баланса, т.е. в периоде прогрессирующей потери массы тела после отела;
4. Болеющие любым видом эндометрита.
5. Имеющие зрелые фолликулярные и лютеиновые кисты, а также новообразования в органах размножения.
6. Болеющие или переболевшие двусторонним воспалением яйцеводов.
7. Фримартины, т.е. те телочки которые родились в двойне с бычком.
8. Стельные.

Подготовка к синхронизации заключается в сборе необходимых препаратов и спермодоз, желательно с 20% запасом от расчетного; приборов, оборудования и материалов для оценки качества, хранения, оттаивания и введения спермы.

4.1. СИНХРОНИЗАЦИЯ ПРОСТАГЛАНДИНАМИ (PG - ПРОТОКОЛ)

Схема 1

(обработка самок КРС препаратом ППГ_{2α} в фазу желтого тела)

Перед использованием ППГ_{2α} отобранных коров и телок обязательно исследуют ректально с целью исключения возможной стельности, определения наличия и выраженности желтого тела на яичниках. Фаза желтого тела полового цикла соответствует оптимальному времени инъекции препаратов простагландинового ряда. Простагландин вводят внутримышечно в дозе 2 мл (500 мкг по клопростенолу). Коров и телок, у которых после обработки выявлена охота, осеменяют двукратно.

После первой обработки признаки половой охоты проявляются у 65-70% животных. Не пришедших в охоту животных обрабатывают повторно через 10-11 дней с момента первого введения препаратов (в тех же дозах). Через 72-96 ч производят фронтальное осеменение коров и телок (независимо от признаков охоты).

Схема 2

(фронтальная обработка самок КРС препаратами ППГ_{2α})

Ректально исследуют коров и телок для исключения стельности. Всем отобранным животным (независимо от фазы полового цикла) вводят внутримышечно 2 мл препарата простагландинового ряда.

Пришедших в охоту после обработки коров и телок осеменяют двукратно.

От первой обработки приходит в охоту 50-55% животных. Оставшихся (неосемененных) стимулируют повторно через 10-11 дней после первой инъекции вышеуказанными препаратами. Искусственное осеменение самок проводят фронтально через 72 и 96 часов.

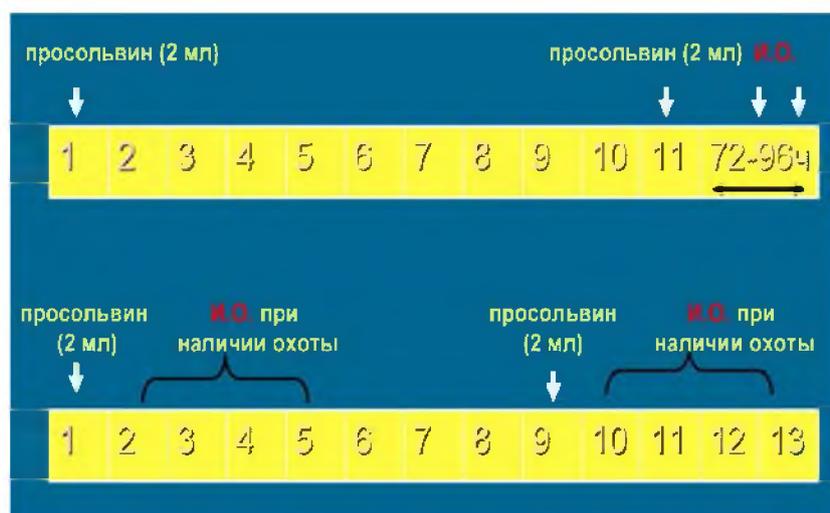


Рисунок 1 – Синхронизация простагландинами (PG - протокол)

4.2. СИНХРОНИЗАЦИЯ РЕЛИЗИНГ-ГОРМОНАМИ И ПРОСТАГЛАНДИНОМ (GPG-ПРОТОКОЛ, ПРОГРАММА OVSYNCH)

Программа Ovsynch широко применяется за рубежом как эффективная, простая и относительно недорогая.

Требования к животным: допускаются здоровые животные, а также с кистами, находящимися на начальной стадии развития, гипофункции яичников и персистентного желтого тела.

