

По результатам проведенного мониторинга установлено, что хирургическая патология среди мелких домашних животных, которые поступили в клинику ветеринарной медицины Белоцерковского национального аграрного университета, представляет у собак 46,2 % и 54,4 % у кошек. Среди хирургической патологии наиболее распространенными у собак и кошек являются: травмы и хирургическая инфекция мягких тканей 22,8 % и 16,3 %; костно-суставная патология 17,7 % и 15,0 %; абдоминальная хирургическая патология 8,9 % и 25,5 %; неоплазии 10,0 % и 16,3 %; болезни половых органов 8,9 % и 13,7 %; глазные болезни 12,7 % и 6,3% и кожи 11,4 % и 3,7% соответственно.

By results of the spent monitoring it is established that the surgical pathology among pets who have arrived in clinic of veterinary medicine of Bila Tserkva National Agrarian University, represents in dogs of 46,2 % and 54,4 % in cats. Among a surgical pathology the most widespread in dogs and cats was traumas and a surgical infection of soft tissue (22,8 % and 16,3%); a bone and join pathology (17,7 % and 15,0 %); abdominal surgical pathology (8,9 % and 25,5 %); tumor (10,0 % and 16,3 %); diseases of reproductive system (8,9 % and 13,7 %); eye illnesses (12,7 % and 6,3 %) and a skin diseases (11,4 % and 3,7 %) accordingly.

Дата надходження до редакції: 24.11.2011 р.  
Рецензент: к.вет.н., доцент О.Г.Стоцький

УДК 636.1:616-091.8.591.75

**А.Б. Лазаренко**, к.вет.н., доцент, Сумський НАУ

### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУХОЖИЛКІВ У КОНЕЙ ЗА КОПИТНИХ ДЕФОРМАЦІЙ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ЛАМІНІТУ**

У статті викладено результати дослідження морфологічної структури сухожилків глибокого пальцевого згинача в коней за копитних деформацій на тлі хронічного ламініту. Встановлено, що за копитних деформацій в коней на тлі хронічного ламініту спостерігається розпушення і дезінтеграція сухожилкових пучків із зростанням об'єму перитенону та ендотенону, разом із інтенсивним паравазальним утворенням колагенових волокон. В судинах перитенону й ендотенону відбувається гіперплазія інтими, субендотеліальне скупчення клітин, потовщення стінок зі зуженням їх просвіту та облітерацією. В ділянці видозмінених судинних пучків виявляється помірний паравазальний набряк пери- та ендотенону, скупчення маси клітин гістіоцитарно-лімфоцитарного походження, серед яких зустрічаються й плазматичні клітини, що здебільшого обмежуються навколо судинною локалізацією, а в деяких ділянках поширюються на більшу площу далеко за межі судинного пучка. Патоморфологічні зміни судинного русла пери- та ендотенону призводить до порушення трофіки сухожилкової тканини, з розпушенням і дезінтеграцією сухожилкових пучків, їх заміщенням сполучною тканиною, утворенням склеротичних ділянок і метаплазією в хрящову тканину.

**Постановка проблеми у загальному вигляді.** Із загального числа хірургічних захворювань в коней, патологія копит складає від 12,4 до 17%, залежно від умов утримання та експлуатації [1,2].

Водночас, у структурі ортопедичної патології в коней істотне місце займають дифузні асептичні запальні процеси основи шкіри копит, що реєструються у 8,4% – 11,9% обстежених тварин, відповідно [3–5]. Ламініти посідають чільне місце серед ортопедичної патології в коней, складаючи – 7,1-13% від загального числа обстежених тварин [6].

Не залежно від клінічного перебігу (гострий, хронічний, субклінічний), ламініти в коней поділяються за патоморфологічними змінами листочкового шару основи шкіри та орієнтації копитної кістки до елементів рогового чохла копита на ламініт без зміщення (дислокації) та ламініт із зміщенням дистальної фаланги [7–10].

За даними R.A. Eustace [11] в коней, на долю гострих форм ламінітів без зміщення копитної кістки припадає 7,6%, з її ротацією та опусканням – 36,5% і 7,1%, відповідно, тоді як хронічний перебіг із ротацією дистальної фаланги реєструється в 48,8% випадків.

**Зв'язок роботи з важливими науковими чи практичними завданнями.** Патогенетичні основи розвитку структурно-морфологічних змін ресорно-амортизаційних утворень копит - сухожилків глибокого пальцевого згинача за унгулярних деформацій на тлі хронічного ламініту в коней є мало вивченими, а тому потребують більш ґрунтового і деталізованого дослідження, що дозволить опрацювати на цій основі раціональні методи ортопедичного лікування.

**Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми.** Ламініт із зміщенням дистальної фаланги виникає внаслідок прогресування деструктивних процесів у копитній дермі, за яких, розшарування листочків

**Вісник Сумського національного аграрного університету**

має місце переважно в ділянці дорсальної стінки, що призводить до дислокації копитної кістки з подальшим її повертанням донизу і назад у зв'язку із натягом глибокого пальцевого згинача [12].

