

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.2.09:618.11-006

«ПОГОДЖЕНО»

Декан факультету
ветеринарної медицини

Цвіліховський М.І.

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО
ЗАХИСТУ»

Завідувач кафедри акушерства,
гінекології та біотехнології
вдтворення тварин

Вальчук О.А.

«_____» _____ 20__ р. (підпис)

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА
08.03-КМР. 1895"С" 2020. 12. 01.07

на тему: «Лютеїнова кіста яєчників у корів (діагностика,
лікування, профілактика)».

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Спеціалізація: Виробнича

Магістерська програма: «Ветеринарне забезпечення скотарства, вівчарства та
козівництва»

Програма підготовки: Освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи

к.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Вальчук О.А.

(ПІБ)

Виконала:

Зеленіна А.О.

(підпис)

○ (ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

к.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Ситнік В.А.

(ПІБ)

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

НУБІП України

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри акушерства, гінекології та
біотехнології відтворення тварин

Вальчук О.А.

к. вет. наук, доцент
(ПШ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

«___» _____ 20__ р.

НУБІП України

**ЗАВДАННЯ
ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТЦІ**
Зеленій Анастасії Олексіївні

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Спеціалізація: Виробнича

Магістерська програма: «Ветеринарне забезпечення скотарства,
вівчарства та козівництва»

Програма підготовки: Освітньо-професійна

**Тема роботи: Лютеїнова кіста яєчників у корів (діагностика,
лікування, профілактика)**

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» грудня 2020 р. №
1895

Термін подання студентом магістерської роботи 15 листопада 2021р.

Вихідні дані до магістерської роботи – За результатами акушерсько-гінекологічної, встановити основні причини неплідності корів; дослідити показники запліднюваності корів і виходу телят, з'ясувати причини вибраковування корів, впровадити схему терапії корів при лютеїнових кістах яєчників та визначити її ефективність.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

За результатами акушерсько-гінекологічної диспансеризації:

- встановити основні причини неплідності корів;
- дослідити показники запліднюваності корів і виходу телят;

• з'ясувати причини вибраковування корів;
 • впровадити схему терапії корів при лютеїнових кістах яєчників та визначити її ефективність.

Дата видачі завдання «20» жовтня 2020 р.

Керівник магістерської роботи Вальчук О.А.
 (підпис) (ПІВ)
 Завдання прийняла до виконання Зеленина А.О.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РЕФЕРАТ

Магістерська робота на тему: «Лютетінова кіста яєчників у корів (діагностика, лікування, профілактика)».

Дипломна робота викладена на 63 сторінках друкованого тексту. Робота присвячена аналізу причин неплідності корів у ПСП «Фортуна» село Южне Прилуцький район Чернігівської області впродовж 2020-2021 рр, розробці і впровадженню ефективних схем терапії корів при лютетінових кістах яєчників.

Основними напрямками виконання роботи було комплексне проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації, визначення основних форм неплідності корів шляхом збору анамнестичних даних, детального вивчення документації, клінічного та гінекологічного обстеження корів, аналіз роботи пункту штучного осіменіння.

У першому розділі дипломної роботи проведено аналіз 97 літературних джерел, які відповідають заданій темі та опубліковані за останні десять років. Були розкриті питання основних причин неплідності корів, хвороби яєчників корів у молочному скотарстві, етіологія, патогенез та лікування лютетінових кіст.

У другому розділі магістерської роботи було описано методику власних досліджень та бази її проведення.

У третьому розділі було описано результати експериментальних досліджень, ефективність лікування корів при лютетінових кістах яєчників.

У четвертому розділі обговорення отриманих результатів.

У п'ятому розділі визначення економічної ефективності проведених досліджень.

Вивченням терапевтичної ефективності комплексних схем лікування корів з лютетіновими кістами яєчників було встановлено, що найкращий результат, що виявлявся у збільшенні відсотку тварин з відновленням статевого циклу (на 25,0%), зменшенні терміну неплідності і зниженні індексу запліднюваності, дало застосування гормональних препаратів Діноплос і сурфагон, загальностимулюючих засобів – екстракту елеутерококу татривіту

в поєднанні з патогенетичною терапією.
 Розрахунками економічної ефективності проведених терапевтичних заходів визначено, що запропонована схема лікування корів у 1-й дослідній групі, порівняно з базовою, в перерахунку на 1 голову становить 289,48 грн.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лютеїнові кісти, неплідність, гормональні препарати.

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

Реферат	4
Вступ	7
1. РОЗДІЛ I ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.2. Захворювання кіст яєчників у молочному скотарстві	10
1.3. Етіологія та патогенез кіст яєчників у молочного поголів'я	12
1.4. Фактори ризику захворювання яєчників у молочного поголів'я	14
1.5. Клінічні ознаки кісти яєчників у молочному скотарстві	17
1.6. Діагностика кісти яєчників у молочному скотарстві диференційна діагностика	17
1.7. Лікування та контроль кіст яєчників у молочного поголів'я	19
1.8. Висновок з огляду літератури	22
2. РОЗДІЛ II Напрями та методи досліджень	
2.1. Матеріали та методи	24
2.2. Характеристика господарства	27
3. РОЗДІЛ III Результати експериментальних досліджень	
3.1. Результати власних досліджень	30
3.3.1. Основні причини неплідності корів	30
3.3.2. Визначення показників запліднюваності коріві виходу телят	31
3.3.3. Основні причини вибраковування дійного стада в господарстві	32
3.3.4. Ефективність лікування корів при лютеїнових кістах яєчників	34
3.3.5. Терапевтична ефективність схем лікування корів при лютеїнових кістах яєчників	36
4. ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	37
5. РОЗРАХУНКИ ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ	40
6. ВИСНОВКИ	44
7. ПРОПОЗИЦІЇ	45
8. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	46
9. ДОДАТКИ	59

ВСТУП

При сучасних темпах розвитку мелочного скотарства, викликає необхідність збільшення темпів відтворення тварин. Проте успішному відтворенню стада і росту продуктивності тварин в значній мірі перешкоджає яловість і неплідність, в результаті чого сучасні господарства несуть великі економічні збитки.

Для найефективнішої організації відтворення поголів'я сільськогосподарського скоту треба розрізняти такі поняття, як неплідність і яловість та визначати їхню етіологію.

Під неплідністю розуміють тимчасову або постійну втрату тваринами здатності до відтворення поголів'я внаслідок різних проблем організму, природжених чи набутих у процесі життєдіяльності. Яловістю називають недоодержання приплоду від дорослого поголів'я протягом одного повного року.

Неплідністю називають клініко-біологічне поняття, що включає всі аномалії організму, які зумовлюють порушення відтворних функцій. Яловість – поняття обліково-господарське, що відображає лише кількість недоодержаного приплоду за календарний рік.

При вірному догляді та утриманні у корів через 3-4 тижні після отелу завершується післяродова інволюція, з'являється тічка, охота і здатність до відтворення. Відсутність у тварин цих функцій у відповідні строки, вважається ознакою неплідності. Періоди такої неплідності можуть тривати від декількох тижнів до років. На великих господарствах періоди неплідності окремих самок, перераховуючи, переростають у фактор, що знижує темпи відтворення поголів'я.

Ліквідація та ефективна профілактика неплідності та яловості є основним резервуаром збільшення поголів'я скоту і підвищення його продуктивної здатності.

Неплідність тварин може бути зумовлена різними чинниками, перш за все, неповноцінною або незбалансованою годівлею, поганими умовами

утримання, неправильним доглядом та використанням тварин, нерациональним відношенням до організації, структури і проведення штучного запліднення. Неплідність виникає внаслідок багатьох захворювань статевих органів, які з'являються частіше всього під час родового і післяродового періоду. Також виникає внаслідок захворювань і недотримання ветеринарних санітарно-гігієнічних правил при наданні акушерської допомоги.

Найкращі результати в боротьбі з неплідністю і яловістю дорослого поголів'я корів можна отримати шляхом здійснення комплексу всіх заходів (загальногосподарських, зоотехнічних та ветеринарних), які необхідно проводити постійно, щодня, вміло застосовуючи досягнення в галузі науки та досвід українських та закордонних господарств.

Для ефективного проведення всіх етапів по інтенсифікації відтворення, запобігання неплідності і яловості тварин, необхідно вміти вияснити етіологію неплідності, володіти сучасними способами лікування хворих тварин з гінекологічними хворобами.

Метою моєї роботи була діагностика і терапія корів, хворих на лютеїнову кісту яєчників в умовах господарства.

Для досягнення цієї мети були визначені такі основні **завдання**:

- встановити основні причини неплідності корів;
- дослідити значення запліднюваності корів і виходу телят;
- з'ясувати етіологію вибраковування корів;
- запровадити схеми терапії тварин при виявленні лютеїнових кіст яєчників та визначити ефективність їх лікування;

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Недотримання у молочній худобі однорічного інтервалу отелення (CI) є ознакою проблем із плодючістю, які можуть призвести до значних економічних збитків. На КІ у молочній худобі. Впливає час між отеленням і відновленням діяльності яєчників у післяпологовому періоді [59, 73, 82, 85]. Найважливішим фактором, який породжує репродуктивну недостатність, є відстрочене відновлення післяпологової діяльності яєчників [57]. Кісти яєчників є важливою причиною репродуктивної недостатності у молочній худобі. Така обставина може призвести до значних економічних збитків через високу захворюваність кістами яєчників, до збільшення кількості днів до першого обслуговування та збільшення кількості днів відкритих дверей [95].

Існують деякі суперечки щодо визначення кісти яєчника у молочній худобі. Хоча з часом були запропоновані деякі визначення, що описують кісти яєчників, залишається відсутність консенсусу, а чітке визначення стану відсутній [39]. Раніше кісти яєчників визначалися як збільшені ановуляторні фолікулоподібні структури (більше 25 мм в діаметрі) і зберігалися протягом 10 і більше днів [67 , 97]. У 2002 році Silvia *et al.* [74] визначив цей стан як фолікулярно подібну структуру діаметром щонайменше 17 мм, яка зберігається на яєчнику більше 6 днів за відсутності жовтого тіла та явно заважає нормальній циклічності яєчників. Одне з останніх визначень описує кісти яєчників як фолікули діаметром щонайменше 20 мм, які присутні на одному або обох яєчниках за відсутності будь-якої активної лютеїнової тканини і які явно перешкоджають нормальній циклічності яєчників [87]. Нещодавно ми визначили кісти яєчника (фолікулярні або лютеїнові) як ановуляторні структури яєчника з порожниною більше 20 мм у діаметрі за відсутності жовтого тіла [14]. Різниця між фолікулярними і лютеїновими кістами полягає в тому, що стінка менш ніж 3 мм у фолікулярній кісті і більше 3 мм у лютеїновій кісті [16].

Wills [92] виділив три типи кіст у молочній худобі 1) Великі

тонкостінні ановуляторні фолікулярні кісти, що характеризуються високою секрецією естрадіолу 2) Товстостінні ановуляторні лютеїнові кісти, що характеризуються тривалою та підвищеною секрецією прогестерону. 3)

Фолікулярні кісти, які лютеїнізуються.

Протягом минулого століття з цим станом пов'язувалися різні назви, включаючи вірилізм надниркових залоз, німфоманію, кістозну дегенерацію яєчників, кістозні яєчники та кісти яєчників [30]. Найбільш вживаний термін «кістозна хвороба яєчників» здається неадекватним і його слід замінити терміном «кістозний фолікул яєчника» [87], але деякі кісти є лютеїновими, що може спричинити плутанину при диференційній діагностиці. На нашу думку, відповідним терміном може бути «кісти яєчників», оскільки цей стан описує розлад яєчників, що характеризується аномальними структурами порожнини яєчника, які не змогли овуляції (ановуляція) або регресувати. Насправді це

схоже на стан, який стосується жінок, який проявляється в олігогенному розладі, викликаному взаємодією ряду генетичних і екологічних факторів, що визначають гетерогенний, клінічний і біохімічний фенотип [93].]. Однак патогенез цього захворювання у жінок і корів досі не з'ясований до кінця, незважаючи на численні дослідження метаболічних та ендокринних порушень у жінок із синдромом полікістозних яєчників та незважаючи на зв'язок між метаболічними змінами на початку лактації та порушенням репродуктивної функції. у молочної худоби [40].

1.2. Захворювання кіст яєчників у молочному скотарстві

Захворюваність кіст яєчників в молочному скотарстві може варіюватися від 2,7% до 15,1% [13, 17] або від 6% до 30% [30 , 45] з піком числом випадків між інтервалом 14 і 40 днів після пологів [25 , 46 , 50 , 95]. Деякі дослідження також повідомляють, що до 70% кіст яєчника виникають між 16 і 50 днями після отелення, причому найвища частота між 30 і 40 днями після отелення [25 , 46]. Період до 16 дня і період після 50 дня після отелення демонструють найнижчу частоту виникнення кіст яєчників [8]. Рот та ін. [66] виявили збільшення кількості кіст яєчників у

молочної худоби з часом, і це мало негативний вплив на репродуктивні показники сучасної популяції молочної худоби. Генетичні кореляції між кістами яєчників і ознаками врожайності доводять, що постійний відбір для виробництва призведе до збільшення захворюваності кістами яєчників [38] і на додаток до цього частота цього захворювання буде зростати без перегляду методів генетичного відбору. Висновок дослідження Ноо *et al.* [38] полягає в тому, що без додаткових заходів відбір по надоях збільшує захворюваність на кісти яєчників на 1,5% на 50 кг збільшення надоїв.