Схема синхронизации охоты Ovsynch (GPG-протокол).

день 1: ГнРГ внутримышечно;

день 7: ПГФ_{2α} внутримышечно (20.00);

день 9: ГнРГ внутримышечно (20.00);

день 10: искусственное осеменение (8.00);

день 43-45: ультразвуковое исследование для диагностики беременности.

Данная схема значительно эффективнее синхронизации простагландинами, поскольку она обеспечивает синхронизацию овуляции.

Прогнозируемая эффективность: 65-80 % .

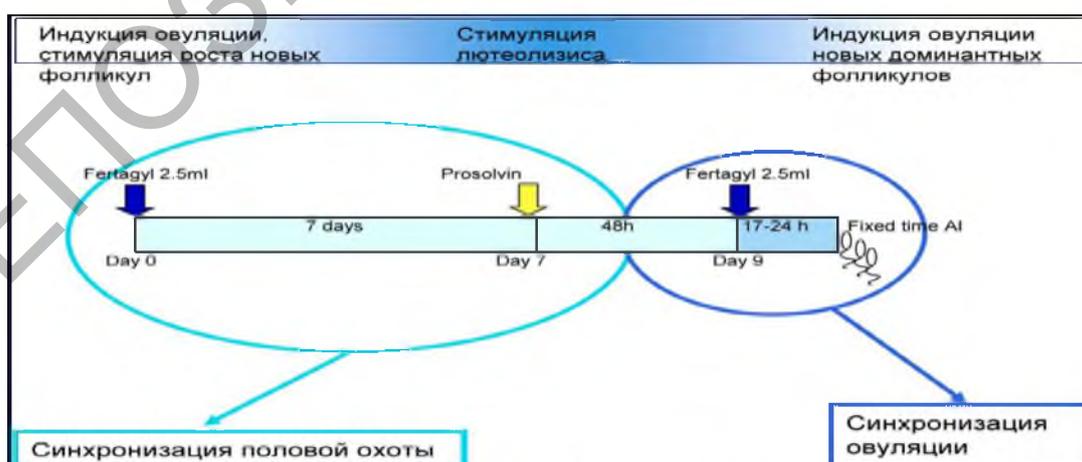


Рисунок 2 – Синхронизация релизинг-гормонами и простагландином (GPG -протокол, программа Ovsynch)

4.3. СИНХРОНИЗАЦИЯ ПО ПРОГРАММЕ PRE-SYNCH/OVSYNCH

Требования к животным: допускаются здоровые животные, а также с персистентным желтым телом.

1 день: ПГФ_{2α} внутримышечно.

14 день: ПГФ_{2α} внутримышечно.

24 день: ГнРГ внутримышечно.

31 день: ПГФ_{2α} внутримышечно.

34 день: ГнРГ внутримышечно.

35 день: искусственное осеменение.

70 день: ультразвуковое исследование для диагностики беременности.

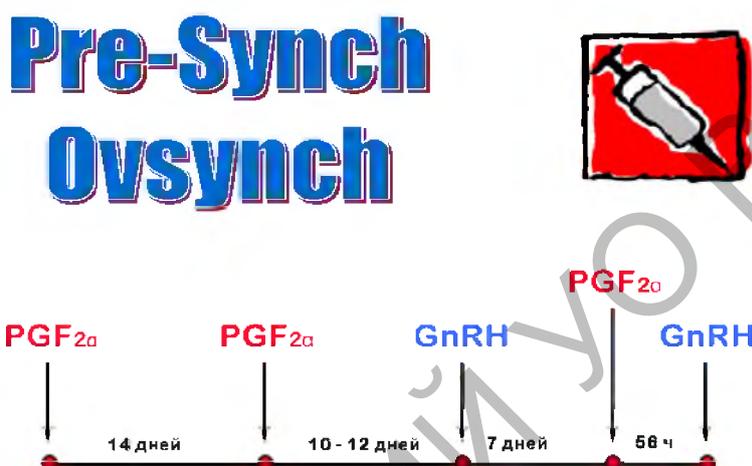


Рисунок 3 – Синхронизация по программе Pre-Synch/Ovsynch

Оценка эффективности синхронизации половой охоты

Оценку эффективности программы синхронизации охоты проводят по количеству стельных животных, в процентном соотношении ко всем синхронизированным.