Розклевшення білої лінії, як наслідок відділення дистальної фаланги від копитної стінки та гіперплазії листочкового епідермісу за хронічного ламініту є часто прямолінійним ззовні та в ряді випадків виникає поруч із вінчиком, що завжди свідчить про істотне відділення білої лінії та дислокацію копитної кістки [13,14]. Розтягнення білої лінії, яке починає формуватися на підошовній частині стінки, прогресує в проксимальному напрямку, через постійний контакт зачепу з ґрунтом, що сприяє механічному відсуненню копитної стінки від кістки, гальмуючи процеси репарації дермо-епідермального з'єднання та поглиблює патогенетичну дію натягу сухожилку глибокого згинача пальця в дестабілізації дистальної фаланги [15,16]. Сухожилок глибокого пальцевого згинача відіграє важливу роль в забезпеченні статико-динамічної функції кінцівок, а за ламініту ініціює розвиток дислокації копитної кістки та поглиблює порушення її фіксації в середині рогової капсули. Поблизу путового суглобу сухожилок глибокого згинача пальця оточується сухожилком поверхневого згинача та при переході через сесамоподібні кістки стає пласким і закінчується розширюючись на згинальній поверхні копитної кістки, а частиною на м'якушних хрящах.

Попередніми нашими дослідженнями гомогенатів сухожилків глибокого пальцевого згинача [17–19], за копитних деформацій спричинених хронічним ламінітом у коней, було встановлено зростання вмісту інтерлейкінів-1, 4, фактору некрозу пухлин, альфа-фетопротеїну та аутоантитіл до модифікованого цитрулінованого віментину, що засвідчує наявність субклінічного перебігу імунозалежної запальної реакції та розвиток запально-деструктивних і репаративних змін у сухожилковій тканині.

Доведено, що за хронічних ламінітів у корів при прив'язаному їх утриманні на твердих бетонних підлогах, відбуваються прогресуючі патоморфологічні зміни сухожилків глибокого згинача пальців, які полягають в розпушенні пучків першого і другого порядків із збільшенням сполучнотканинного ендотенону, хаотичному розташуванні колагенових волокон, фібробластів, разом із гіперплазією інтими, звуженням просвіту судин, заміною їх стінок колагеновими волокнами, обтурацією тромбами та повною колагенізацією судин різного калібру. Названі зміни впливають на біомеханічні параметри сухожилкової тканини, що сприяє зміщенню й ротації копитцевої кістки [20].

**Постановка завдання** Інформація стосовно стану структури сухожилків за унгулярних деформацій спричинених хронічним запаленням основи шкіри копит у коней є мізерною, що потребує подальшого вивчення патоморфологічних змін у

ресорно-амортизаційних утвореннях копит з метою з'ясування їх ролі в розвитку патогенетичних механізмів хронічного ламініту.

Тому перед нами була поставлена **мета** визначити морфологічні зміни сухожилків глибокого пальцевого згинача за копитних деформацій в коней, спричинених хронічним ламінітом.

**Матеріал і методика дослідження.** Матеріалом для досліджень слугували фрагменти сухожилків глибокого згинача пальця коней української верхової, рисистих порід та безпородних коней, з хронічним ламінітом і супутніми копитними деформаціями за типом їжакового, плаского, повного та стисненого в п'ятках копита.

Зразки тканин сухожилку глибокого пальцевого згинача відбирали в його дистальному відділі на рівні вінцевого суглобу.

Тканинний матеріал після відбору фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну. Надалі, фрагменти сухожилків глибокого пальцевого згинача промивали у воді, зневоднювали, просвітляли в спирт-ксилоловому розчині, заливали в целоїдинові блоки та виконували серію гістологічних зрізів товщиною 10 мкм на санному мікроскопі. Для оглядової мікроскопії фарбування гістологічних препаратів проводили гематоксилін-еозином, а для вивчення структури сполучної тканини - пікрофуксиною сумішшю за Ван-Гізоном [21, 22].

**Результати власних досліджень та їх обговорення.** Під час гістологічних досліджень нами було встановлено, що сухожилки глибокого згинача пальця, зазнають істотних морфоструктурних змін, характер яких, підтверджує результати раніше проведених нами біохімічних досліджень гомогенатів сухожилкової тканини в коней за копитних деформацій на тлі хронічного ламініту [17–19].

Сухожилок глибокого пальцевого згинача в коней представлений щільною оформленою сполучною тканиною, що побудована з тісно прилеглих один до одного колагенових волокон – пучків першого порядку, між якими знаходяться фібробласти та фіброцити. Декілька пучків першого порядку об'єднуються в пучки другого порядку, що оточуються тонким прошарком пухкої сполучної тканини – ендотеноном. Пучки другого порядку об'єднуються, формують пучки третього порядку, які обмежуються більш масивним шаром пухкої сполучної тканини – перитеноном. Живлення сухожилкової тканини відбувається через кровоносні судини ендо - та перитенону (рис. 1, 2).