1.3. Етіологія та патогенез кіст яєчників у молочного поголів'я

Піски ще повністю зрозуміло, який саме механізм викликає кісти яєчників у молочної худоби. Найбільш прийнята гіпотеза, що пояснює утворення кіст яєчників, полягає в тому, що вивільнення лютеїнізуючого гормону (ЛГ) віссю гіпоталамус-гіпофіз-гонада (ГПГ) змінюється. Ненормальне вивільнення ЛГ, мабуть, викликане змінним механізмом зворотного зв'язку естрогенів на осі гіпоталамус-гіпофіз [87]. Крім того, кілька факторів можуть впливати на виділення гонадоטרопірилізинг-гормону/лютеїнізуючого гормону (ГнРГ/ЛГ) на рівні гіпоталамо-гіпофіза. На рівні яєчників клітинні та молекулярні зміни у зростаючому фолікулі можуть сприяти ановуляції та утворенню кіст [87]. Добре задокументовано, що підвищений рівень кісептину збільшував концентрацію ЛГ в циркуляції у корів голштинської породи та корів Джерсі, які перенесли яєчники [91]. Нейрони *Kiss1* є ключовими регуляторами вивільнення GnRH і модуляції осі HPG. У *Kiss1* нейронах розташовані як ідеальний концентратор приймає аферентних входів від інших областей головного мозку у відповідь на внутрішній гомеостатический і зовнішній сигнал. Крім того, необхідно ретельно продумати, щоб розрізнити пряму дію нейропептидів на нейрони GnRH або ефекти, опосередковані через нейрони *Kiss1* в дугоподібній області гіпоталамуса (*Kiss1* ARC) [94]. Інгибування *Kiss1* ARC може бути ключовим фактором у зміні секреції ГнРГ/ЛГ під час лактації, що може спричинити ановуляцію.

Хоча деякі автори пов'язують це з порушенням осі HPG, що спричиняє утворення кісти [2 , 30 , 87], персистенція фолікулів з часом пов'язана з важливим внутрішньояєчниковим компонентом [74]. Деякі дослідження пояснюють, що змінена експресія стероїдних і гонадотропінових рецепторів може порушити ендокринні сигнальні шляхи [52 , 69]. Це стосується клітинних змін, то найбільш узгоджена гіпотеза показує, що фолікулярні кісти являють собою відмітну стадію фолікулярної диференціації зі специфічним профілем експресії білків і генів у клітинах яєчників, який відрізняється від профілю, ідентифікованого в атретичних фолікулах або інших фолікулярних категоріях [53 , 69 , 89]. Затримка регресії фолікула після овуляції (зміна балансу проліферації/апоптозу) обов'язково запускає патогенез кіст яєчників, оскільки преовуляторні фолікули, які не можуть ні овулювати, ні стати атретичними, порушують функцію яєчників, створюючи вихідну точку для персистування фолікулів і встановлення фолікулярних кіст [60, 68]. Зберігання цих структур дозволяє їм продовжувати секретувати змінені рівні цитокінів, факторів росту та гормонів, а отже сприяє патогенезу кіст яєчників [80]. Збільшення експресії фактора росту ендотелію судин великої рогатої худоби (VEGFA-164, VEGFA-164b і VEGFR2), виявленого в кістах по відношенню до доміантних фолікулів, і зміни, що виникають з моменту ановуляції, можуть свідчити про те, що ці фактори росту відіграють важливу роль в цьому процесі і, таким чином, сприяють патогенезу кіст яєчника та його ангіогенної дисрегуляції [81].

Стрес може бути важливим компонентом для розвитку кіст яєчників великої рогатої худоби. Дослідження Ortega *et al.* [60] пояснив механізм дії стресових факторів в умовах розвитку кіст яєчника. По-перше, аденокортикотропний гормон (АКТГ) стимулює виділення кортизолу і прогестерону. Посилена секреція прогестерону пригнічує вивільнення GnRH, тоді як підвищена секреція кортизолу зменшує секрецію естрадіолу та рецепторів до вмісту лютеїнізуючого гормону хоріогонадотропіну (LH/CGR) в антральних фолікулах. Згодом позитивний зворотний зв'язок естрадіолу на

гіпоталамус і гіпофіз погіршується, потік ЛГ пригнічується, овуляція не настає і фолікул стає кістозним. Цей запропонований механізм пов'язаний зі зниженою експресією LHCGR, про яку повідомляють у дослідженнях Kawate [42] та Marelli *et al.* [52].

Інша гіпотеза щодо патогенезу кіст яєчників полягає в тому, що зниження концентрації циркулюючого інсуліну протягом раннього післяпологового періоду може відігравати певну роль у формуванні кісти [15, 88]. Крім того, у ранньому післяпологовому періоді у високопродуктивної дійної худоби спостерігається загальний стан периферичної інсулінорезистентності [79]. Проте інсулінорезистентність меншою мірою бере участь у патогенезі кіст яєчників у порівнянні з інсуліновою недостатністю, що є більш поширеною обставиною [58]. Виникнення корелює зі зміненою взаємодією між глюкозою та

інсуліном на рівні підшлункової залози, але не поєднується з іншими відмінними гормональними та метаболічними змінами [88]. Інсулін діє на яєчники і надає прямий і непрямий стимулюючий вплив на ріст гранульозних і тека-клітин і стероїдогенез, як *in vitro* [34, 77, 78], так і *in vivo* [51, 75]. Так само, нижчі рівні інсуліну, як правило, суперечать вищій концентрації 17 β -естрадіолу в кістах яєчників молочної худоби. Гормональні зміни на кінцевій стадії росту та дозрівання фолікула можуть спровокувати утворення кісти [88]. Інші недавні дослідження пояснили можливу асоціацію зміненої експресії мРНК та активності матричних металопротеїназ та їх

інгібіторів [61], а також порушення сигнального шляху інсуліну з розвитком фолікулів яєчників у кістах яєчника великої рогатої худоби [87].

Хатлер *та ін.* [36] помітили, що 66% кіст яєчників у молочної худоби були пов'язані з надбазальним рівнем прогестерону на момент постановки діагнозу, і це було пов'язано з обміном кіст. Надбазальний рівень прогестерону блокує передовуляторний сплеск ЛГ, але не пригнічує частоту пульсу ЛГ, як це робить нормальна концентрація лютеїнового прогестерону. Отже, починає розвиватися ановуляторний персистуючий

фолікул з більшим діаметром і тривалістю життя, ніж зазвичай, разом із підвищенням периферичних концентрацій естрадіолу [83].

Пов'язані з гормональним дисбалансом, метаболічні зміни можуть впливати на утворення кісти [98]. Висока частота кіст яєчників у молочної худоби в ранньому післяпологовому періоді підтверджує цю гіпотезу, оскільки в цей період у тварин спостерігається негативний енергетичний баланс (NEB). Разом з тим, асоціація кіст яєчника з високим рівнем вироблення молока може лише підтвердити передумову [11 , 38 , 48 , 49]. Промінь [11] зареєстровано підвищення надоїв та зниження мобілізації резервів організму пропорційно продуктивності у корів з кістами яєчників. Це спостереження показує, що відмінності у використанні/розподілі енергії між кістозними та овуляторними коровами можуть бути фактором ризику розвитку кіст яєчників [11].

Однак очевидно, що етіопатогенез кіст яєчників у молочної худоби є складним процесом, який передбачає зміну різних фізіологічних процесів (фолікулогенез, стероїдогенез, овуляція) і деяких факторів, таких як стрес, управління стадом, стан харчування, стан організму, порушення обміну речовин, змінена експресія мРНК і матричні металопротеїнази та їх інгібітори. Метаболічні, ендокринні та екологічні зміни, ймовірно, можуть різко змінити нейроендокринний зворотний зв'язок на рівні нейронів *Kiss1 ARC*, будучи шляхом до утворення кісти. Таким чином, оскільки в етіології кіст яєчників задіяно кілька взаємопов'язаних шляхів, залишається важко визначити точний механізм, який породжує це порушення.

1.4. Фактори ризику захворювання яєчників у молочною поголів'я

Імовірність появи кіст яєчників збільшується з урожаєм у поточній лактації [26]. Деякі дослідники також припускають, що більший удій у молочної худоби може збільшити ризик розвитку кіст яєчників [15 , 38 , 48], але інші дослідження не згодні з цим підходом [8 , 86]. Такі суперечливі результати можна пояснити тим фактом, що на першому етапі лактації вищий надої породжує сильний NEB, і насправді це може бути більш точним

параметром, ніж удій. Кілька гормональних та метаболічних адаптацій, які можуть вплинути на функцію яєчників [42], пов'язані з цим NEB, але механізм, який породжує кісти яєчників, досі невідомий. Цілком можливо, що

масова мобілізація неестерифікованих жирних кислот (NEFA) з жирової тканини під час NEB для створення їх більшої концентрації у фолікулярній

рідині кістозних фолікулів корів з кістами яєчників, які можуть бути шкідливими для фолікулярних клітин, порушуючи нормальний фолікулогенез

яєчників, включаючи овуляцію. Вони можуть створювати несприятливе мікросередовище для відновлення діяльності яєчників і можуть бути

причиною персистенції фолікулів і рецидиву кіст яєчників [32]. Відомо, що

катаболізм, викликаний NEB, впливає на репродукцію у молочній худобі і схиляє їх до тривалих періодів ановуляції [64, 65, 70]. Ключовою

особливістю ановулярних корів при заплідненні є те, що у них розвивається

овуляторний фолікул під субпитеальним або низьким вмістом прогестерону. Прогестерон з жовтого тіла є ключовим для розвитку фолікулів,

компетенції яйцеклітин, росту ембріона та функції ендометрія; однак, багато з цих ефектів, які надає прогестерон, опосередковуються або секрецією

гонадотропінів, що впливають на функцію фолікулів і компетенцію яйцеклітин, або секрецією гістотрофів ендометрія, що впливає на ріст

ембріонів/зачатків і біологію розвитку [71].

У дослідженні Laporte *et al.* [48], найбільш важливими факторами ризику розвитку кіст яєчників у молочній худобі є виробництво молока та

парність. У своєму дослідженні дослідники зробили висновок, що ризик зріс у 1,15 рази в обраній групі на кг молока, тоді як ризик збільшився в 1,04 рази в

групі на паритет. Для порівняння, Емануельсон і Бендіксен [24] помітили підвищений ризик, пов'язаний з високим виробництвом молока, особливо

якщо було вище виробництво молока порівняно з продуктивністю під час попередньої лактації. Крім того, у корів, у яких була кіста яєчників під час

останньої лактації, ризик захворіти на кісту яєчників у поточній лактації значно вищий [55] і це можна пояснити кореляцією між кістами яєчника з

генетикою великої рогатої худоби та їх середовищем [87]. Цікавим фактом є те, що кілька досліджень виявили кісти яєчників у зв'язку з двоїтванням [40, 24].

Фактори навколишнього середовища, такі як харчування, режим годування та тип утримання, пов'язані з ризиком розвитку кіст яєчників у молочної худоби [76 , 87]. Важливим фактором ризику є утримання корів. Наприклад, Opsomer *et al.* [59] виявили на 5,7 більший ризик захворіти на кісти яєчників у молочної худоби, якщо отелення відбувається в приміщенні, порівняно з отеленням на пасовищі. Сіменсен *та ін.* [76] виявили більше діагнозів кісти яєчника у вільних стійлах порівняно з системами випасу в прив'язних стійлах.

Інше дослідження, проведене в північно-східній Іспанії (40° пн.ш.), визначило сезон як фактор ризику високої захворюваності кістами яєчників. Це дослідження продемонструвало, що у корів, які отелелися влітку, ймовірність розвитку цього розладу була в 2,6 рази більша, ніж у корів, які отелелися взимку. Дослідження віднесли тепловий стрес до сезонної зміни [50]. Однак деякі дослідження в США виявили, що сезонність не настільки важлива, як це [8 , 72]. У своєму дослідженні Nelson *et al.* [55] визначили, що осінній отелення для норвезької молочної худоби збільшує частоту появи кіст яєчників, порівняно з отеленням взимку, навесні та влітку. Як наслідок, корови, теляті восени, мали активний репродуктивний період від 40 до 170 днів після отелення, і, як наслідок, їхній сервісний період був би протягом зимового періоду утримання.

Лопес-І адус *та ін.* [49] визначили як фактори ризику розвитку кіст яєчників деякі порушення післяпологового періоду, такі як двійні, затримка плаценти, первинний метрит і кетонурія, а також будь-яку комбінацію цих станів. Крім того, вони визнали високий удій у післяпологовому періоді фактором ризику розвитку кіст яєчників і визначили, що старші корови були більш схильні до цього захворювання порівняно з коровами на початку лактації.

Хоча багато факторів ризику пов'язують з ймовірністю виникнення кіст яєчників, більшість досліджень визначають особливості вироблення молока як найбільш присутній фактор, на який може впливати метаболічний, генетичний та стан здоров'я.