Беременность определяют методом ректальной пальпации через 2,5-3 мес. после осеменения или через 32-35 дней при УЗИ. Сроки определения стельности и точность диагностики зависят от квалификации и опыта ветеринарного специалиста.

Выводы:

1. Программа синхронизации охоты у КРС – мера вынужденная, а не желаемая.
2. Синхронизация охоты сопряжена с финансовыми затратами и скрупулезным проведением всех мероприятий.
3. Для гарантированного получения положительных результатов необходима диагностика инфекционных заболеваний, патологий яичников и т.д. и в то же время синхронизация половой охоты у КРС – это метод, позволяющий в сжатые сроки эффективно решать задачи воспроизводства крупного рогатого скота.

Список использованной литературы

1. Валюшкин, К. Д. Акушерство, гинекология и биотехника размножения животных : учебник для сельскохозяйственных вузов / К. Д. Валюшкин, Г. Ф. Медведев. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : Ураджай, 2001. – 869 с.
2. Гормональная регуляция размножения у млекопитающих : пер. с англ. / ред. : К. Остин, Р. Шорт. – Москва : Мир, 1987. – 305 с.
3. Гончаров, В. П. Профилактика и лечение гинекологических заболеваний коров / В. П. Гончаров, В. А. Карпов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Росагропромиздат, 1991. – 190 с.
4. Горбунов, Ю. А. Мероприятия по организации работы групп и звеньев по производству, повышению оплодотворяемости коров и тёлочек, увеличению сода телят в хозяйствах Брестской области / Ю. А. Горбунов. – Брест, 1997. – 48 с.
5. Диагностика, профилактика и лечение гинекологических болезней коров / БелНИИэксперим. ветеринарии им. С. Н. Вышелесского ; сост. : Б. Я. Семенов, А. Г. Ботяновский, О. П. Ивашкевич, А. Лавор. – Минск : БелНИИЭИ АПК, 1994. – 44 с.
6. Дюльгер, Г. П. Кистозная патология яичников у коров и совершенствование методов ее диагностики и терапии : монография / Г. П. Дюльгер. – Москва : РГАУМСХА им. К.А. Тимирязева, 2010. – 152 с.
7. Кузьмич, Р. Г. Комплекс диагностических, профилактических и лечебных мероприятий повышения воспроизводительной функции коров : рекомендации / Р. Г. Кузьмич, А. А. Гарбузов, Е. А. Юшковский ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 28 с.
8. Кузьмич, Р. Г. Основные причины бесплодия коров в условиях молочных комплексов и некоторые направления решения проблемы / Р. Г. Кузьмич [и др.] // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2014. – Т. 50, вып. 2, ч. 1. – С. 164–168.
9. Середин, В. А. Биотехнология воспроизводства в скотоводстве : учебное пособие / В. А. Середин. – Нальчик : ИЦ Эль-Фа, 2004. – 472 с.
10. Справочник ветеринарного врача / сост., ред. В. Г. Гавриш, И. И. Калюжный. – Ростов-на-Дону : Фенникс, 1999. – 608 с.
11. Инструкция по искусственному осеменению и воспроизводству стада в скотоводстве / Академия аграрных наук ; сост. Е. В. Раковец [и др.]. – Минск : БелНЦИМ, 1999. – 88 с.

Таблица 1 – Краткая характеристика лекарственных средств.

Наименование лекарственного средства	Форма выпуска	Механизм действия	Показания	Ограничения использования продукции
Лекарственные средства, содержащие гонадотропин-рилизинг гормоны				
1	2	3	4	5
Сурфагон (Surfagon)	фл. 10 мл (5 мкг/мл)	Стимулирует выделение гонадотропинов гипофиза в кровь с максимум через 2-3 часа после введения. Повышенное содержание гонадотропинов в крови сохраняется в течение 4-5 часов после введения. Биологическая активность сурфагона в 50 раз выше естественного люлиберина.	Ранняя индукция полового цикла; - лечение гипофункции яичников и фолликулярных кист; - повышения функциональной активности желтого тела яичников; - повышения оплодотворяемости самок сельскохозяйственных животных.	Без ограничений
Фертагил (Fertagyl)	фл. 5 мл 0,1 мг/мл.	Гонадорелин является синтетическим аналогом естественного гонадотропин-рилизинг-гормона (Г-Рг) декапептида, секретируемого гипоталамусом. Он стимулирует синтез и высвобождение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов.	Киста яичников Повышение плодовитости при введении препарата во время проведения искусственного осеменения	Без ограничений