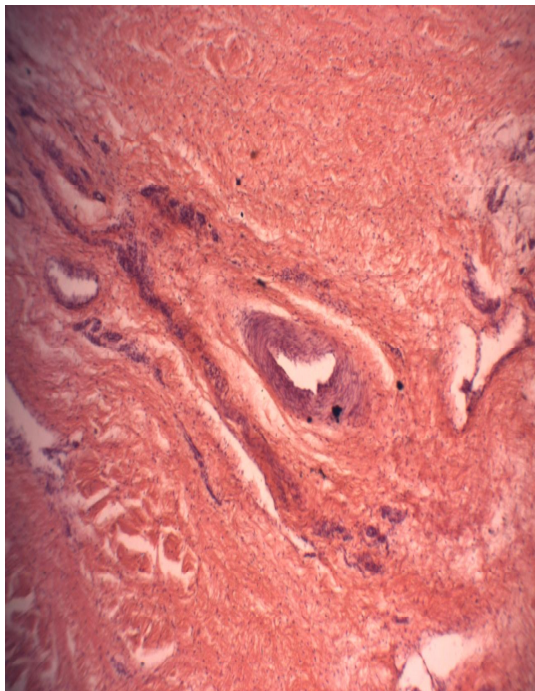


Рис. 1 – Кровоносні судини перитенону, коней без ортопедичної патології, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

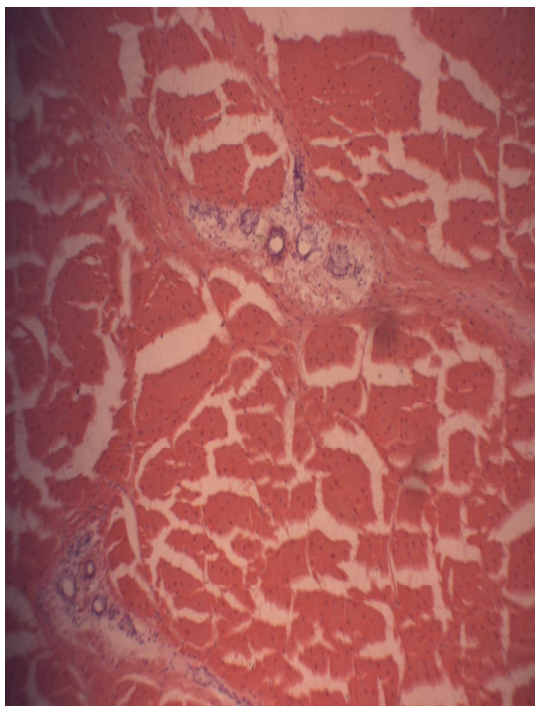


Рис. 2 – Кровоносні судини ендотенону між сухожилковими пучками коней без ортопедичної патології, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

За копитних деформацій на тлі хронічного ламініту в коней спостерігається розпушення і дезінтеграція сухожилкових пучків із зростанням об'єму перитенону та ендотенону.

З боку перитенону, особливо в ділянках розташування кровоносних судин, відмічається інте-

нсивне утворення колагенових волокон, що розміщуються паравазально та оточують судинні пучки у вигляді муфти з чітким відмежуванням від прилеглої сполучної тканини. Частина паравазальних колагенових розрощень у вигляді окремих ділянок у перитеноні є забарвленою в жовтий колір, що свідчить про посилене утворення незрілого колагену (рис. 3). Відомо, що структура колагену включає порівняно велику кількість вуглеводних сполук, які цементують поверхневу та глибоку фази цього волокнистого білка.

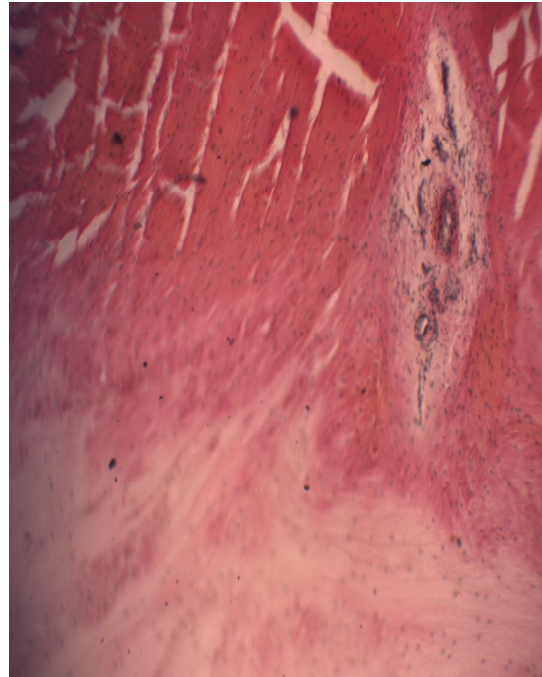


Рис. 3 – Потовщення перитенону, його склеротичні зміни та дистрофія колагену навколо видозмінених судин, (Забарвлення за Ван-Гізонам, 10x10).

Дегенеративні зміни призводять до склерозування з формуванням аномального колагену в дещо зменшеному об'ємі. Дистрофічно змінений колаген забарвлюється в жовтий колір; його поверхнева мікрофаза втрачає кислі білки, які зв'язують основний фуксин. Характерними тінкторіальними гістологічними ознаками останнього є його втрата властивої для колагену в нормі фуксинофілії при фарбуванні сумішшю Ван-Гізона, через реакційну доступність основних білків глибокої мікрофази, які адсорбують із пікрофуксинової суміші пікринову кислоту, забарвлюючись у жовтий колір [12].

В судинах перитенону та ендотенону спостерігається гіперплазія інтими, субендотеліальне скупчення клітин, потовщення стінок зі звуженням їх просвіту, а також запустівання дрібних судинних територій, через тромбоз та облітерацію (рис. 4 - 10).