1.5. Клінічні ознаки кісти яєчників у молочному скотарстві

У 1940-х роках наявність кістозних фолікулів на яєчниках в основному пов'язували з німфоманією та виглядом бика у корів [18, 29], які є чіткими клінічними ознаками стану «хвороби» [87]. До 2006 року вважалося, що кістозні фолікули є досить поширеними, і що вони зазвичай можуть виникати без явних клінічних ознак [87]. Крім того, після гнучкого періоду часу кісти можуть стати нестероїдогенними, а потім вони більше не заважають циклічності [22, 56].

Однак клінічні ознаки, які супроводжують кісти яєчника, різноманітні і залежать від ступеня лютеїнізації кісти. Анеструс зустрічається найчастіше в 62–85% випадків [21, 90], особливо в післяпологовий період [45]. Нерегулярні інтервали тічки, німфоманія [41], розслаблення широкіх тазових зв'язок і розвиток чоловічих фізичних рис є додатковими ознаками, які можуть бути присутніми, особливо на пізніх термінах під час лактації [96]. Деякі стани можуть періодично розвиватися, викликані підвищенням рівня тестостерону, що змушує деяких корів проявляти чоловічу агресивну та сексуальну поведінку. Таким чином, більшість корів, які мають лютеїнову кісту, залишаються в анеструсі, доки зберігаються умови [9].

1.6. Діагностика кісти яєчників у молочному скотарстві диференційна діагностика

УЗД є найпоширенішим інструментом, який використовується для діагностики та диференціації кіст яєчників у молочної худоби, хоча її точність не є абсолютною [14].

Кілька методів у поєднанні можуть підвищити точність діагностики кіст яєчників і диференціювати фолікулярні та лютеїнові кісти. Різниця між фолікулярними і лютеїновими кістами полягає в тому, що стінка кісти менша

за 3 мм у фолікулярній кісті і більше 3 мм у лютеїновій кісті [16]. Однак ця диференціація є важкою в польових умовах [28, 62] і часто опускається в діагностиці. Таким чином, при прямокишковій пальпації статевих шляхів можна визначити, чи відсутнє жовте тіло і чи матка не має тонусу чи ні. У корів з кістами яєчника не відбувається овуляція передовуляторного фолікула, а матка втрачає тонус. Ультразвукове дослідження підтвердить відсутність жовтого тіла, встановить розмір фолікулів, якщо вони є, і допоможе перевірити лютеїнізацію. Вимірювання концентрації прогестерону в плазмі крові дозволить виявити ступінь лютеїнізації [7]. Фолікулярні кісти характеризуються низькою концентрацією прогестерону в плазмі (<1 нг/мл) на відміну від лютеїнових кіст, які мають високий рівень прогестерону [23]. Тому використання прогестеронового профілю допомагає диференціювати лютеїнову та фолікулярну кісти яєчника. Крім того, використання трансректальної ультрасонографії дозволить досягти точного розрізнення двох кіст. Використання ультразвуку необхідно для диференціації між фолікулярними кістами та неактивністю яєчників (наявність малого розвитку фолікулів або його відсутність), коли в обох випадках є низький рівень прогестерону, який інакше було б важко відрізнити, використовуючи лише аналіз на прогестерон. Таким чином, комбіноване використання аналізу на прогестерон та ультразвукового дослідження корисно для точної диференціації різних типів аномалій яєчників, таких як фолікулярна кіста, лютеїнова кіста та неактивність яєчників [95]. Достовірна діагностика кіст яєчника в даний час використовує комбінацію трансректальної пальпації, трансректальної ультрасонографії та аналізу прогестерону в плазмі крові [39]. Однак використання внутрішньогосподарських наборів прогестерону, на жаль, не було широко адаптовано в багатьох країнах [84], а порогові значення, що використовуються в літературі для прогестерону, є змінними [88]. З цієї причини сільськогосподарські ветеринари зазвичай покладаються лише на ультразвукове дослідження як додатковий метод до трансректальної пальпації та симптоматики при оцінці кіст яєчників [14].

Існує значна різниця між лютеїновою кістою та кістозним жовтим тілом (кістозний СЖ). У той час як лютеїнові кісти є фолікулярними кістами, стінки яких з часом лютеїнізуються, кістозні СЖ є «фізіологічними і походять з фолікулів, які утворили порожнину під час розвитку жовтого тіла». Диференційній діагностиці між цими двома структурами може передувати ректальна пальпація, щоб визначити, чи є утворення структурно характерним для жовтого тіла чи ні. Кістозну КЛ можна діагностувати, якщо виявлено лінію розмежування та спотворення форми яєчника. Однак диференціація може бути успішно підтверджена лише при поєднанні ректальної пальпації та УЗД [6 , 20]. Таким чином, щоб уникнути плутанини кістозний КЛ можна назвати порожнинним КЛ, оскільки він не є патологічним.

Хоча УЗД не є в кінцевому підсумку точним, воно, проте, є надійним методом для диференціації кіст яєчників у корів [14] з точністю в діапазоні 75–95%, як повідомляють різні автори [16, 31, 35].

1.7. Лікування та контроль кіст яєчників у молочного поголів'я

Імовірність спонтанного одужання від кіст, що розвиваються в ранньому післяпологовому періоді, більш вірогідна для корів з нижчою продуктивністю, 80% корів з кістами яєчників у першій лактації спонтанно видужали, тоді як цей показник становив 30% для корів старшого віку [49]. Навіть якщо спонтанне одужання від кісти яєчника все-таки існує, Бріто і Палмер [16] рекомендують розпочати лікування, як тільки діагностовано стан, з економічних міркувань. Іншим вигідним варіантом є лікування багатоплідних корів з кістами яєчників дуже рано в післяпологовому періоді, тоді як лікування первородящих корів слід відкласти, принаймні, до кінця досервісного періоду, щоб забезпечити можливість спонтанного одужання [49].

З усіх методів лікування, які можна застосувати, таких як ручний розрив [44], аспірація кістозної рідини [3 , 66] та застосування гормонів [33 , 43], здається, останній метод переважає [84]. Ручний розрив не можна

рекомендувати через можливість крововиливів і спайок [16]. При деяких станах незначні маніпуляції з яєчниками можуть викликати розрив тонкостінних кіст. Однак при транеректальному дослідженні молочної худоби слід уникати надмірного застосування сили.

Тактакож *та ін.* [84] помітили, що одночасне лікування кіст яєчника хронічним гонадотропіном людини (ХГЛ) або ГнРГ і клопростенолом не мало очевидних переваг перед звичайним лікуванням у молочної худоби, тобто лише ГнРГ. Однак їх рекомендація для лікування кіст яєчників у молочної худоби полягає в застосуванні одноразової дози GnRH з подальшим простагландином F₂-альфа (PGF₂α) через 10 днів.

Серед різноманітних методів лікування кіст яєчників, які пропонуються для лікування кісти яєчника, лікування Ovsynch є найбільш використовуваним, однак рівень вагітності із заплідненням у термін після лікування Ovsynch є низьким [5, 27, 54]. Крім того, згідно з літературними даними, у споживачів є побоювання щодо широкого використання гормонів у тваринництві. Лікування повинно ґрунтуватися на точному діагнозі. [63]. На нашу думку, надмірне вживання гормональних препаратів не слід заохочувати, а обмежуватись ситуаціями, коли інші варіанти неефективні або відсутні. Коли диференціювати фолікулярну кісту та лютеїнову кісту неможливо, агоністи ГнРГ забезпечують ефективне лікування кіст яєчника. Таким чином, коли діагностика виявляє наявність лютеїнової кісти, перевагу слід віддавати лікуванню PGF₂α, тоді як його застосування проти фолікулярної кісти менш ефективно [14]. Таке лікування може призвести до 75% прояву тічки і 66% вагітності [16]. Крім того, Khan [44] рекомендував лютеолітичні дози PGF₂α як ідеальне лікування лютеїнової кісти, а прояв тічки має з'явитися протягом 3–5 днів.

Іншим варіантом лікування кісти яєчника є лікування інтравагінальними імплантатами прогестерону протягом 9-12 днів, що зменшить секрецію ЛП і призведе до регресії кісти та появи нової фолікулярної хвилі через 5 днів після встановлення імплантату. Це лікування відновлює чутливість гіпоталамуса до

позитивного зворотного зв'язку естрадіолу, що призводить до нормальної тички та овуляції протягом 7 днів після видалення імплантату [16].

Нещодавно дослідження Abdalla *et al.* [17] повідомили про покращення вагітності після штучного запліднення (P/AI) у корів з фолікулярною кістою яєчника, яким попередньо обробляли GnRH, до виявлення лютеїнової структури перед початком схеми лікування Ovsynch. Однак в іншому дослідженні повідомлялося про зниження P/AI після лікування пре-GnRH [6].

Генетичний відбір може бути корисним інструментом для контролю захворюваності кістами яєчників у молочній худоби. Наприклад, ще в 2007 році Канада запустила національну систему управління даними щодо здоров'я та хвороб молочної худоби, доступну для добровільних виробників, які реєструють принаймні вісім захворювань, включаючи кісти яєчників [47]. Casida і Chapman [19] досліджували частоту кістозних яєчників у

голландському стаді в США і оцінили спадковість 0,43 для виникнення кістозних яєчників у жарті корови. Таким чином, ці дані корисні для генетичних оцінок і можуть надати плідну інформацію для цлей відбору, особливо щодо захворюваності будь-яким захворюванням. Хоча рівень спадковості низький, генетичний відбір для зниження частоти кіст яєчників може бути успішним [4]. Наприклад, Швеція знизила клінічну захворюваність кістами яєчників з 10,8% до 3,0% з 1954 по 1977 рр. завдяки генетичному відбору [45].

Як результат, для цього конкретного стану генетичний відбір може відігравати важливу роль у його контролі. Хоча лікування Ovsynch, здається, є кращим, рівень вагітності після цього лікування відносно низький. У той же час використання Ovsynch не має переваг перед традиційним лікуванням: GnRH для лікування фолікулярних кіст і PGF_{2α} для лікування лютеїнових кіст. Попереднє лікування GnRH перед початком протоколу Ovsynch при виявленні лютеїнових структур є дуже хорошою альтернативою для лікування кіст яєчників.

1.8. Висновок з огляду літератури

Інтенсивний розвиток тваринництва потребує серйозного, постійного й систематичного контролю за станом здоров'я поголів'я, своєчасного проведення комплексу всіх заходів (ветеринарних, зоотехнічних, організаційних і господарських), що попереджають виникнення захворювань тварин та забезпечують їх високу продуктивність. Для успішного вирішення цих всіх завдань, виходячи з біологічного закону про єдність організму і зовнішнього середовища, спрямовані заходи по диспансеризації

Диспансеризація - це система планових заходів (діагностичних, профілактичних і лікувальних), що допомагають своєчасно виявити ранні субклінічні й клінічні форми захворювань, спрямованих на підтримання і зміцнення здоров'я тварин, підвищення їх продуктивності. Ця система розроблена вченими на молочних коровах у 30-50-ті роки і широко використовувалась в колгоспах і радгоспах.

Ветеринарна диспансеризація найбільш ефективна організаційна форма ветеринарного обслуговування господарств, один із методів сучасної активної постійної загальної профілактики і терапії заразних і незаразних хвороб тварин, система активних заходів, що спрямовані на оздоровлення тваринництва шляхом забезпечення систематичного та кваліфікованого дослідження за станом і продуктивністю тварин, вчасного виведення їх із стада і лікування тих, що хворіють, і проведення санітарно-гігієнічних і санітарно-протиєпізоотичних заходів. Диспансеризація має охоплювати як певні групи здорових тварин, так і хворих

Основою диспансеризації є:

- своєчасна діагностика захворювань шляхом систематичних і поглиблених профілактичних досліджень здорового поголів'я із своєчасною (а тому й найбільш ефективною) ізоляцією і лікуванням хворих тварин;
- усунення факторів, що погано впливають на здоров'я й продуктивність тварин;
- система правильної і раціональної годівлі;

НУБІП України

- утримання, обслуговування і використання;
- комплексне і узгоджене проведення ветеринарної, зоотехнічної і організаційно-господарської роботи.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

2.1. Матеріали та методи

Робота проводилась в умовах ПСП «Фортуна» сели Южне, Прилуцького району, Чернігівської області впродовж 2020-2021 рр.

На основі зібраних даних (журнал осіменіння корів і телиць в календарі технолога штучного осіменіння, а також даних, представлених на дошці фізіологічного стану корів) і записів у амбулаторних картках, усіх корів поділяли на такі групи:

- перша – тільні;
- друга – до 25-30 днів після родів;
- третя – неплідні корови (серед яких є тварини із штучно набутою неплідністю, а також ті, у яких не проявлялися статеві цикли або вони не запліднилися через 30-45 днів після родів).

Гінекологічній диспансеризації підлягали корови, які через 30-45 днів після отелення виявилися неплідними.

Дослідження стану відтворення ВРХ починали з визначення умов годівлі: стан кормів, склад раціону, його повноцінність з урахуванням даних хімічного аналізу кормів і біохімічного аналізу сироватки крові, режим годівлі. Звертали увагу на санітарний стан приміщень для худоби і їх відповідність всім відповідним вимогам, наявність родильного відділення чи приміщення для отелу, організацію роботи в ньому, наявність лабораторії по відтворенню або пункту штучного осіменіння тварин, його обладнання, структуру і спеціальну підготовку працівників, організацію роботи по осіменінню самок, дотримання ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних правил, вимог і інструкцій.

