

Гришук Г. П., Гончаренко В. В.,
Євтух Л. Г.

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ
В СТАТЕВИХ ОРГАНАХ
ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ
ЗА СИМПТОМАТИЧНОЇ
ФОРМИ НЕПЛІДНОСТІ**



**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЖИТОМИРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
АГРОЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Грищук Г. П., Гончаренко В. В., Євтух Л. Г.

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В
СТАТЕВИХ ОРГАНАХ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ
ХУДОБИ ЗА СИМПТОМАТИЧНОЇ ФОРМИ
НЕПЛІДНОСТІ**

Монографія

Житомир

2018

Друкується за рішенням Вченої ради Житомирського національного агроекологічного університету, протокол № 7 від 28.02.2018 р.

Рецензенти:

Краєвський А. Й. – д. вет. н., професор, завідувач кафедри акушерства та хірургії Сумського національного аграрного університету;

Власенко С. А. – д. вет. н., завідувач кафедри акушерства і біотехнології репродукції тварин Білоцерківського національного аграрного університету;

Горальський Л. П. – д. вет. н., завідувач кафедри анатомії та гістології Житомирського національного агроекологічного університету.

Б Г 85 Грищук Г. П., Гончаренко В. В., Євтух Л. Г. Патоморфологічні зміни в статевих органах великої рогатої худоби за симптоматичної форми неплідності : монографія. Житомир : ЖНАЕУ, 2018. 80 с.

ISBN 978-966-8706-97-4

У монографії викладені результати щодо вивчення патоморфологічних змін у статевих органах великої рогатої худоби за симптоматичної неплідності. Встановлено, що основними патоморфологічними змінами, що обумовлювали симптоматичну неплідність корів, були субінволюція матки, ускладнена сальпінгітом із втягуванням у запальний процес маткової зв'язки та яєчників, гіпофункція яєчників та гіполютеоліз. Симптоматична форма неплідності корів-первісток клінічно проявлялася тривалою анафродизією, яку супроводжували атонія матки і гіпофункція яєчників та сальпінгіт, гіпотонія матки, персистентне жовте тіло і сальпінгіт, гіпофункція яєчників та гіпотонія матки. За патоморфологічного дослідження біоптату сім'яників бугаїв-плідників встановлено, що причиною симптоматичної форми неплідності були дистрофія звивистих сім'яних каналців і клітин сперматогенного епітелію на всіх стадіях сперматогенезу.

Монографія розрахована на фахівців ветеринарної медицини, науковців і студентів факультетів ветеринарної медицини III–IV рівнів акредитації.

ISBN 978-966-8706-97-4

© Г. П. Грищук,
В. В. Гончаренко,
Л. Г. Євтух
© ЖНАЕУ, 2018

ЗМІСТ

Вступ.....	4
Патоморфологічні зміни в яєчниках та в матці неплідних корів....	7
Патолого-анатомічна характеристика внутрішніх статевих органів неплідних корів-первісток.....	21
Гістологічна структура внутрішніх статевих органів неплідних корів-первісток.....	28
Експериментальне обґрунтування біопсії сім'яників як способу діагностики неплідності бугаїв-плідників.....	46
- морфологічне дослідження біоптату.....	52
Причини вибраковування бугаїв-плідників. Результати гістологічних досліджень сім'яників та придатків неплідних бугаїв-плідників.....	54
Висновки.....	68
Список літератури.....	69

ВСТУП

Як біологічне явище неплідність рідко коли є наслідком одного захворювання і здебільшого відображає поєднання симптомів – є синдромом складних змін не тільки в статевих органах або в ланцюгу гіпоталамус-гіпофіз-яєчники-матка, але й в інших органах [1, 2, 5, 21, 26, 32, 57].

Розпізнати захворювання – означає знайти шлях до лікування хворої тварини. Знати тільки етіологічний чинник недостатньо для розуміння, чому тварина захворіла й чому захворювання проявляється в тій чи іншій формі.

Хвороба не уражує ізольовано будь-який орган, а завжди є проявом загальної реакції організму на дію того чи іншого етіологічного чинника, що зумовлює низку патологічних змін, складний механізм яких потрібно з'ясувати. У патогенезі захворювань певну роль відіграють абіотичні, біотичні і антропогенні екологічні чинники, спадкова схильність, особливості будови, функція органів та тканин, стан нейрорефлекторної і гормональної систем організму [11-16, 43, 49, 55, 67].