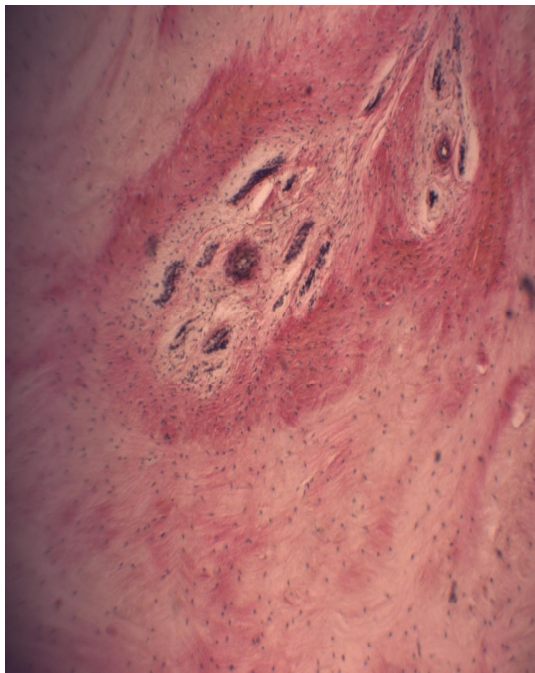


Рис. 4 – Паравазальна дистрофія колагену, його склеротичні зміни та гіперплазія інтими та навколо судинне скупчення клітин гістіоцитарно-лімфоцитарного походження в перитеноні, (Забарвлення за Ван-Гізеном, 10x10).

В ділянці видозмінених судинних пучків виявляється помірний паравазальний набряк перитенонію, скупчення маси клітин гістіоцитарно-лімфоцитарного походження, серед яких зустрічаються й плазматичні клітини, що здебільшого обмежуються навколо судинною локалізацією, а в деяких ділянках поширюються на більшу площу далеко за межі судинного пучка (рис. 5 - 9). Таким чином, в сухожилках глибокого пальцевого згинача коней, за копитних деформацій на тлі хронічного ламініту відмічаються патоморфологічні ознаки вогнищового хронічного фіброзного тендиніту.

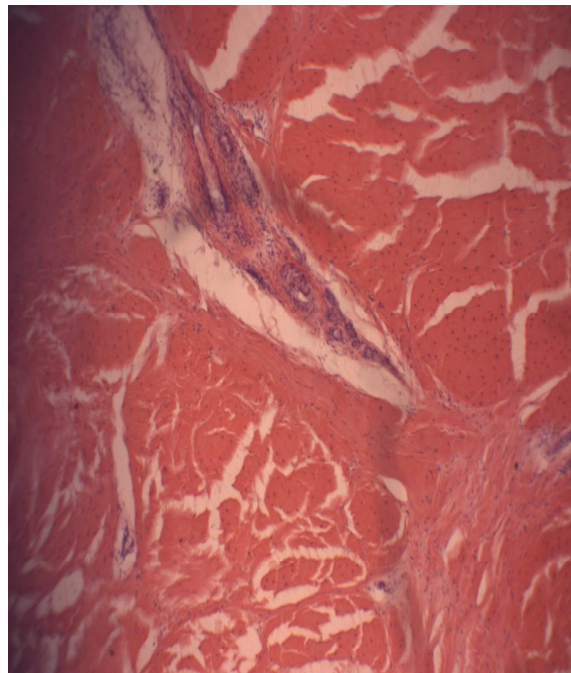


Рис. 5 – Паравазальний набряк та скупчення клітин гістіоцитарно-лімфоцитарного походження в ендотеноні, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

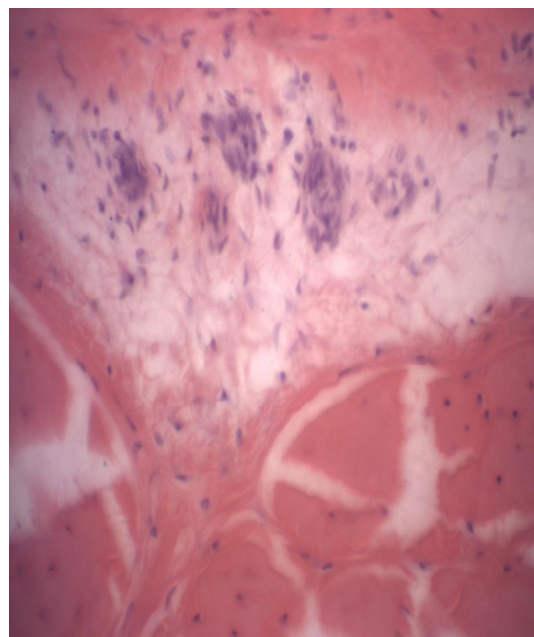


Рис. 6 – Облітерація дрібних судин ендотенону з паравазальним скупченням лімфоцитів, (Забарвлення гемат. еозином, 10x20).