При зборі анамнезу визначали вік, кількість отелень, перебіг останніх родів і післяродового періоду, час відновлення статевих циклів, їх перебіг; частоту захворювань, у тому числі статевого апарату, терапію, що застосовували, її ефективність, благополуччя щодо інвазійних та інфекційних хвороб, а також незаразних захворювань, організацію лікувальної роботи, штат спеціалістів, стаж їх роботи у господарстві.

Гінекологічне обстеження починали з загального огляду тварини та її таза, визначення його розвитку, стану зв'язок, наявності кірочки засохлого екссудату на поверхні хвоста на рівні вульви, форми статевих губ.

При вагінальному обстеженні спочатку оглядали присінок піхви, при цьому мануально розкривали статеву щілину, підтримуючи статеві губи, розводили їх у бoki і проводили огляд, приділяючи увагу на стан слизової оболонки, її цілісність, колір, наявність відхилень від норми. Вагінальне дзеркало стерилізували кип'ятінням або фламбуванням над полум'ям газу чи спиртівки, а потім зволожували стерильним розчином натрію хлориду. При дослідженні звертали увагу на легкість введення дзеркала в піхву і поведінку тварини, оглядали просвіт шийки матки.

Ректально досліджували стан матки, яйцепроводів і яєчників, а також діагностували вагітність на різних термінах. Його проводили вранці до годівлі тварин. Перед цим готували руки, щоб не травмувати пряму кишку тварини, а саме її слизову оболонку. На руки одягали гінекологічні рукавиці і перед введенням руки у пряму кишку тварини зволожували рукавицю.

Корову фіксували у спеціальному станку, хвіст відводили у відповідну сторону, тримаючи іншою рукою. Руку вводили у пряму кишку плавно не застосовуючи силу, попередньо складали пальці човником і круговими рухами вводили їх в ампулу прямої кишки. Потім пальці обережно розкривали і впускали в пряму кишку повітря, після чого, як правило, у корів у корів настає акт дефекації.

Кал, що залишився в прямій кишці видаляли мануально. Після заспокоєння корови руку без зусиль вводили в ампулоподібне розширення прямої кишки до середини тазової порожнини. Змішуючи руку в різні сторони, пальпуючи дно тазової порожнини, відшукували шийку матки, після чого пальпували роги матки. Для цього до біфуркації підводили середній палець, а другими пальцями захоплювали роги з боків і пальпували кожний ріг зокрема, порівнюючи їх між собою, визначаючи товщину, розміри, щільність, форму, вираженість міжрогової борозни, а також величину яєчників.

Діагностику на виявлення кіст яєчників проводили в комплексі. При цьому виконували зовнішнє обстеження тварин, вагінальне та ректальне дослідження.

У хворих корів яєчники округлої форми величиною зі сливу. При пальпації відмічається флюктуація порожнини кісти. При ректальному дослідженні було виявлено, що матка атонічна і дрябла, шийка зменшена, закрита, у цервікальному каналі знаходиться густа слизова пробка. Підставою для постановки діагнозу є збільшення розмірів яєчника і анафродизія.

Ефективність заходів терапії корів, хворих на лютеїнову кісту яєчників, вивчали на двох аналогічних групах корів по 8 голів у кожній.

Коровам I-ї дослідної групи впродовж усього курсу лікування в якості загальностимулюючої терапії задавали перорально екстракт елеутерокока в дозі 30 мл і вводили внутрішньом'язово загальностимулюючий препарат Бутазал у дозі 20 мл на 1, 2, 3 і 11-й дні лікування. З метою прискорення розсмоктування лютеїнової кісти та забезпечення повноцінної овуляції застосовували внутрішньом'язове введення препарату Діноплус в дозі 2 мл в 8й та 9й дні лікування. Для стимуляції фолікулогенезу використовували препарат сурфагон шляхом внутрішньом'язового введення в дозі 10 мл на 1, 2, 3 і 11-й дні лікування. В якості патогенетичної терапії проводили парасакральну блокаду тазово-нервового сплетіння за методикою професора В.І. Завірюхи.

Тваринам II-ї дослідної групи вводили препарат гонадотропін-релізінг-гормону Оварелія в перший і сьомий день лікування. А в якості імуностимулюючої терапії використовували препарат тривіт в дозі 10 мл внутрішньом'язово в ті ж дні. В якості простагландину для лютеолізу використовували препарат Естрофан на 14й і 15й дні лікування. Як засіб патогенетичної терапії приміняли блокаду вісцеральних рецепторів черевної порожнини 10%-м розчином новокаїну в дозі 10 мл триразово з інтервалом 48 годин. Після проведеного курсу терапії враховували час самовільного відокремлення посліду і в разі відсутності ефекту проводили його мануальне

видалення.

Впродовж 3-х місяців після завершення курсу лікування спостерігали за відновленням статевого циклу у корів і проводили штучне осіменіння за ознаками статевої охоти. При аналізі результату терапевтичних заходів визначали кількість днів неплідності по групах, індекс запліднюваності корів і частоту виникнення ускладнень у формі субінволюції та ендометриту.

2.2. Характеристика господарства

Дипломна робота виконувалась в умовах ПСП «Фортуна» село Южне Прилуцький район Чернігівської області впродовж 2020-2021 рр..

Дане господарство розташоване в с. Южне Прилуцький район Чернігівської області. Прилуцький район характеризується помірним кліматом: літо тепле з незначною кількістю опадів, зима помірно холодна з відлигами, середньорічна температура повітря $+8^{\circ}\text{C}$. Максимально холодним місяцем являється лютий, найбільш теплим – липень. Кількість днів з середньою температурою вище 10°C – 100 днів. Середньорічна кількість опадів становить 590 мм.

Період закінчення весняних заморозків припадає на квітень-травень місяці. Середня тривалість безморозного періоду становить 157 днів. Збільшення тепла проходить плавно в залежності від особливостей весни. Сівба починається в кінці першої, на початку другої декади квітня. Невітряні засухи бувають рідко. В цілому клімат благоприємний для вирощування сільськогосподарських культур, зокрема, цукрового буряку та зернових.

Рельєф землекористування простий та представляє собою слабо хвилясту рівнину

В сільському господарстві земля виконує роль продуктивної сили, бере участь у створенні продукції, виступає як предмет праці і головний засіб виробництва. Характерною особливістю землі є її здатність підвищувати свою родючість в процесі використання, що досягається завдяки впливу людської праці. Від правильного використання землі значною мірою залежить рівень та ефективність виробництва с/г продукції.

За господарством закріплено 3121 га. Структура земельних угідь господарства наведена в таблиці.

Сільськогосподарські угіддя становлять 2510 га або 81,2% від загальної площі, сіножаті займають 20,7%, а пасовища 21,5%. Залежно від потреби господарства орні угіддя перетворюються в інші, відповідно поліпшуються їх природні властивості осушенням. Поширені тут в основному чорноземи, піщані, зерново-слабо-підзолисті, торфовоболотні ґрунти.

Враховуючи достатню зволоженість ґрунту, при правильній системі землеробства, в господарстві можна одержувати високі і сталі врожаї багатьох с.-г. культур озимого жита, пшениці, картоплі.

Розореність сільськогосподарських угідь і спеціалізація в значній мірі впливають на структуру посівних площ і врожайність сільськогосподарських структур. Успішний розвиток тваринництва залежить від створення міцної і

дешевої кормової бази. На організацію кормовиробництва впливає багато факторів, найголовніший з них – наявність природних кормових угідь, напрямок землевиробництва, врожайність с.-г. культур.

Основною метою діяльності підприємства є виробництво сільськогосподарської продукції, її переробка і реалізація, а також отримання прибутку. Господарство має м'ясо-молочний напрямок продуктивності.

Структура поголів'я господарства наступна:

велика рогата худоба: всього – 1156 голів, в тому числі: корів 545 голів, нетелів – 108 голів, молодняку до 6-ти місячного віку 348, молодняку 6-24-місячного віку – 351 голова;

Тип годівлі великої рогатої худоби в господарстві – силосно-сінажно-концентрований. За основу взято роздачу основних великостебельних кормів кормороздавачами КТУ-ІОМ, комбікормів-кормороздавачами КУТ-ЗА, патоки по типу «слоєного пирога» безпосередньо в годівниці, оскільки цеху з виготовлення кормів на комплексі та і в цілому в господарстві ще немає.

Для організації безперебійної годівлі тварин на території комплексу заготовляють ряд кормів (силос, сінаж, корнаж, сіно, солому). Корми

зберігаються в спеціальних спорудах.
Тваринам роздають корм 2 рази на добу по половині добової норми:
спочатку роздають основний великостебельний корм (силос, сінаж, зелену

масу). Потім роздають концентрати, а наслідок – масу в годівницях
поливають патокою і вручну роздають мінеральну суміш.

Надї молока в середньому за один період лактації від однієї корови
становлять 3660 л.

Господарство є неблагополучним з таких інфекційних захворювань як
трихофітія великої рогатої худоби, дизентерія, колібактеріоз.

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

3.1. Результати власних досліджень

3.3.1. Основні причини неплідності корів

Для встановлення основних причин неплідності корів в господарстві ПСП «Фортуна» нами була проведена акушерсько-гінекологічна диспансеризація на молочнотоварній фермі.

На основі вивчення записів у журналі осіменіння корів в календарі технолога по штучному осіменінню, а також даних, представлених на дошці фізіологічного стану корів і записів у диспансерних картках, усіх корів поділяли на такі групи: перша – тільні; друга – до 25-30 днів після отелення; третя – неплідні корови, а також ті, яких не проявлялися статеві цикли або вони не запліднилися через 30 днів після родів. Гінекологічній диспансеризації підлягали корови, які через 30 днів після отелення виявилися неплідними.

Причини порушення відтворення корів аналізували у такій послідовності: ознайомлення із веденням тваринництва у даному господарстві; збір анамнестичних даних по кожній неплідній корові; спеціальне (загальне) клінічне обстеження; визначення стану органів дихання, травлення, серцево-судинної системи; визначення стану органів розмноження або гінекологічне дослідження; лабораторні дослідження – біохімічний аналіз крові, визначення гематологічного статусу, цитологічне і бактеріологічне дослідження вагінально-цервікального слизу, генетичне дослідження, аналіз сперми, яку доставляють із племпідприємства та ін.

Результати клініко-гінекологічних досліджень наведені у таблиці 1

Гінекологічна структура стада

Таблиця 1.

№ п/ п	Гінекологічна структура стада	МТ Ф	
		голів	%
1	Тільних	580	53,7
2	Умовно тільних (до 2-х міс.)	51	11,7
3	Післяродовий період	69	10,3

4	Персистентне жовте тіло	9	2,0
5	Гіпофункція яєчників	10	3,1
6	Кіста яєчників лютеїнова	47	14,2
7	Кіста яєчників фолікулярна	10	0,9
8	Склероз яєчників	6	1,3
9	Субінволюція матки	8	1,8
10	Ендометрит	17	2,5
11	Вульвіт, вагініт, цервіцит	13	2,9
12	Стареча неплідність	7	1,6
13	Штучно-набута неплідність	17	3,8
14	ВСЬОГО	834	100

За результатами комплексного дослідження стада корів МТФ було встановлено, що 24,3 % корів мали проблеми з відтворною здатністю. Було встановлено, що основними причинами порушення відтворної функції корів є запальні процеси статевих органів – 24 голви (5,4 %), лютеїнова кіста яєчників – 47 голів (4,2 %), штучно набута неплідність – 3,8 %, гіпофункція яєчників – 14 голів (3,1 %), персистентне жовте тіло – 9 голів (2,0 %), субінволюція матки – 8 голів (1,8 %), склероз і атрофія яєчників – 6 (1,3 %), стареча неплідність – 7 голів (1,6 %), фолікулярна кіста яєчників – 4 голви (0,9%).

Аналізуючи дану ситуацію, ми прийшли до висновку, що найбільш поширеними причинами порушення відтворної здатності корів є хвороби післяродового періоду у формі запальних процесів та їх наслідки – кісти яєчників, персистентні жовті тіла, склероз і атрофія яєчників. Серед вагомих причин слід зазначити порушення технології штучного осіменіння корів, недостатність профілактичних заходів, порушення умов утримання корів у післяродовий період та ін.

3.3.2. Визначення показників запліднюваності корів виходу телят

Результатами власних досліджень було встановлено (таблиця 2), що запліднюваність корів за 2020-2021 рр. складала в середньому 68,0 %.

Показники запліднюваності корів і виходу телят

Таблиця 2

Роки	Всього корів (гол.)	Осіменено корів (гол.)	Отелилося (гол.)	Абортувало (гол./%)	Мертвонароджені (гол./%)	Запліднюваність (%)	Вихід телят на 100 гол./%
2020	834	705	633	2/0,5	17/0,7	92,8	87,3
2021	883	838	773	4/0,9	19/0,4	94,3	89,8
Всього	1717	1543	1406	6/0,7	36/0,7	93,0	88,0

Спостерігаючи за динамікою цього показника за роками ми бачимо, що він змінюється. Так, в порівнянні з 2021 р. цей показник збільшився на 1,5 %, а з 2020 роком – збільшився на 2,6 %.