З'ясування всіх причин, що зумовлюють початок виникнення, розвитку і перебігу захворювання, їх аналіз і узагальнення дають можливість вибудувати й обґрунтувати чітку схему лікування хворої тварини і профілактику захворювання.

Зважаючи на те, що неплідність – це лише симптом захворювання тварин, і його причину ще треба виявити, дослідження слід починати з акушерської, гінекологічної та андрологічної диспансеризації маточного поголів'я корів, телиць парувального віку та бугаїв-плідників, відібраних для поновлення стада ферми чи господарства [30-32, 70, 77, 80, 83-88].

Літературні дані дають підставу стверджувати про значне поширення неплідності високопродуктивних корів та бугаїв-плідників, що в умовах сьогодення вимагає глибокого цілеспрямованого системного підходу до вирішення цієї проблеми.

Дослідження вітчизняної та зарубіжної науки у вивченні неплідності зосереджені здебільшого на виявленні причин, діагностиці її форм, проведенні лікувальних та розробленні профілактичних заходів. Рекомендовані заходи не завжди дають очікуваний ефект, бо при їх розробленні опускається така важлива ланка, як патогенез неплідності, що має надзвичайно важливе значення при різних формах неплідності високопродуктивних корів та бугаїв–плідників з достатнім забезпеченням кормами [6-9, 12, 16, 22, 85-88].

Проведений аналіз стану відтворення поголів'я великої рогатої худоби показує, що основною ланкою в патогенезі симптоматичної неплідності було затримання посліду, що проявлялося субінволюцією матки.

Патогенез у широкому розумінні включає порушення життєдіяльності організму, механізм виникнення якого визначається специфікою подразника та загальною реактивністю організму і в ланцюгу його розвитку всі ланки між собою тісно пов'язані [70, 78].

Лікування тварин передбачає вплив на етіологічного чинника і всі ланки патогенезу й корекцію загальної реактивності організму.

Визначення однієї з ланок патогенезу захворювання та скерована попереджувальна дія на неї дає можливість не тільки перервати складний ланцюг його розвитку, а й виключити або загальмувати етіологічний чинник.

Важливе значення в патогенезі гінекологічних захворювань має акушерська патологія, серед якої найпоширенішою є затримання посліду та субінволюції матки, що в більшості випадків ускладнюється запальними процесами й порушенням функції яєчників і матки [7, 46, 70, 77, 78-80, 83-88].

Отже, визначення та вплив на одну із ланок патогенезу захворювання корів, зокрема таких функціональних порушень яєчників як кісти і персистентне жовте тіло, гіпофункція та гіпотрофія яєчників являється однією з важливих проблем ветеринарної гінекології.

Профілактика таких порушень дає можливість зберігати нормальну відтворювальну функцію корів і обґрунтовує її патогенетичний характер. З цією метою використовують лікувальні засоби й різні схеми їх застосування, серед яких тканинним препаратам належить особливе місце, бо вони впливають на всі функції організму [34-35].

Неплідність корів як біологічне явище, виразно обґрунтована, визначена певними критеріями і параметрами, застосовується до теперішнього часу науковою ветеринарною спільнотою при інтерпретації результатів гінекологічних досліджень, а стосовно бугаїв-плідників існують лише загальні положення. За даними А. П. Студенцова (1986), розрізняють сім форм неплідності бугаїв-плідників, але критеріїв визначення і часових обмежень щодо конкретних форм немає. Якщо, наприклад, прийнято вважати корову і телицю неплідною за їх конкретним загальним станом і часом – 30 днів після досягнення фізіологічної зрілості і після отелення, то щодо бугаїв таких параметрів не існує.

У зоотехнічній практиці прийнято звертати увагу на стан потенції бугаїв, у наукових дослідженнях користуються визначенням «знижена потенція», «втрата потенції».

Неплідність самців сільськогосподарських тварин, так само, як і самок, задекларована А. П. Студенцовим, стосується найбільшою мірою великої рогатої худоби [3-4, 11-12].