1	2	3	4	5
Оварелин (Ovarelin)	фл.10 мл 50мкг/мл	Гонадорелин является синтетическим аналогом естественного гонадотропин-рилизинг-гормона, секретруемого гипоталамусом. Он стимулирует синтез и высвобождение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов.	Ранняя индукция полового цикла - лечение гипофункции яичников и фолликулярных кист; - повышения оплодотворяемости самок сельскохозяйственных животных.	Без ограничений
Лекарственные средства, содержащие гонадотропины				
Фоллигон (Folligon)	Порошок расфасованный во флаконы по 1000, 5000, 6000 М.Е.	Гонадотропин сыворотки жеребых кобыл проявляет активность фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Стимулирует рост и созревание фолликулов в яичниках.	Индукция течки в анэстральный период; - индукция суперовуляции; - повышение уровня оплодотворяемости после бработки прогестагенами.	Без ограничений
Хорулон (Chorulon)	Порошок, расфасованный во флаконы по 500, 1500, 2500, 5000, 10000 М.Е.	Действующим началом хорулона является комплексный гликопротеин – хорионический гонадотропин человека. Хорионический гонадотропин человека проявляет активность лютеинизирующего гормона.	- повышения уровня оплодотворения самок животных; - индукции овуляции у самок животных; - при кистах яичников, сопровождающихся нерегулярным эстральным циклом, нимфоманией или отсутствием течки у самок животных.	Без ограничений

1	2	3	4	5
Лекарственные средства, содержащие аналоги простагландинов из группы F_{2α}				
Тимэстрофан (Timoestrophan)	Флаконы по 10 мл 0,25 мг клопростенола (в виде натриевой соли) в 1 мл раствора	Клопростенол – синтетический функциональный аналог простагландина F _{2α} обладает специфическим лютеолитическим действием. Его аппликация в лютеальной фазе астрального цикла вызывает исчезновение желтого тела и таким образом создает предпосылки для наступления течки и овуляции.	-Индукция и синхронизация полового цикла у коров и телок; - Функциональные расстройства яичников (персистентное желтое тело, лютеиновая киста); - Постпуэрперальные заболевания матки; - Прерывание нормальной и патологической беременности (в первой половине беременности).	Мясо – 24 ч. Молоко без ограничений
Поливитаминовые препараты				
Мультивит инъекционный (Multivitum pro inj.)	Фл. 100 мл	В составе: тиамин гидрохлорид (B ₁), рибофлавин (B ₂), пиридоксин гидрохлорид (B ₆), никотинамид, цианокобаламин (B ₁₂), витамин А, витамин Е, Д-пантенол, витамин Д ₃	Лечебный комбинированный препарат. нормализует обмен веществ. Профилактика гипо-авитаминозов и заболеваний, развивающихся на их фоне. В виде вспомогательного средства при лечении инфекционных и других заболеваний.	Без ограничений

1	2	3	4	5
Нитамиин (Nitaminum)	Флаконы для инъекций по 20 мл, 50 мл, 100 мл	Комплексный препарат с содержанием витаминов в 1 см ³ раствора: А –50000 МЕ; D3 – 5000МЕ, Е –50мг, С –100 мг. Восполняет недостаточность витаминов в организме животных.	Назначают для профилактики и терапии гипо- и авитаминозов, повышения выносливости в стрессовых ситуациях, когда увеличивается потребность в витаминах из-за дополнительных нагрузок - во время беременности (только во второй половине) и в период лактации, особенно при нарушениях воспроизводительной функции; при перемещении животных.	Без ограничений
Тетравит (Tetravitum)	Стеклянные флаконы по 20, 50 и 100 см ³	Комплексный препарат с содержанием витаминов в 1 см ³ раствора: А –50000 МЕ; D3 – 25000МЕ, Е –20мг и F – 5 мг. Восполняет недостаточность витаминов в организме животных.	Назначают для профилактики и терапии гипо- и авитаминозов, повышения выносливости в стрессовых ситуациях, когда увеличивается потребность в витаминах из-за дополнительных нагрузок - во время беременности (только во второй половине) и в период лактации, особенно при нарушениях воспроизводительной функции; при перемещении животных.	Без ограничений