Як вказують дані таблиці 2, вихід телят на 100 корів в середньому за 2 роки становив 88,0 %, цей показника свідчить про збільшення його протягом звітного періоду. Так, в порівнянні з 2020 роком, він збільшився на 6,0 %, а з 2021 роком – на 2,5 %.

Покращення ситуації протягом двох останніх років можна пояснити підвищенням ефективності роботи ветеринарної служби господарства та роботи техника штучного осіменіння, покращення санітарних умов, поліпшення якості кормів.

3.3.3. Основні причини вибракування дійного стада в господарстві

Проаналізувавши стан вибраковки по стаду у господарстві встановлено, що за період з 2020–2021рр. із основного стада вибуло всього 186 корів, що складає 18,2 % від загальної кількості за цей період. Так у 2020 р. було вибраковано 51 голова (11,8 %), на місце яких введено 59 голів-первісток, що становило 13,7 % від загальної кількості корів. У 2020 р. із основного стада вибуло 64 голів, або 14,6 % і введено 72 первістки або 16,4 %. Також у 2021 р.

вибуло 71 корова, а це 15,9 %, а на їх місце введено первісток 79 голів або 17,7 %. Завдяки тому, що первісток вводили більше, ніж корів, тенденції до зниження поголів'я не спостерігається.

Стосовно причин вибраковки, основною причиною є втрата молочної продуктивності. У 2020 р. за цієї причини було вибракувано 35 голів (4,4 %), у 2021 р. - 23 голови (5,3 %), за 2021 р. - 27 голів (6,1 %) (таблиця 2).

На другому місці за кількістю вибракуваних корів є симптоматична неплідність. В 2020 р. за цієї причини вибуло 15 голів (2,6 %), у 2021 р. - 16 голів (3,2 %), в 2021 р. - 15 голів (3,4 %). За причин вікової неплідності у 2020 р. вибуло 8 голів (2,1 %), у 2021 р. - 9 голів (2,5 %), а у 2021 р. - 1 голів (3,1 %). За причин травматизму в 2020 р. вибракувано 6 голів (1,4 %), в 2021 р. - 5 голів (1,1 %), в 2020 р. - 7 голів (1,6 %). Патологічні роди теж впливають на вибраковку корів. Так у 2020 р. вибракували 4 корови (0,9 %), у 2021 р. - 7 корів (1,6 %), в 2020 р. - 5 голів (1,1 %). Падіж корів у 2020 р. складав 2 голови (0,5 %), у 2021 - 1 голова (0,2 %), в 2020 р. - 3 голови (0,7 %).

Таблиця 3

Причини вибракування корів дійного стада в господарстві

Причини вибраковки	Роки		всього
	2020	2021	
стареча неплідність, гол / %	10	12	22
симптоматична неплідність, гол / %	41	52	93
патологічні роди, гол / %	12	15	27
хвороби молочної залози, гол / %	14	10	24
Лютеїнові кісти	56	69	125

В середньому за 3 роки вибуло 186 голів (14,2 %), з них з причин хвороб молочної залози 5,3 %, симптоматичної неплідності - 3,1 %, вікової неплідності - 2,6 %, травматизму - 1,4 %, патологічних родів - 1,2 %, падіжу - 0,5 %.

3.3.4. Ефективність лікування корів при лютеїнових кістах яєчників

В своїй роботі ми спрямували наші дії на терапію симптоматичної форми неплідності корів, викликаной лютеїновими кістами яєчників. Усунення даної проблеми ми почали з покращення організаційно- господарських умов, удосконалення контролю за технологічними процесами годівлею тварин.

Терапевтичну ефективність застосованих схем лікування вивчали на двох дослідних групах тварин, підібраних за принципом аналогів: кожна група складала по 20 голів з діагнозом – лютеїнова кіста яєчників (таблиця 4).

Таблиця 4
Схеми терапії корів при лютеїнових кістах яєчників

Групи дослідних тварин	Схема лікування	Способи ведення	Дози препарату
1 дослідна	Бугазал	внутрішньом'язового	○ ○ 20 мл
	Сурфагон	внутрішньом'язового	10 мл
	Діноплюс	внутрішньом'язового	2 мл
	Тривіт	внутрішньом'язового	20 мл
2 дослідна	Оварелін	внутрішньом'язового	2 мл
	Естрофан	внутрішньом'язового	○ ○ 2 мл

Коровам 1-ї дослідної групи впродовж усього курсу лікування в якості загальностимулюючої терапії задавали перорально екстракт елеутерокока в дозі 30 мл і вводили внутрішньом'язово загальностимулюючий препарат Бугазал у дозі 20 мл на 1, 2, 3 і 11-й дні лікування. З метою прискорення розсмоктування лютеїнової кісти та забезпечення повноцінної овуляції застосовували внутрішньом'язове введення препарату Діноплюс в дозі 2 мл в 8й та 9й дні лікування. Для стимуляції фолікулогенезу використовували препарат сурфагон шляхом внутрішньом'язового введення в дозі 10 мл на 1, 2, 3 і 11-й дні лікування. В якості патогенетичної терапії проводили парасакральну блокаду тазово-нервового сплетіння за методикою професора

В.І. Завірюхи.

Тваринам II-ї дослідної групи вводили препарат гонадотропін-рилізінг-гормону Оварелін в перший і сьомий день лікування, а в якості імуностимулюючої терапії використовували препарат тривіт в дозі 10 мл внутрішньом'язово в ті ж дні. В якості простагландину для лютеолізу використовували препарат Естрофан на 14й і 15й дні лікування. Як засіб патогенетичної терапії приміняли блокаду вісцеральних рецепторів черевної порожнини 10%-м розчином новокаїну в дозі 10 мл триразово з інтервалом 48 годин.

Після проведеного курсу терапії враховували час самовільного відокремлення посліду і в разі відсутності ефекту проводили його мануальне видалення.

Впродовж 3-х місяців після завершення курсу лікування спостерігали за відновленням статевого циклу у корів і проводили штучне обіменіння за ознаками статевої охоти. При аналізі ефективності терапевтичних заходів визначали кількість днів неплідності по групах, індекс запліднюваності корів і частоту виникнення ускладнень у формі субінволюції та ендометриту.

Результатами проведених досліджень було встановлено (таблиця 5), що в I-й дослідній групі після закінчення курсу терапії статевий цикл відновився у 87,5 % корів. Впродовж 30-ти днів після лікування запліднилось 4 голови (50,0 %) Протягом 30-60-ти днів запліднилось 3 голови, що становило 37,5 %.

При цьому середня тривалість днів неплідності на 1 голову складала 52,5 днів, а індекс запліднюваності становив 1,75.

3.3.5. Терапевтична ефективність схем лікування корів при лютеїнових кістах яєчників

Таблиця 4

Група	Кількість (гол.)	Поновили статеві цикли протягом 3-х місяців (гол / %)	Залишились неплідними, гол.	Днів неплідності		Індекс запліднюваності
				Всього опо групі	на 1 голів у	
I досл.	20	17 / 87,5	3	520	52,5	1,75
II досл.	20	15 / 62,5	5	700	75	2,5

В II-й дослідній групі статевий цикл відновився у 62,5 % корів. Впродовж 30-ти днів після лікування запліднилось 3 голови (37,5%), від 30 до 60-ти днів – 1 голова (12,5%), понад 60 днів після лікування запліднилась 1 голова (12,5%). Середня кількість днів неплідності на 1 голову становила 75 днів, а індекс запліднюваності – 2,5.

Таким чином комплексні схеми лікування як у I-й дослідній, так і у II-й дослідній групі дали позитивний результат за рахунок скорочення днів неплідності, зменшення індексу запліднюваності, зниження збитків від втрати продуктивності корів, але терапевтичний ефект у I-й дослідній групі був кращим

4. ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

За результатами наших досліджень та проведеної акушерсько-гінекологічної диспансеризації, яка включала в себе детальну обробку статистичного звітньо-облікового матеріалу господарства, журналів техніки штучного осіменіння, журналу амбулаторного прийому хворих тварин, вивчення експертиз, актів та іншої документації, клінічне обстеження всього поголів'я МТФ, внутрішні дослідження тварин, нами були виділені основні групи тварин відповідно до їх фізіологічного стану. Усіх корів поділяли на такі групи: перша – тільні; друга – до 25-30 днів після отелення; третя – неплідні корови, а також ті, яких не проявлялися статеві цикли або вони не запліднилися через 30 днів після родів. Гінекологічній диспансеризації підлягали корови, які через 30 днів після отелення виявилися неплідними.

За результатами комплексного дослідження стада корів на молочно-товарній фермі було встановлено, що 25,3 % корів мають проблеми з відтворюючою здатністю. Було встановлено, що основними причинами порушення відтворючої функції корів є запальні процеси статевих органів – 94 голів (9,4 %), лютеїнова кіста яєчників – 67 голів (4,2 %), штучно набута неплідність – 3,8 %, гіпофункція яєчників – 15 голів (3,1 %), персистентне жовте тіло – 11 голів (2,0 %), субінволюція матки – 10 голів (1,8 %), склероз і атрофія яєчників – 8 (1,3 %), стареча неплідність – 10 голів (1,6 %), фолікулярна кіста яєчників – 7 голів (0,9 %).

Аналізуючи дану ситуацію, ми прийшли до висновку, що найбільш поширеними причинами порушення відтворючої здатності корів є хвороби післяродового періоду у формі запальних процесів та їх наслідки – кісти яєчників, персистентні жовті тіла, склероз і атрофія яєчників. Серед вагомих причин слід зазначити порушення технології штучного осіменіння корів, недостатність профілактичних заходів, порушення умов утримання корів у післяродовий період та ін.

Результатами власних досліджень було встановлено, що запліднюваність корів за 2020-2021 рр. складала в середньому 94,0 %. Спостерігаючи за динамікою цього показника за роками ми бачимо, що він змінюється. Так, в порівнянні з 2021 р. цей показник збільшився на 1,5 %, а з

2020 роком — збільшився на 2,6 %.

Вихід телят на 100 корів в середньому за 2 роки становив 79,0 %, динаміка цього показника свідчить про збільшення його протягом звітного періоду. Так, в порівнянні з 2020 роком, він збільшився на 6,0 %, а з 2021 роком — на 3,5 %.

Покращення ситуації протягом трьох останніх років можна пояснити підвищенням ефективності роботи ветеринарної та зоотехнічної служб господарства та технікою штучного осіменіння, покращення санітарних умов, підвищення якості раціонів.

Аналізуючи стан вибраковки по стаду у господарстві встановлено, що за період з 2020–2021 рр. із основного стада вибуло всього 186 корів, що складає 15,2 % від загальної кількості за цей період. Так у 2020 р. було вибракувано 51 голова (12,8 %), на місце яких введено 59 голів первісток, що становило 14,7 % від загальної кількості корів. У 2021 р. із основного стада вибуло 65 голів, або 14,6 % і введено 72 первістки або 16,4 %. Також у 2021 р. вибуло 71 корова, а це 15,9 %, а на їх місце введено первісток 79 голів або 18,7 %. Завдяки тому, що первісток вводили більше, ніж корів, тенденції до зниження поголів'я не спостерігається.

Причин вибраковки, основною причиною є втрата молочної продуктивності. У 2020 р. за цієї причини було вибракувано 19 голів (4,4 %), у 2021 р. — 23 голови (6,3 %), за 2021р. — 27 голів (7,1 %) (таблиця 2).

На другому місці за кількістю вибракуваних корів є симптоматична неплідність. В 2020 р. за цієї причини вибуло 11 голів (3,6 %), у 2011 р. — 14 голів (4,1 %), в 2021 р. — 15 голів (4,4 %). За причин вікової неплідності у 2020 р. вибуло 9 голів (3,1 %), у 2021 р. — 11 голів (3,5 %), а у 2021 р. — 14 голів (3,1 %). За причин травматизму в 2020 р. вибракувано 6 голів (1,4 %), в 2021 р. — 5 голів (1,4 %), в 2020 р. — 7 голів (1,8 %). Патологічні роди теж впливають на вибраковку корів. Так у 2020 р. вибракували 5 корови (0,9 %), у 2021 р. — 7 корів (1,6 %), в 2021 р. — 5 голів (1,1 %). Падіж корів у 2020 р. складав 2 голови (0,7 %), у 2021 — 1 голова (0,3 %), в 2021 р. — 3 голови (0,7 %).

В середньому за 2 роки вибуло 186 голів (15,2 %), з них з причин хвороб

молочної залози – 6,3 %, симптоматичної неплідності – 4,1 %, вікової неплідності – 2,6 %, травматизму – 1,7 %, патологічних родів – 1,3 %, падіжу – 0,5 %.

Терапевтичну ефективність застосованих схем лікування вивчали на двох дослідних групах тварин, підібраних за принципом аналогів: кожна група складала по 20 голів з діагнозом – лютеїнова кіста яєчників.

Впродовж 3-х місяців після завершення курсу лікування спостерігали за відновленням статевого циклу у корів і проводили штучне осіменіння за ознаками статевої охоти. При аналізі ефективності терапевтичних заходів визначали кількість днів неплідності по групах, індекс запліднюваності корів і частоту виникнення ускладнень у формі субінволюції та ендометриту.