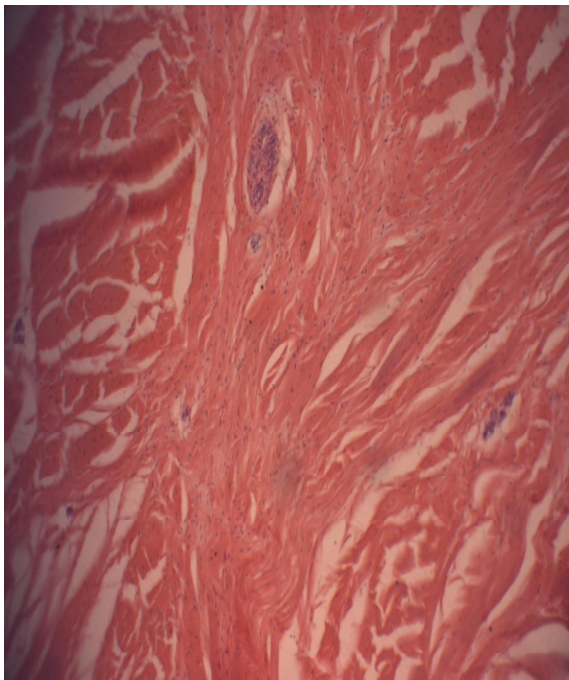


Рис. 7 – Вогнищеве скупчення клітин та дезорганізація сухожилкових пучків, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

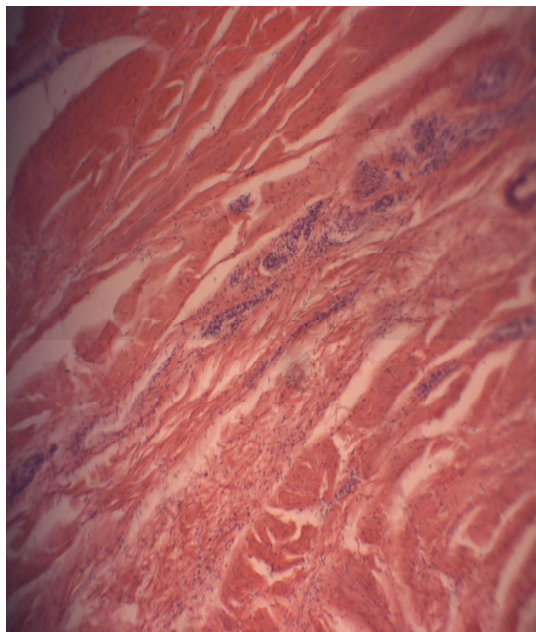


Рис. 8 – Дифузне скупчення клітин гістіоцитарно-лімфоцитарного походження в ендотеноні, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10)

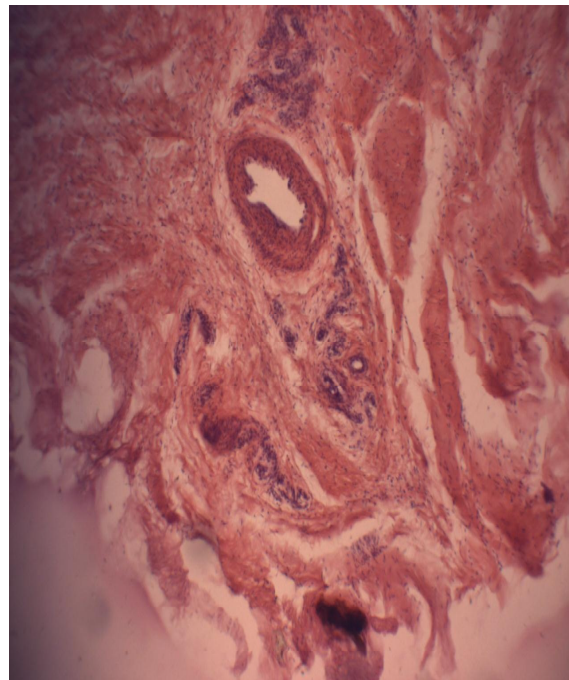


Рис. 9 – Гіперплазія інтими судин середнього діаметру та облітерація дрібних судин у складі судинного пучка перитенону, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

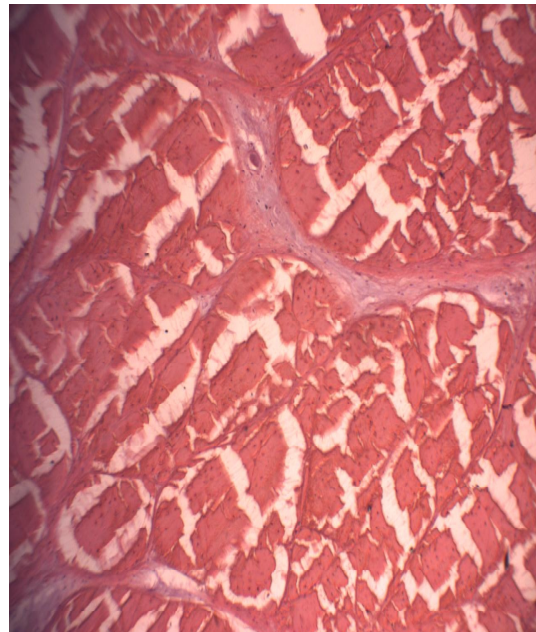


Рис. 10 – Тромб у просвіті судини ендотенону та його потовщення, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

За даними В.М. Власенка [20] структурні зміни в судинному руслі призводять до порушення обмінних процесів, які завершуються вираженими деструктивно-регенеративними змінами в аморфній та волокнистій структурах сухожилків. В наших дослідженнях, патоморфологічні зміни судинного русла пери- та ендотенону, супроводжувались розпушенням і дезінтеграцією сухо-

жилкових пучків із заміщенням їх сполучною тканиною з хаотичним розташуванням волокон і утворенням без клітинних склеротичних ділянок (рис. 11-12). В дистальній частині сухожилків, у окремих ділянках видозміненого перитенону та його судинних пучків, виявлялася метаплазія сполучної тканини в хрящеподібну, яка за гістологічними ознаками наближується до волокнистого хряща (рис. 13).