1	2	3	4	5
Витаминно-минеральные препараты				
Селеферол (Selepherol)	Флакон 100 мл	Эмульсия для внутримышечных инъекций. Селен (в форме селенита натрия) 0,023 г Витамин Е (в форме ацетата) 3,82 г Парагидроксibenзонат метила 0,10 г Парагидроксibenзонат пропила 0,10 г Сорбиновая кислота 0,05 г	Профилактика и лечение дефицита селена и витамина Е - задержание последа - стерильность - аборты	Молоко – 4 дня
Е–селен (E-SELEN)	Стеклянные флаконы по 20 мл, 50 мл и 100 мл	1 мл: - токоферол (в форме ацетата) 50 мг - селен (в форме натривой соли) 500 мкг	Профилактика и лечение заболеваний, развивающихся на фоне недостаточности витамина Е и нарушениях репродукции и развития плода.	Без ограничений
Минеральные препараты				
Седимин (Sediminum)	Стеклянные флаконы вместимостью 50, 100, 200, 400 мл.	Комплексный препарат, который содержит следующие действующие вещества: 16-20 мг/мл железа, 5,5-7,5 мг/мл йода, 0,07-0,09 мг/мл стабилизированного селена (соответствует 0,16-0,20 мг/мл селенита натрия).	Применяется для: профилактики и лечения недостаточности йода (зоб), селена (беломышечная болезнь, дистрофия печени), железодефицитной анемии молодняка животных; повышения воспроизводительной способности самок и получения жизнеспособного приплода; профилактики послеродовой патологии и заболеваний (задержания последа, эндометриты); повышения общей резистентности организма у сельскохозяйственных животных.	Без ограничений

1	2	3	4	5
Биогенные стимуляторы				
Ихглюковит (Ichglucovitum)	Стекло- нные флако- ны от 50,0 до 500,0 мл	Комплексный препарат, в состав которого входят ихтиол, глюкоза, аскорбиновая кислота, этиловый спирт и дистиллированная вода. Обладает - антисептическим, противопаразитарным, противовоспалительным, болеутоляющим и кровоостанавливающим действием.	Ихглюковит использует для профилактики и лечения послеродовых субинволюций, эндометритов, маститов у коров, телятиоза, воспалений и расстройств желудочно-кишечного тракта у молодняка сельскохозяйственных животных.	Молоко – без огра- ничений Мясо – 10 суток
ПДЭ (плацента денатуриро- ванная эмульгиро- ванная)	Стекло- нные флаконы емкостью 10, 100, 250 и 450 мл.	Тканевый препарат, изготовленный из плаценты человека. Содержит комплекс биологически активных веществ (пептиды, нуклеиновые кислоты, микроэлементы). - оказывает противовоспалительное действие; - положительно влияет на репаративные процессы; - улучшает обмен веществ; - стимулирует половую функцию; - повышает резистентность организма.	Лечение и профилактика послеродовых осложнений (задержания последа, маститы, эндометриты); - лечение кожных заболеваний; - стимулирование половой функции; - сокращение падежа молодняка.	Без ограниче- ний

Учебное издание

Кузьмич Ростислав Григорьевич,
Рубанец Леонид Николаевич,
Гарбузов Алексей Александрович и др.

БОЛЕЗНИ ЯИЧНИКОВ И ЯЙЦЕВОДОВ У КОРОВ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Р. Г. Кузьмич
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Е. А. Юшковский
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректор Т. А. Драбо

Подписано в печать 20.06.2017. Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Печать ризографическая. Усл. п. л. 3,50. Уч.-изд. л. 2,97.
Тираж 150 экз. Заказ № 1703.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/362 от 13.06.2014.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-591-006-1