Інтенсивне використання елітних у племінному відношенні бугаїв-плідників сприяє генетичному вдосконаленню поголів'я великої рогатої худоби. Проте відомо, що значну кількість бугаїв, вирощених для племінних цілей, доводиться вибраковувати через зниження статевої активності, якісних і кількісних показників сперми та андрологічні захворювання, що нерідко виникають під впливом численних зовнішніх і внутрішніх факторів. Внаслідок порушення репродуктивної функції у плідників досить часто діагностують неплідність, що у бугаїв проявляється у двох формах: порушення прояву статевих рефлексів з частковою або повною втратою

здатності до статевого акту у зв'язку з ураженням у нього органів парування – парувальна імпотенція та розладами сперматогенезу чи патологією додаткових статевих залоз – запліднювальна імпотенція [3- 4, 12, 33, 36].

Тимчасова неплідність – це стан, протягом якого плідник певний час не може виділяти сперму за наявності перешкод у протоках придатка, сім'япровода, сечостатевого каналу або виділяє сперму, за якістю не здатну до запліднення, рідку, з наявністю патологічних форм або мертвих сперміїв, що пов'язано з годівлею, втраченою або зниженою потенцією, порушенням рефлексів тощо. Причини тимчасової неплідності вдається виявити під час андрологічної диспансеризації, їх у більшості випадків можна усунути та добитися відновлення повноцінної функції статевих органів і здатності плідників до відтворення потомства.

Постійна неплідність зумовлена морфологічними змінами у сім'яниках, тобто відсутністю сперматогенезу за дифузної дистрофії сім'яних каналців і дольок сім'яників або облітерацією сім'явиносних протоків придатка сім'яника [48, 58, 62, 69, 73].

Патоморфологічні зміни в яєчниках та в матці неплідних корів

У післятотельний період в організмі тварин відбуваються складні фізіологічні процеси, що проявляються змінами у внутрішніх статевих органах. За певних умов, зокрема пов'язаних з отеленням, утриманням і годівлею в останній місяць плодоношення, а також після отелення можуть виникати і розвиватись патологічні процеси. Здебільшого вони проявляються характерними симптомами, властивими для запального процесу в ендометрії, і тому важливо їх своєчасно діагностувати. Значно важче встановити діагноз функціональних розладів матки і яєчників, бо вони мають субклінічний перебіг, не завжди доступні для спостереження симптоми і тому часто виступають як основна причина неплідності.

За нашими даними, перебіг післяотельного періоду найчастіше ускладнюється гіпотонією матки, що є основною причиною субінволюції внутрішніх статевих органів (рис. 1).



Рис. 1. Матка неплідної корови при субінволюції (35-й день після отелення)

При цьому роги матки потовщені, гіпотонічні, виділення лохій припиняється або затримується, стінки рогів матки зібрані в слабо виражені поздовжні складки. В одному яєчнику зберігається жовте тіло, другий – зменшений і ущільнений, без наявних ознак фолікулогенезу.

Шийка матки у таких корів збільшена, набрякла, зібрана в 3 або 4 циркулярні великі складки, утворені з дрібних радіальних складок. У зовнішню велику циркулярну складку випинається внутрішня, менша, радіальні складки якої теж набрякли. Таким чином, внаслідок розвитку патоморфологічних процесів, які виявлені нами у неплідних корів, зовнішній отвір шийки матки закритий (рис. 2).



Рис. 2. Шийка матки неплідної корови при субінволюції (35-й день після отелення)

При розрізі рогів за субінволюції матки слизова оболонка набрякла, порожнина заповнена густим в'язким матовим або світло-коричневим слизом, зачатки материнських плацент набрякли, сірувато-жовтого забарвлення (рис. 3).

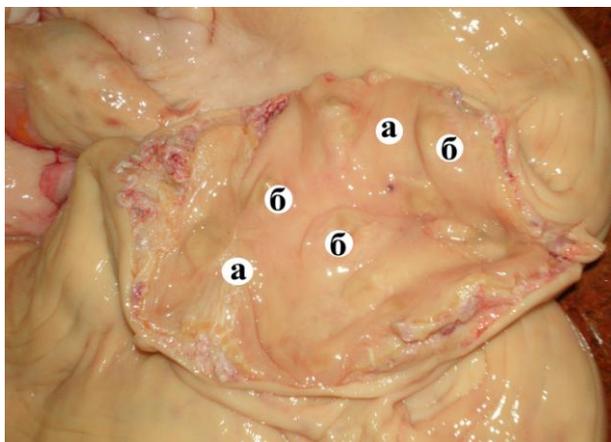


Рис. 3. Слизова оболонка рогів матки неплідної корови при її субінволюції: а – складки слизової оболонки; б – зачатки материнських плацент