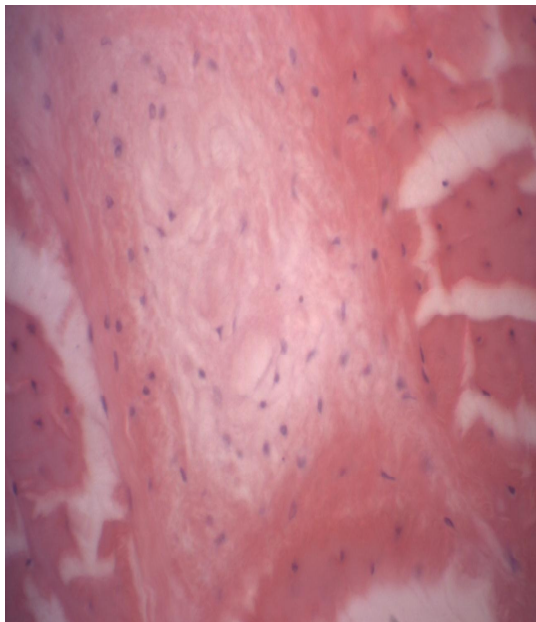


Рис. 11 – Склеротична ділянка в сухожилковому пучку, (Забарвлення гемат. еозином, 10x20).

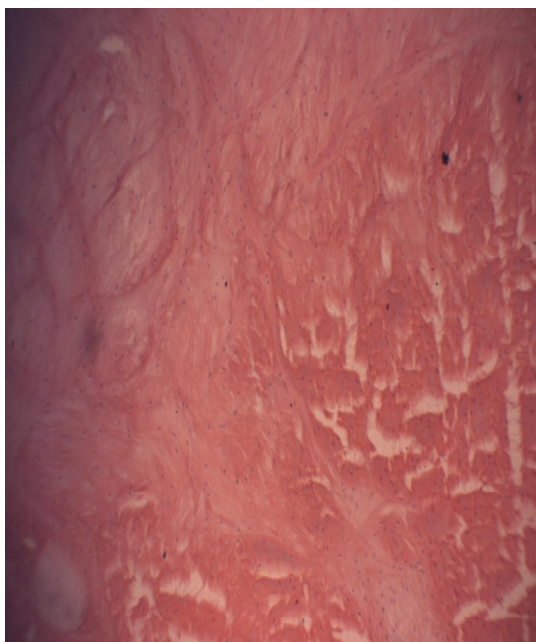


Рис. 12 – Заміщення сухожилкових пучків сполучною тканиною, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

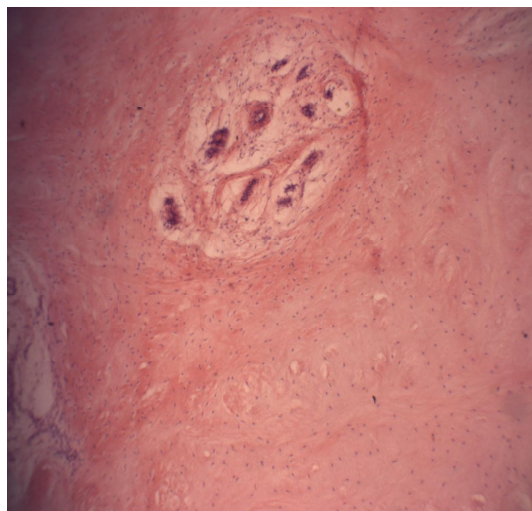


Рис. 13 – Метаплазія перитенону в волокнистий хрящ, (Забарвлення гемат. еозином, 10x10).

Таким чином, за копитних деформацій на тлі хронічного ламініту в коней, відбуваються істотні морфо-структурні зміни судинного русла пери та ендотенону, що призводить до порушення трофіки сухожилкової тканини, з розпушенням і дезінтеграцією сухожилкових пучків, їх заміщенням сполучною тканиною, утворенням склеротичних ділянок і метаплазією в хрящову тканину.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є опрацювання на цій основі патогенетично обґрунтованих методів лікування коней за копитних деформацій на тлі хронічного ламініту.

**Висновки.** 1. За копитних деформацій в коней на тлі хронічного ламініту спостерігається розпушення і дезінтеграція сухожилкових пучків із зростанням об'єму перитенону та ендотенону, разом із інтенсивним паравазальним утворенням колагенових волокон.

2. В судинах перитенону й ендотенону відбувається гіперплазія інтими, субендотеліальне скупчення клітин, потовщення стінок зі звуженням їх просвіту та облітерацією.

3. В ділянці видозмінених судинних пучків виявляється помірний паравазальний набряк пери- та ендотенону, скупчення маси клітин гістiocитарно-лімфоцитарного походження, серед яких зустрічаються й плазматичні клітини, що здебільшого обмежуються навколо судинною локалізацією, а в деяких ділянках поширюються на більшу площу далеко за межі судинного пучка.