Результатами проведених досліджень було встановлено, що в I-й дослідній групі після закінчення курсу терапії статевий цикл відновився у 88,5 % корів. Впродовж 30-ти днів після лікування запліднилось 10 голів (51,0 %)

Протягом 30-60-ти днів запліднилось 3 голови, що становило 37,5 %. При цьому середня тривалість днів неплідності на 1 голову складала 52,5 днів, а індекс запліднюваності становив 1,75.

В II-й дослідній групі статевий цикл відновився у 62,5 % корів. Впродовж 30-ти днів після лікування запліднилось 8 голів (38,5 %), від 30 до 60-ти днів – 1 голова (13,5 %), понад 60 днів після лікування запліднилась 1 голова (14,5 %). Середня кількість днів неплідності на 1 голову становила 75 днів, а індекс запліднюваності – 3,5.

Таким чином комплексні схеми лікування як у I-й дослідній, так і у II-й дослідній групі дали позитивний результат за рахунок скорочення днів неплідності, зменшення індексу запліднюваності, зниження збитків від втрати продуктивності корів, але терапевтичний ефект у I-й дослідній групі був кращим.

5. РОЗРАХУНКИ ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

В діяльності спеціалістів ветеринарної медицини державної та відомчої служб ветеринарної медицини України постійно виконують значну кількість профілактичних, діагностичних, лікувальних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих проти заразних та незаразних хвороб тварин.

Економічна ефективність – головний критерій оцінки перспективності різних ветеринарних заходів, у тому числі боротьба з неплідністю корів.

Економічну ефективність ССЦ визначали з урахуванням витрат на проведення стимуляції, вартості осіменіння та економічних збитків від неплідності корів, що склалися із недоодержаного приплоду та недоодержання молока. В контрольній групі враховували вартість осіменіння та економічні збитки від неплідності корів.

Розрахунок економічних збитків та витрати по першій дослідній

групі:

Сума днів неплідності складала: 520 днів

$D_n = 520$ днів

1. Кількість недоотриманого молока:

$$M_n = D \times 0,80 = 150 \times 0,80 = 12,0 \text{ ц}$$

Вартість недоотриманого молока

$$V_{Mn} = M_n \times Ц = 12 \times 900 = 10800 \text{ грн}$$

M_n - кількість недоотриманого молока в ц

Ц – ціна за 1 центнер в гривнях

Кількість недоотриманих телят

$$T_n = \frac{D_n}{315} = 150 : 315 = 0,47$$

Вартість недоотриманих телят

$$V_{Tn} = T_n \times 3,55 \times 900 = 0,47 \times 3,55 \times 900 = 1521,42 \text{ грн.}$$

T_n – кількість недоотриманих телят

3,55 – кількість ц молока яку можна отримати за рахунок кормів витрачених на відтворення 1 голови приплоду

900 ціна за 1 ц молока в грн..

Економічні збитки від недоотримання молока і телят

$$З_6 = В_{\text{мн}} + В_{\text{тн}} = 10800 + 1521,42 = 12321,42 \text{ грн}$$

$$В_В = 7000$$

Загальна сума збитків і витрат по групі складає:

$$З = З_6 + В_В = 12321,42 + 7000 = 19321,42 \text{ грн}$$

Таким чином, загальна сума збитків і витрат по групі в перерахунку на 1 голову складає: $19321,42 : 35 = 552,04 \text{ грн}$.

$$В_В = 16350 + 17625 + 19321,42 = 53296,23 \text{ грн}$$

В перерахунку на одну запліднену голову наші витрати склали

$$53296,23 : 31 = 1719,23 \text{ грн}$$

3.4.2. Розрахунок економічних збитків та витрати по другій дослідній групі.

Розрахунок економічних збитків та витрати по першій дослідній

групі:

$$D_{\text{н}} = 700 \text{ днів}$$

1. кількість недоотриманого молока:

$$M_{\text{н}} = D \times 0,80 = 202 \times 0,80 = 16,1 \text{ ц}$$

Вартість недоотриманого молока

$$В_{\text{мн}} = M_{\text{н}} \times Ц = 16,1 \times 900 = 14490 \text{ грн}$$

$M_{\text{н}}$ – кількість недоотриманого молока в ц

$Ц$ – ціна за 1 центнер в гривнях

Кількість недоотриманих телят:

$$T_{\text{н}} = D_{\text{н}} : B_{\text{т}} = 202 : 315 = 0,64$$

Вартість недоотриманих телят

$$В_{\text{тн}} = T_{\text{н}} \times 3,55 \times 900 = 0,64 \times 3,55 \times 900 = 2048,85 \text{ грн}$$

$T_{\text{н}}$ – кількість недоотриманих телят

3,55 – кількість ц молока яку можна отримати за рахунок кормів витрачених на утворення 1 голови приплоду

900 – ціна за 1 ц молока в грн.

Економічні збитки від недоотримання молока і телят

$$З_6 = В_{\text{мн}} + В_{\text{тн}} = 14490 + 2048,85 = 16538,85 \text{ грн}$$

$ВВ$ – ветеринарні витрати

$Вв_{0 \text{ д}}$ ветеринарні витрати в нульовий день

$$Вв_{0 \text{ д}} = 120 + 300 = 420 \text{ грн.}$$

$Вв_{7 \text{ д}}$ ветеринарні витрати на 7 день схеми

$$Вв_{7 \text{ д}} = 272 + 150 = 427 \text{ грн.}$$

$Вв_{9 \text{ д о}}$ ветеринарні витрати на 9 день схеми і витрати на осіменіння

$$Вв_{9 \text{ д о}} = 100 + 1330 + 1500 = 2930 \text{ грн.}$$

$Вв$ по групі за 3 осіменіння 3777 грн.

Загальна сума збитків і витрат по групі складає

$$З = З_6 + ВВ = 3777 + 16538 = 20315 \text{ грн.}$$

Таким чином загальна сума збитків і витрат по першій групі в

перерахунку на одну голову: $20315 : 10 = 2031,5$ грн.

Не запліднені хтварин у цій групі немає після 3 осіменіннь.

$$Вв_{32439} + 20364 + 20315 = 73118 \text{ грн.}$$

В перерахунку на одну запліднену голову наші витрати склали

$$73118 : 60 = 1218,63 \text{ грн}$$

Таблиця 3.

Порівняння економічної ефективності ветеринарних заходів

Показники	Одиниці виміру	1	2
		дослідна	дослідна
Кількість голів у групі	гол.	20	20
Кількість днів неплідності	дн.	202	175
Збитки від недоотриманого молока	ц	16,1	14
Збитки від недоотримання телят	грн.	2048,85	1757,25
Кількість недоотриманих телят	гол.	0,64	0,37

Збитки від недоотримання телят і молока	грн.	16538,85	14357,25
Ветеринарні витрати	грн.	20315	22665,25
Загальна сума збитків і витрат	грн.	73118	60193,25
В тому числі на одну голову	грн.	1218,63	1003,22

Розрахувавши економічні витрати та збитки від неплідності корів можна зробити висновок, що у першій дослідній групі – 1218,63грн., удругій дослідній групі – 1003,22грн.,

ВИСНОВКИ

1. Результатами проведеної акушерсько-гінекологічної диспансеризації були визначені основні причини неплідності корів, серед яких найбільшу питому вагу становила симптоматична форма неплідності 18,9 %, штучно-набута – 3,8 %, вікова втрата продуктивності – 1,6 %.

2. За результатами аналізу стану відтворення стада корів у господарстві було з'ясовано, що протягом 2020-2021 рр. із загальної кількості 1136 корів було отримано 987 телят, що становить 79,0 % на 100 голів. При цьому показник запліднюваності становить 92,0 %.

3. За аналізований період із загальної кількості поголів'я вибуло 15,2 % корів, на місце яких було введено 17,0 % первісток. Основними причинами вибраковування були хвороби молочної залози – 6,3 %, симптоматична неплідність – 4,1 %, вікова неплідність – 3,6 %, патологічні роди – 1,5 %, травматизм – 1,6 % та ін.

4. Вивченням терапевтичної ефективності комплексних схем лікування корів з лютеїновими кістами яєчників було встановлено, що найкращий результат, що виявлявся у збільшенні відсотку тварин з відновленням статевого циклу (на 25,0 %), зменшенні терміну неплідності і зниженні індексу запліднюваності, дало застосування гормональних препаратів Діноплюс і сурфагонгон, загальностимулюючих засобів – екстракту елеутерококу та тривіту в поєднанні з патогенетичною терапією.

НУБІП УКРАЇНИ

ПРОПОЗИЦІЇ

Для ефективної терапії корів з діагнозом лютеїнова кіста яєчників рекомендуємо наступну схему: вводити внутрішньом'язово для стимуляції

фолікулогенезу препарат Сурфагон в дозі 10 мл на 1, 2, 3 і 11-й дні лікування

і загальностимулюючий препарат Бутазал у дозі 20 мл у ці ж дні лікування. З

НУБІП УКРАЇНИ

метою прискорення розсмоктування лютеїнової кісти та забезпечення повноцінної овуляції застосовувати внутрішньом'язове введення препарату

Діноплюс в дозі 2 мл в 8й та 9й дні лікування.

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Abdalla H., de Mestre A. M., Salem S. E. 2020. Efficacy of ovulation synchronization with timed artificial insemination in treatment of follicular cysts in dairy cows. *Theriogenology* 154: 171–180. doi: 10.1016/j.theriogenology.2020.03.029 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Amweg A. N., Salvetti N. R., Stangaferro M. L., Paredes A. H., Lara H. H., Rodríguez F. M., Ortega H. H. 2013. Ovarian localization of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase (11 β HSD): effects of ACTH stimulation and its relationship with bovine cystic ovarian disease. *Domest. Anim. Endocrinol.* 45: 126–140. doi: 10.1016/j.domaniend.2013.07.001 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Amiridis G. S. 2009. Comparison of aspiration and hormonal therapy for the treatment of ovarian cysts in cows. *Acta Vet. Hung.* 57: 521–529. doi: 10.1556/avet.57.2009.4.6 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Ashmawy A. A., Vogt, D. W., Youngquist R. S., Garverick. H. A. 1990. Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle. *J. Hered.* 81: 165–166. [PubMed] [Google Scholar]
5. Bartolome J. A., Archbald L. F., Morresey P., Hernandez J., Tran T., Kelbert D., Long K., Risco C. A., Thatcher W. W. 2000. Comparison of synchronization of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in the dairy cow. *Theriogenology* 53: 815–825. doi: 10.1016/S0093-691X(99)00276-9 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Bartolome J., Hernandez J., Sheerin P., Luznar S., Kelbert D., Thatcher W. W., Archbald L. F. 2003. Effect of pretreatment with bovine somatotropin (bST) and/or gonadotropin-releasing hormone (GnRH) on conception rate of dairy cows with ovarian cysts subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. *Theriogenology* 59: 1991–1997. doi:

10.1016/S0093-691X(02)01286-4 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

7. Bartolome J. A., Thatcher W. W., Melendez P., Risco C. A., Archbald L. F. 2005. Strategies for the diagnosis and treatment of ovarian cysts in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227: 1409–1414. doi: 10.2460/javma.2005.227.1409 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

8. Bartlett P., Ngategize P., Kaneene J., Kirk J., Anderson S., Mather E. 1986. Cyst follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence descriptive epidemiology and economic impact. *Prev. Vet. Med.* 4: 15–33. doi: 10.1016/0167-5877(86)90004-8 [CrossRef] [Google Scholar]

9. Ball P. J. H., Peters A. R. 2004. Reproductive problems. pp. 172–175. in: *Reproduction in Cattle* (Ball, P. J. H. and Peters, A. R.), Wiley, Oxford. [Google Scholar]

10. Bendixen P. H., Oltonact P. A., Andersson L. 1989. Case-referent study of cystic ovaries as a risk indicator for twin calvings in dairy cows. *Theriogenology* 31: 1059–1066. doi: 10.1016/0093-691X(89)90489-5 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Beam S. W. 1995. Follicular development in postpartum cattle: effects of energy balance and dietary lipid. pp. 124–136. PhD dissertation, Cornell University.