4. Патоморфологічні зміни судинного русла пери- та ендотенону призводить до порушення трофіки сухожилкової тканини, з розпушенням і дезінтеграцією сухожилкових пучків, їх заміщенням сполучною тканиною, утворенням склеротичних ділянок і метаплазією в хрящову тканину.



## Література

1. Болезни лошадей / И.А. Калашник, С.К. Горбатенко, А.А. Заволока [и др.] ; под ред. И.А. Калашника. – К.: Урожай, 1992. – С. 102–209.
2. Лазоренко А.Б. Розповсюдження та структура хірургічної патології у коней / А.Б. Лазоренко, О.Г. Стоцький // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2004. – № 1. – С. 17–19.
3. Тихонюк Л.А. Профілактика травматизму спортивних коней / Л.А. Тихонюк, Н.В. Бобровська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту : Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25. – ч. 1. – С. 249–254.
4. Борисевич В.Б. Особенности течения ламинита у лошадей и крупного рогатого скота / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, Н.М. Хомин // Ветеринария. – 2001. – № 7. – С. 40–42.
5. Хомин Н.М. Ламініт / Н.М. Хомин, Б.В. Борисевич, В.Б. Борисевич // Вет. медицина України. – 2001. – №12. – С. 18–19.
6. Hinckley K.A. The epidemiology of equine laminitis in the UK / K.A. Hinckley, I.W. Henderson // Proceedings of the 35th congress of the British Equine Veterinary Association. – Warwick, 1996. – P. 62.
7. Рэми Д.У. Ламинит у лошадей / Д.У Рэми ; пер. з англ. – М.: Аквариум-Принт, 2008. – 112 с.
8. Stick J.A. Pedal bone rotation as a prognostic sign in laminitis of horses / J.A. Stick, H.W. Jann, E.A. Scott [et al.] // J. Am. Vet. Med. Ass. – 1982. – Vol. 180, №3. – P. 251–253.
9. Cripps P.J. Radiological measurements from the feet of normal horses with relevance to laminitis / P.J. Cripps, R.A. Eustace // Equine vet. J. – 1999. – Vol. 31, №5. – P. 427–433.
10. Balley S.R. Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse / S.R. Balley, C.M. Marr, J.P. Elliott // Veterinary Journal. – 2004. – Vol. 167. – P. 129–142.
11. Eustace R.A. Factors involved in the prognosis of laminitis in the UK / R.A. Eustace, P.J. Cripps // Equine vet. J. – 1999. – Vol. 31, №5. – P. 433–442.
12. Ветеринарна ортопедія: хвороби копит і копитаць / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко, Н.М. Хомин ; за ред. В.Б. Борисевича. – К.: ДІА, 2007. – 136 с.
13. Morgan S.J. The pathophysiology of chronic laminitis. Pain and anatomic pathology / S.J. Morgan, D.A. Grosenbaugh, D.M. Hood // Vet. Clin. Equine Pract. – 1999. – Vol. 15. – P. 395–417.
14. Liman J. Tillfrisknande och användning av hästar med fång / J. Liman. – Veterinärprogrammet Veterinärmedicinska fakulteten SLU, Uppsala, 2004. – 29 s.
15. McGuigan M.P. Deep digital flexor tendon force and digital mechanics in normal ponies and ponies with rotation of the distal phalanx as a sequel to laminitis / M.P. McGuigan, T.C. Walsh, C.H. Pardoe [et al.] // Equine Vet. J. – 2005. – Vol. 37. – P. 161–165.
16. Hood D.M. Prognosis of chronic laminitis / D.M. Hood // Proceedings 6th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery (12-14 December). – 1999. – P. 44–53.
17. Лазоренко А.Б. Роль фактору некрозу пухлин та модифікованого цитрулінованого віментину в розвитку імунозалежного запалення сполучнотканинних утворень копит у коней / А.Б. Лазоренко, В.І. Іздепський // Вет. медицина України. – 2012. – №1. – С. 27–29.
18. Лазоренко А.Б. Уміст інтерлейкіну–1 та інтерлейкіну–4 у сполучнотканинних утвореннях копит коней за ортопедичної патології / А.Б. Лазоренко // Вісник Сумськ. націон. аграр. ун-ту. – Суми, 2011. – № 2 (29). – С. 136–139.
19. Лазоренко А.Б. Обмін альфа-фетопротеїну в коней за асептичних пододерматитів та копитних деформацій / А.Б. Лазоренко, В.І. Іздепський // Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний збірник. – Харків, 2011. – № 95. – С. 186–190.
20. Власенко В.М. Патоморфологічні зміни сухожилків у високопродуктивних корів при прив'язному утриманні на твердих бетонних підлогах / В.М. Власенко, В.І. Козій, І.В. Папченко // Вет. медицина України. – 2005. – №11. – С. 28–32.
21. Селиванов Е.В. Красители в биологии и медицине: Справочник. / Е.В. Селиванов. – Барнаул: Азбука, 2003. – 40 с.
22. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський – Житомир: «Полісся», 2011. – 288 с.

*В статтє изложєны результати дослідження морфологічної структури сухожилій глибокого пальцевого сгибателя у лошадей при копытных деформациях на фоне хронического ламинита. Установлено, что при копытных деформациях на фоне хронического ламинита отмечается разволокнение и дезинтеграция сухожильных пучков с увеличением объема перитенона и эндотенона, с интенсивным паравазальным образованием коллагеновых волокон. В сосудах перитенона и эндотенона происходит гиперплазия интимы, субэндотелиальное скопление клеток, утолщение стенок с сужением их просвета и облитерацией. В участках видоизмененных сосудистых пучков определяется умеренный паравазальный отек пери- и эндотенона, скопление массы клеток гистоцитарно-лимфоцитарного происхождения, среди которых встречаются и плазматические*

клетки, которые ограничиваются околосоудистой локализацией, а в некоторых участках распространяются на большую площадь далеко за пределы сосудистого пучка. Патоморфологические изменения сосудистого русла пери- и эндотенона приводит к нарушению трофики сухожильной ткани с разволокнением и дезинтеграцией сухожильных пучков, их замещению соединительной тканью, образованию склеротических участков и метаплазией в хрящевую ткань.

*Found that when prey strains with chronic laminitis observed fibrillation and disintegration of tendon bundles with increasing volume peritenon and endotenon with intensive education paravasal collagen fibers. In blood vessels, peritenon and endotenon is intimal hyperplasia, accumulation of subendothelial cells, thickening of the walls with narrowing of their lumen and obliteration. In areas of altered vascular bundles is determined by a moderate swelling paravasal peri-and endotenon, the accumulation of cell mass histiocytic-lymphocytic origin, among which there are also plasma cells, which are limited paravasal localization, and in some areas extend over a large area far beyond the vascular bundle. Pathological changes of the vascular bed of peri-and endotenon leads to disruption of trophic tendinous tissue fibrillation and disintegration of tendon bundles and their replacement by connective tissue, the formation of sclerotic areas and metaplasia in the cartilage.*

Дата надходження до редакції: 22.11.2011 р.

Рецензент: д.вет.н., професор М.І.Харенко

УДК 619:618.1/.4:636.2

## ПОШИРЕНІСТЬ ТА ПРИЧИНИ АКУШЕРСЬКОЇ І ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

**М.О. Іванків**, аспірант, Білоцерківський НАУ

**С.А. Власенко**, к.вет.н., доцент, Білоцерківський НАУ

*Встановлено, що поширеність акушерських хвороб у високопродуктивних корів становить 47,1 %. Зокрема метрит діагностували у 29,4 % корів, затримку посліду – у 1,5 %, субінволюцію матки – у 16,2 %. Гінекологічних хвороби виникали у 80,2 % корів. Найбільш поширеними були: жовте тіло яєчників – 30,2 %, фолікулярні кісти яєчників – 11,5 %, метрит – 10,4 %. Також встановлено, що сприяючими факторами для виникнення як акушерської, так і гінекологічної патології були технологічні недоліки в утриманні корів після родів.*

На сьогоднішній день неплідність корів є однією з нагальних проблем молочного скотарства, адже через неї господарства недоотримують телят, молоко та передчасно вибраковують тварин [1, 2].

За даними літератури [1, 3 – 7] поширеність неплідності може досягати 45 – 49 %, при чому у 5 – 76 причиною порушення неплідності є патології в статевих органах. Серед гінекологічних хвороб найчастіше виникає гіпофункція яєчників, яку діагностують у 7,7 – 68,6 % корів, персистенція жовтого тіла – у 18,7 – 27,1 %, кістоз яєчників – у 6,3 – 35,3 %, атрофія – у 6,3 – 11,8 %, склероз – у 1,2 – 19,8 %, запалення яєчників – у 14,7 – 26,0 % корів [6 – 12].

Згідно інших даних [13] частота виникнення післяродового метриту у корів може сягати 75 %. Оскільки неплідність у корів залишається актуальною проблемою, а її виникнення спричиняють акушерські та гінекологічні хвороби, то за мету ми обрали вивчити поширеність і причини післяродового метриту й гінекологічних хвороб у корів дослідного господарства.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження слугували 164 корови голштинської породи різного віку з продуктивністю

3000 – 11500 кг молока, що належали СТОВ “Агроросвіт” Миронівського району Київської області.

Інформацію щодо кількості неплідних корів та у післяродовому періоді отримували з журналу отелів та за допомогою електронної системи “ОПСЕК”.

Під час діагностики акушерських і гінекологічних хвороб враховували дані анамнезу, трансректальної пальпації та ультразвукового сканування статевих органів [14]. Шляхом трансректального дослідження яєчників визначали їх розмір, форму, консистенцію, болючість, наявність функціональних утворень (везикулярних фолікулів і жовтих тіл). Під час дослідження матки звертали увагу на розміри, топографію, ригідність, консистенцію, симетричність рогів та болючість. Ультразвуковим методом установлювали ехоструктуру яєчників та наявність функціональних утворень [15].

Затримання посліду у корів діагностували, якщо він не відділився протягом 6-ти годин після народження плода. При цьому відмічали звисання частини посліду із зовнішніх статевих органів у вигляді сіро-коричневого шнура з частиною відокремлених котиледонів. Під час дослідження порожнини матки відмічали часткове прикріплення котиледонів до карункулів.