12. Beam S. W., Butler W. R. 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 54: 411–424. [PubMed] [Google Scholar]

13. Borsberry S., Dobson H. 1989. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.* 124: 217–219. doi: 10.1136/vr.124.9.217 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

14. Borş S. I., Ibănescu I., Creangă Ş., Borş A. 2018. Reproductive performance in dairy cows with cystic ovarian disease after single treatment with buserelin acetate or dinoprost. *J. Vet. Med. Sci.* 80: 1190–1194. doi: 10.1292/jvms.17-0690 [PMC free article] [PubMed]

- [CrossRef] [Google Scholar]
- 15 Braw-Tal R., Pen S., Roth Z. 2009. Ovarian cysts in high-yielding dairy cows. *Theriogenology* 72: 690–698. doi: 10.1016/j.theriogenology.2009.04.027 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 16 Brito L. F. C., Palmer C. W. 2004. Cystic ovarian disease in cattle. *Large Anim. Vet. Rounds* 4: 1–6. [Google Scholar]
17. Cattaneo L., Signorini M. L., Bertoli J., Bartolomé J. A., Gareis N. C., Díaz P. U., Bó G. A., Ortega H. H. 2014. Epidemiological description of cystic ovarian disease in argentine dairy herds: risk factors and effects on the reproductive performance of lactating cows. *Reprod. Domest. Anim.* 49: 1028–1033. doi: 10.1111/rda.12432 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 18 Cassida D. E., McShan W. H., Meyer R. K. 1944. Effects of an unfractionated pituitary extract upon cystic ovaries and nymphomania in cows. *J. Anim. Sci.* 3: 273–282. doi: 10.2527/jas1944.33273x [CrossRef] [Google Scholar]
19. Casida L., Chapman A. 1951. Factor affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 34: 1200–1205. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(51)91848-6 [CrossRef] [Google Scholar]
20. Chuang S. T., Liu W. B., Chou C. C., Jack A., Chan J. P. W. 2010. Corpus luteum graviditatis with a follicular lutein cyst-like structure during early pregnancy in a cow. Case report. *Tierarztl. Prax. Ausg. G Grosstiere Nutztiere* 38: 233–236. doi: 10.1055/s-0038-1623981 [CrossRef] [Google Scholar]
21. Day N. 1991. The diagnosis, differentiation and pathogenesis of COD. *Vet. Med.* 6: 753–760. [Google Scholar]
- 22 Dobson H., Ribadu A. Y., Noble K. M., Tebble J. E., Ward W. R. 2000. Ultrasonography and hormone profiles of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-induced persistent ovarian follicles (cysts) in cattle. *J.*

Reprod. Fertil. 120: 405–410. doi: 10.1530/jrf.0.1200405 [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

23. Douthwaite R., Dobson H. 2000. Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. *Vet. Rec.* 147:

355–359. doi: 10.1136/vr.147.3.355 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

24. Emanuelson U., Bendixen P. H. 1991. Occurrence of cystic ovaries in dairy cows in Sweden. *Prev. Vet. Med.* 10: 261–271. doi: 10.1016/0167-

5877(91)90012-Q [CrossRef] [Google Scholar]

25. Erb H. N., White M. E. 1981. Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet.* 71: 326–331.

[PubMed] [Google Scholar]

26. Fleischer P., Metzner M., Beyerbach M., Hoedemaker M., Klee W. 2001. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84: 2025–2035. doi:

10.3168/jds.S0022-0302(01)74646-2 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

27. Fricke P. M., Wiltbank M. C. 1999. Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows. *Theriogenology* 52: 1135–

1143. doi: 10.1016/S0093-691X(99)00205-8 [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

28. Gaebler E., Eigenmann U., Bruckmaier R., Bleul U. 2015. Fate of follicular ovarian cysts in early postpartum dairy cows treated with PRID/PGF or PRID/PGF plus eCG. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere* 43:

331–339. [PubMed] [Google Scholar]

29. Garm O. 1949. A study of bovine nymphomania. *Acta Endocrinol.*

(Copenh.) 3 Suppl. 3: 1. [Google Scholar]

30. Garverick H. A. 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 995–1004. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(97)76025-9 [PubMed]

- [CrossRef] [Google Scholar]
- 31 Garverick H. A. 2007. Ovarian follicular cysts. pp. 379–382. *In*: Current Therapy in Large Animal Theriogenology, Vol. 2, (Youngquist, R. S. and Threlfall, W. eds.), Saunders Elsevier, St. Louis. [Google Scholar]
- 32 Gareis N. C., Angeli E., Huber E., Salvetti N. R., Rodríguez F. M., Ortega H. H., Hein G. J., Rey F. 2018. Alterations in key metabolic sensors involved in bovine cystic ovarian disease. *Theriogenology* 120: 138–146. doi: 10.1016/j.theriogenology.2018.07.045 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 33 Gundling N., Drews S., Hoedemaker M. 2015. Comparison of two different programmes of ovulation synchronization in the treatment of ovarian cysts in dairy cows. *Reprod. Domest. Anim.* 50: 893–900. doi: 10.1111/j.1439-0531.2009.01342.x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 34 Gutiérrez C. G., Campbell B. K., Webb R. 1997. Development of a long-term bovine granulosa cell culture system: induction and maintenance of estradiol production, response to follicle-stimulating hormone, and morphological characteristics. *Biol. Reprod.* 56: 608–616. doi: 10.1095/biolreprod56.3.608 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 35 Hanzen G., Pieterse M., Scenczi O., Drost M. 2000. Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *Vet. J.* 159: 161–170. doi: 10.1053/tvj.1999.0398 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 36 Hatler C. B., Hayes S. H., Laranja da Fonseca I. O. E., Silvia W. J. 2003. Relationship between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts. *Biol. Reprod.* 69: 218–223. doi: 10.1095/biolreprod.102.012179 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 37 Hein G. J., Panzani C. G., Rodríguez F. M., Salvetti N. R., Díaz P. U., Gareis N. C., Benítez G. A., Ortega H. H., Rey F. 2015. Impaired insulin signaling pathway in ovarian follicles of cows with cystic ovarian

disease. *Anim. Reprod. Sci.* 156: 64-74. doi: 10.1016/j.anireprosci.2015.02.010 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

38. Hooijer G. A., Lubbers R. B. F., Ducro B. J., van Arendonk J. A. M., Kaal-

Lansbergen L. M. T. E., van der Lende T. 2001. Genetic parameters for cystic ovarian disease in dutch black and white dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 84: 286-291. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(01)74478-5 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

39. Jeengar K., Chaudhary V., Kumar A., Raiya S., Gaur M., Purohit G.

N. 2014. Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy. *Anim. Reprod.* 41: 63-73. [Google Scholar]

40. Jorritsma R., Wensing T., Kruip T. A. M., Vos P. L. A. M., Noordhuizen

J. P. T. M. 2003.

41. Kasari T. R., Fuller D. T., Wideman D., Jaques J. D., Slay L., Lee J. 1996. Bovine cystic ovarian disease and the role of progesterone in its treatment. *Vet. Med.* 91: 156-162. [Google Scholar]

42. Kawate N. 2004. Studies on the regulation of expression of luteinizing

hormone receptor in the ovary and the mechanism of follicular cyst formation in ruminants. *J. Reprod. Dev.* 50: 1-8. doi: 10.1262/jrd.50.1 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

43. Kawate N., Watanabe K., Uenaka K., Takahashi M., Inaba T., Tamada

H. 2011. Comparison of plasma concentrations of estradiol-17 β and

progesterone, and conception in dairy cows with cystic ovarian diseases between Ovsynch and Ovsynch plus CIDR timed AI protocols. *J. Reprod. Dev.* 57: 267-272. doi: 10.1262/jrd.10-066T [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

44. Kahn C. M. 2010. Cystic ovary disease. pp. 1243-1247. In: The Merck

Veterinary Manual, 10th ed (Kahn, C. M. and Linc, S. eds.), Merck, Whitehouse Station. [Google Scholar]

45. Kesler D. J., Garverick H. A. 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a

review. *J. Anim. Sci.*

- 46 Kirk J. H., Huffman E. M., Lane M. 1982. Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181: 474–476. [PubMed] [Google Scholar]

- 47 Koeck A., Miglior F., Kelton D. F., Schenkel F. S. 2012. Health recording in Canadian Holsteins: data and genetic parameters. *J. Dairy Sci.*

- 48 Laporte H. M., Hogeveen H., Schukken Y. H., Noordhuizen J. P. T. M. 1994. Cystic ovarian disease in Dutch dairy cattle, I. Incidence, risk factors and consequences. *Livest. Prod. Sci.*

- 49 López-Gatius F., Santolaria P., Yáñez J., Fenech M., López-Béjar M. 2002. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology* 58: 1623–1632. doi: 10.1016/S0093-691X(02)01046-4 [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

- 50 López-Gatius F. 2003. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology* 60: 89–99. doi: 10.1016/S0093-691X(02)01359-6 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

51. Matamoros I. A., Cox N. M., Moore A. B. 1990. Exogenous insulin and additional energy affect follicular distribution, follicular steroid concentrations, and granulosa cell human chorionic gonadotropin binding in swine. *Biol. Reprod.* 43

52. Marelli B. E., Diaz P. U., Salvetti N. R., Rey F., Ortega H. H. 2014. mRNA expression pattern of gonadotropin receptors in bovine follicular cysts. *Reprod. Biol.* 14: 276–281. doi: 10.1016/j.repbio.2014.08.002 [

53. Matiller V., Stangaferro M. L., Díaz P. U., Ortega H. H., Rey F., Huber E., Salvetti N. R. 2014. Altered expression of transforming growth factor- β isoforms in bovine cystic ovarian disease. *Reprod. Domest. Anim.* 49: 813–823. doi: 10.1111/rda.12373 [

- 54 Meyer J. P., Radcliff R. P., Rhoads M. D., Bader J. F., Murphy C. N., Lucy M. C. 2007. Timed artificial insemination of two consecutive services in

dairy cows using prostaglandin F₂alpha and gonadotropin-releasing hormone. *J. Dairy Sci.* 90: 691–698. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(07)71552-7

55. Nelson S. T., Martin A. D., Østerås O. 2010. Risk factors associated with cystic ovarian disease in Norwegian dairy cattle. *Acta Vet. Scand.* 52: 60. doi: 10.1186/1751-0147-52-60 [PMC free article]

56. Noble K. M., Tebble J. E., Harvey D., Dobson H. 2000. Ultrasonography and hormone profiles of persistent ovarian follicles (cysts) induced with low doses of progesterone in cattle. *J. Reprod. Fertil.* 120: 361–366. doi: 10.1530/jrf.0.1200361 [PubMed]

57. Opsomer G., Coryn M., Deluyker H., de Kruif A. 1998. An analysis of ovarian dysfunction in high yielding dairy cows after calving based on progesterone profiles. *Reprod. Domest. Anim.* 33

58. Opsomer G., Wensing T., Laevens H., Coryn M., de Kruif A. 1999. Insulin resistance: the link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows? *Anim. Reprod. Sci.* 56: 211–222. doi: 10.1016/S0378-4320(99)00048-2 [PubMed]

59. Opsomer G., Gröhn Y. T., Hertl J., Coryn M., Deluyker H., de Kruif A. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 53: 841–857. doi: 10.1016/S0093-691X(00)00234-X [PubMed]

60. Ortega H. H., Marelli B. E., Rey F., Amweg A. N., Díaz P. U., Stangaferro M. L., Salvetti N. R. 2015. Molecular aspects of bovine cystic ovarian disease pathogenesis. *Reproduction* 149: R251–R264. doi: 10.1530/REP-14-0618 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

61. Peralta M. B., Baravalle M. E., Belotti E. M., Stassi A. F., Salvetti N. R., Ortega H. H., Rey F., Velázquez M. M. L. 2017. Involvement of Matrix Metalloproteinases and their inhibitors in bovine cystic ovarian disease. *J. Comp. Pathol.* 156: 191–201. doi: 10.1016/j.jcpa.2016.10.012 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

62 Probo M., Comin A., Mollo A., Cairoli F., Stradaoli G., Veronesi M. (2011). Reproductive performance of dairy cows with luteal or follicular ovarian cysts after treatment with busarelin. *Anim. Reprod. Sci.* 127: 135–139. doi: 10.1016/j.anireprosci.2011.07.019 [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

63 Refsdal A. O. 2000. To treat or not to treat: a proper use of hormones and antibiotics. *Anim. Reprod. Sci.* 60–61: 109–119. doi: 10.1016/S0378-4320(00)00094-4 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

64. Ribeiro E. S., Lima F. S., Greco L. F., Bisinotto R. S., Monteiro A. P. A., Favoreto M., Ayres H., Marsola R. S., Martinez N., Thatcher W. W., Santos J. E. P. 2013. Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates. *J. Dairy Sci.* 96: 5682–5697. doi: 10.3168/jds.2012-6335

[PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

65 Ribeiro E. S., Gomes G., Greco L. F., Cerri R. L. A., Vieira-Neto A., Monteiro P. L. J., Jr, Lima F. S., Bisinotto R. S., Thatcher W. W., Santos J. E. P. 2016. Carryover effect of postpartum inflammatory diseases on developmental biology and fertility in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 99: 2201–2220. doi: 10.3168/jds.2015-10337 [PubMed]

66 Roth Z., Biran D., Layon Y., Dafni J., Yakobi S., Braw-Tal R. 2012. Endocrine milieu and developmental dynamics of ovarian cysts and persistent follicles in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 95: 1729–1737. doi: 10.3168/jds.2011-4513 [PubMed]

67 Salvetti N. R., Stangaferro M. L., Palomar M. M., Alfaro N. S., Rey F., Gimeno E. J., Ortega H. H. 2010. Cell proliferation and survival mechanisms underlying the abnormal persistence of follicular cysts in bovines with cystic ovarian disease induced by ACTH. *Anim. Reprod. Sci.* 122: 98–110. doi: 10.1016/j.anireprosci.2010.08.003 [PubMed]

[CrossRef]

68. Salvetti N. R., Alfaro N. S., Velázquez M. M., Amweg A. N., Matiller V.,

Díaz P. G., Ortega H. H. 2012. Alteration in localization of steroid hormone receptors and coregulatory proteins in follicles from cows with induced ovarian follicular cysts. *Reproduction* 144: 723–735. doi: 10.1530/REP-12-0188 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

69 Santos J. E. P., Rutigliano H. M., Sá Filho M. F. 2009. Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 110: 207–221. doi: 10.1016/j.anireprosci.2008.01.014 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

70 Santos J. E. P., Bisinotto R. S., Ribeiro E. S. 2016. Mechanisms underlying reduced fertility in anovular dairy cows. *Theriogenology* 86: 254–262. doi: 10.1016/j.theriogenology.2016.04.038 [PubMed] [CrossRef]

71. Scholl D. T., BonDurant R. H., Farver T. B. 1990. Eleven-year analysis of changes in the incidence and recurrence of cystic ovarian disease in a herd of dairy cattle in California. *Am. J. Vet. Res.* 51: 314–319. [PubMed]

72 Shrestha H. K., Nakao T., Suzuki T., Higaki T., Akita M. 2004. Effects of abnormal ovarian cycles during pre-service period postpartum on subsequent reproductive performance of high-producing Holstein cows. *Theriogenology* 61: 1559–1571. doi: 10.1016/j.theriogenology.2003.09.007 [PubMed] [CrossRef]

73. Silvia W. J., Hatler T. B., Nugent A. M., Laranja da Fonseca L. F. 2002. Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.* 23: 167–177. doi: 10.1016/S0739-7240(02)00154-6 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

74 Simpson E. B., Chase C. C., Jr, Spicer L. J., Vernon R. K., Hammond A. C., Rae D. O. 1994. Effect of exogenous insulin on plasma and follicular insulin-like growth factor I, insulin-like growth factor binding protein activity, follicular oestradiol and progesterone, and follicular growth in superovulated Angus and Brahman cows. *J. Reprod. Fert.* 102: 483–492. doi: 10.1530/jrf.0.1020483 [PubMed] [CrossRef]

75 Simensen E., Østerås O., Bøe K. E., Kielland C., Ruud L. E., Naess G. 2010. Housing system and herd size interactions in Norwegian dairy herds; associations with performance and disease incidence. *Acta Vet. Scand.* 52: 14. doi: 10.1186/1751-0147-52-14 [PMC free

article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

76 Spicer L. J., Echtenkamp S. E. 1995. The ovarian insulin and insulin-like growth factor system with an emphasis on domestic animals. *Domest. Anim. Endocrinol.* 12: 223–245. doi: 10.1016/0739-7240(95)00021-6

[PubMed] [CrossRef]

77 Spicer L. J., Chamberlain C. S., Maciel S. M. 2002. Influence of gonadotropins on insulin- and insulin-like growth factor-I (IGF-I)-induced steroid production by bovine granulosa cells. *Domest. Anim. Endocrinol.* 22: 237–254. doi: 10.1016/S0739-7240(02)00125-X

[PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

78 Staufenbiel R., Rischk U., Schumacher B., Becker W. 1992. Diurnal profile, common and modified glucose tolerance test for studies into insulin and glucose regulation in dairy cows. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 99: 69–75 (in German). [PubMed] [Google Scholar]

79 Stassi A. F., Gareis N. C., Marelli B. E., Matiller V., Leiva C. J. M., Rey F., Ortega H. H., Salvetti N. R., Baravalle M. E. 2019. Follicular structures of cows with cystic ovarian disease present altered expression of cytokines. *Zygote* 27: 285–298. doi: 10.1017/S0967199419000285

[PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

80 Stassi A. F., Gasser F., Velázquez M. M. L., Belotti E. M., Gareis N. C., Rey F., Ortega H. H., Salvetti N. R., Baravalle M. E. 2019. Contribution of the VEGF system to the follicular persistence associated with bovine cystic ovaries. *Theriogenology* 138: 52–65. doi:

10.1016/j.theriogenology.2019.07.002 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

81. Stevenson J. S., Call E. P. 1983. Influence of early estrus, ovulation, and

insemination on fertility in postpartum Holstein cows. *Theriogenology* 19: 367–375. doi: 10.1016/0093-691X(83)90092-4 [CrossRef] [Google Scholar]

82. Stock A. E., Fortune J. E. 1993. Ovarian follicular dominance in cattle: relationship between prolonged growth of the ovulatory follicle and endocrine parameters. *Endocrinology* 132: 1108–1114. doi: 10.1210/endo.132.3.8440173 [PubMed] [CrossRef]

83. Taktaz T., Kafi M., Mokhtari A., Heidari M. 2015. Reproductive responses of dairy cows with ovarian cysts to simultaneous human chorionic gonadotropin or gonadotropin-releasing hormone and cloprostenol compared to gonadotropin-releasing hormone alone treatment. *Vet. World* 8: 640–644. doi: 10.14202/vetworld.2015.640-644 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef]

84. Thatcher W. W., Wilcox C. J. 1973. Postpartum estrus as an indicator of reproductive status in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 56: 608–610. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(73)85227-0 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

85. Uribe H. A., Kennedy B. W., Martin S. W., Kelton D. F. 1995. Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 78: 421–430. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(95)76651-6 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

86. Vanholder T., Opsomer G., de Kruif A. 2006. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reprod. Nutr. Dev.* 46: 105–119. doi: 10.1051/rnd:2006003 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

87. Vanholder T., Leroy J. L. M. R., Dewulf J., Duchateau L., Coryn M., de Kruif A., Opsomer G. 2005. Hormonal and metabolic profiles of high-yielding dairy cows prior to ovarian cyst formation or first ovulation post partum. *Reprod. Domest. Anim.* 40: 460–467. doi: 10.1111/j.1439-0531.2005.00601.x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

88 Velázquez M. M., Alfaro N. S., Salvetti N. R., Stangaferro M. L., Rey F., Panzani C. G., Ortega H. H. 2011. Levels of heat shock protein transcripts in normal follicles and ovarian follicular cysts. *Reprod. Biol.* 11: 276–283.

doi: 10.1016/S1642-431X(12)60072-2 [PubMed] [CrossRef] [Google

Scholar

89 Watson C. L., Cliff A. J. A. 1997. Survey of cystic ovarian disease in practice. *Bov. Pract.* 31: 15–18. [Google Scholar]

90. Whitlock B. K., Daniel J. A., Wilborn R. R., Maxwell H. S., Steele B. P.,

Sartin J. L. 2011. Effect of kisspeptin on regulation of growth hormone and

luteinizing hormone in lactating dairy cows. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2:

131–140. [Google Scholar]

91. Wills J. R. 2012. Diagnosis and mechanisms of bovine ovarian cysts. PhD

thesis,

University

of

Nottingham. http://eprints.nottingham.ac.uk/12674/3/Chapter_1.

Literature Review.

92 Xita N., Georgiou I., Tsatsoulis A. 2002. The genetic basis of polycystic

ovary syndrome. *Eur. J. Endocrinol.* 147: 717–725. doi:

10.1530/eje.0.1470717 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

93 Yeo S. H., Colledge W. H. 2018. The role of *Kiss1* neurons as integrators

of endocrine, metabolic, and environmental factors in the hypothalamic-

pituitary-gonadal axis. *Front. Endocrinol. (Lausanne)* 9: 188. doi:

10.3389/fendo.2018.00188 [PMC free article] [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

94 Yimer N., Haron A. W., Yusoff R. 2018. Determination of ovarian cysts in

cattle with poor reproductive performance using ultrasound and plasma

progesterone profile. *Vet. Med. Open J.* 3: 1–9. doi: 10.17140/VMOJ-3-

126 [CrossRef] [Google Scholar]

95 Youngquist R. S. 1986. Cystic follicular degeneration in the cow, pp. 243–

246. *In: Current Therapy in Theriogenology 2. Diagnosis, Treatment and*

Prevention of Reproductive Diseases in Small and Large Animals. 2nd ed.

НУБІП України
 (Morrow, D. A. ed.), W.B. Saunders, Philadelphia. [Google Scholar]
 96 Youngquist R. S., Threlfall W. R. 2007. Ovarian follicular cysts. pp. 379–383. In: Current Therapy in Large Animal Theriogenology, 2nd ed. (Youngquist, R. S. and Threlfall, W. R. eds.), Saunders Elsevier, St.

НУБІП України
 Louis. [Google Scholar]
 97 Zulu V. C., Sawamukai Y., Nakada K., Kida K., Moriyoshi M. 2002. Relationship among insulin-like growth factor-I, blood metabolites and postpartum ovarian function in dairy cows. *J. Vet. Med. Sci.* 64: 879–885. doi: 10.1292/jvms.64.879 [PubMed]

НУБІП України
 [CrossRef] [Google Scholar]

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

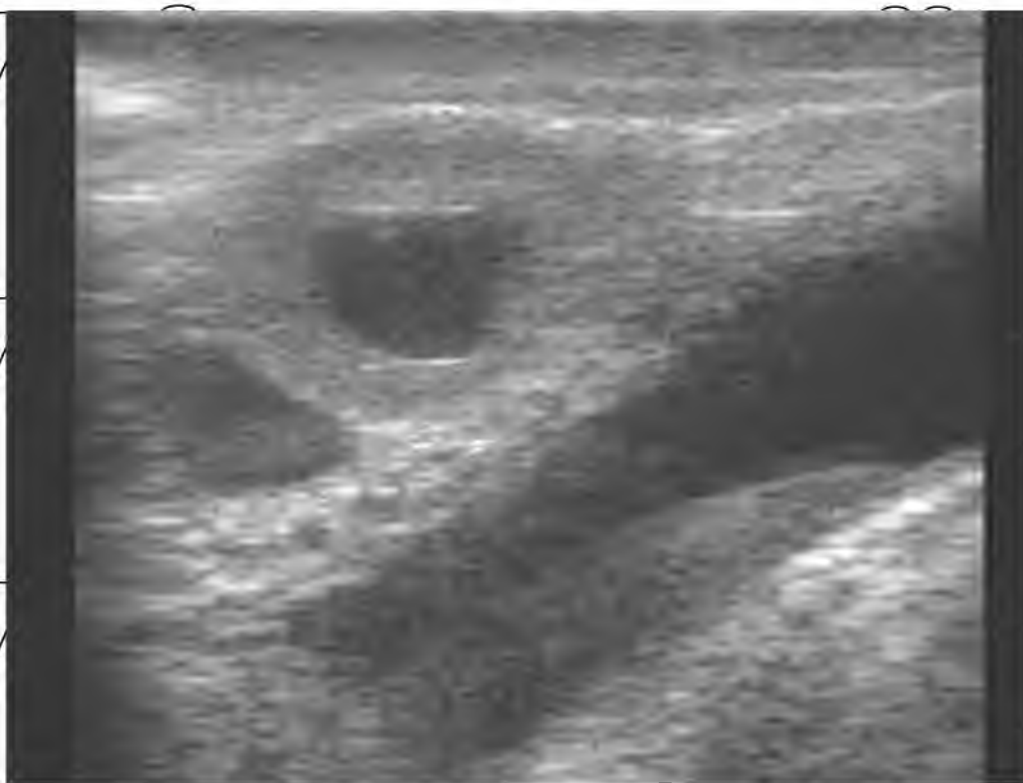
ДОДАТКИ

НУБІП України

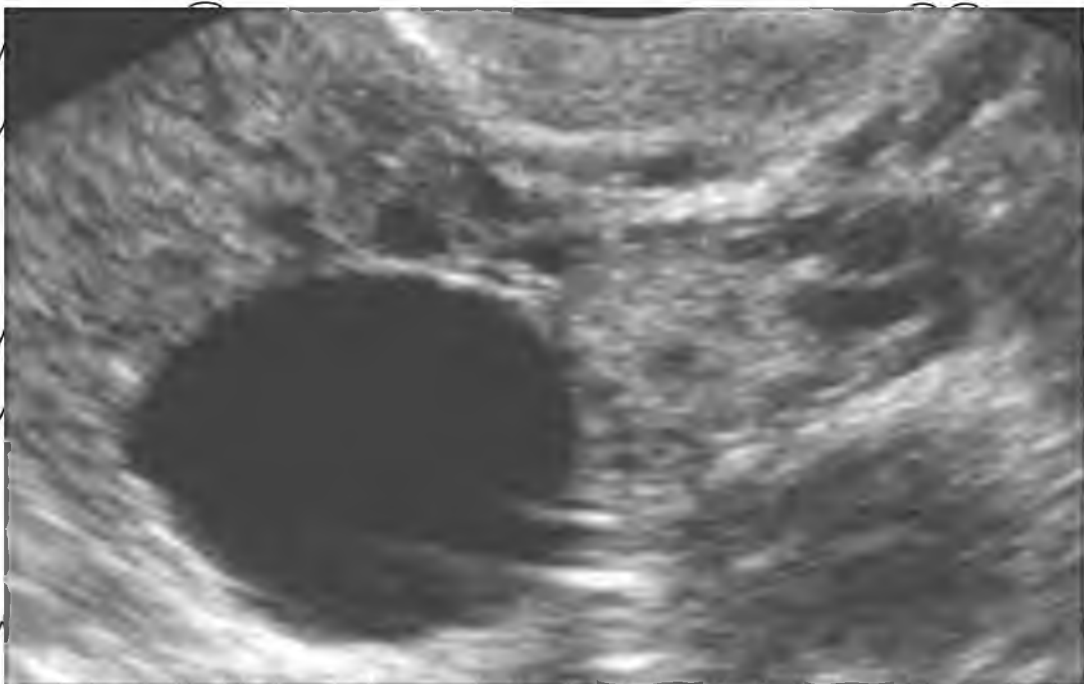
НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України



НУБІП України



НУБІП України