Маткові труби клінічно здорових корів у стадію рівноваги статевого циклу, згідно з нашими морфометричними дослідженнями, мають довжину $22,0 \pm 1,0$ см, їх діаметр на відстані 3 см від рога матки становить 2–3 мм, в ділянці ампули – 3–4 мм.

Із досліджених нами при забої вибракуваних 73 корів було виявлено сальпінгіт – у п'яти, запалення широкої маткової зв'язки і сальпінгіт – в однієї (рис. 4; 5; 6; 7), адгезивний оофорит – у трьох корів (рис. 8; 9).

При сальпінгіті й оофориті широкі плівки і нитки фібрину зв'язували яєчник і маткові труби з підвішуючою зв'язкою яєчника. Яєчник мав серцеподібну форму, на широкій ділянці його поверхні знаходилась товстостінна кіста, від якої відходила широка сполучнотканинна складка (рис. 5).

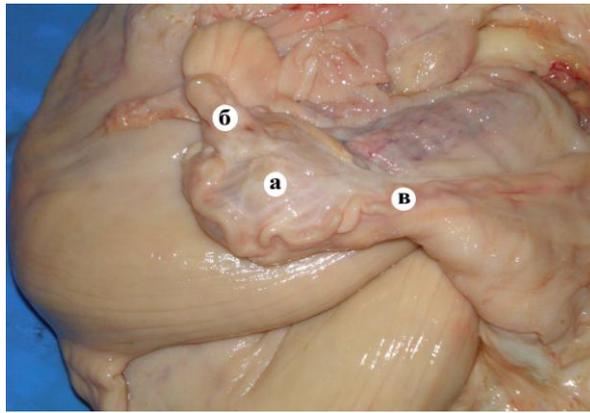


Рис. 4. Хронічний сальпінгіт, поєднаний з гіпотонією матки, в неплідної корови: а – яєчник; б – кіста; в – маткова труба

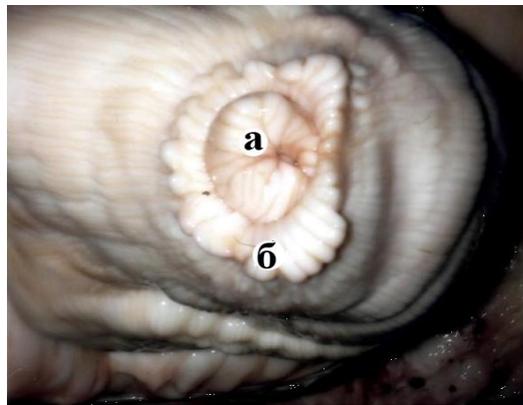


Рис. 5. Шийка матки неплідної корови при поєднаному перебігу гіпотонії матки, хронічного сальпінгіту й персистентного жовтого тіла яєчника: а – внутрішні складки; б – зовнішні складки

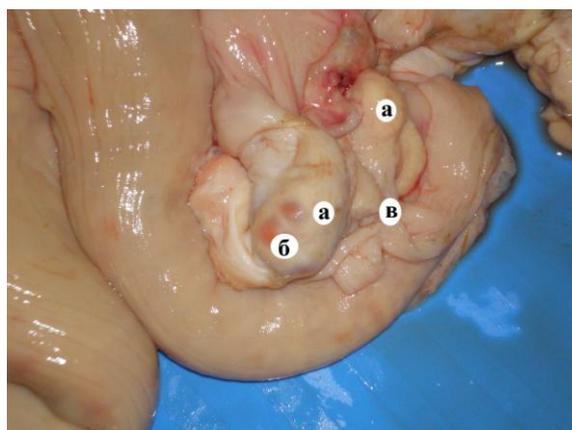


Рис. 6. Гіпотонія матки, поєднана з лівобічним сальпінгітом, та дозрівання фолікулів у лівому яєчнику неплідної корови: а – яєчник; б – фолікул; в – маткова труба

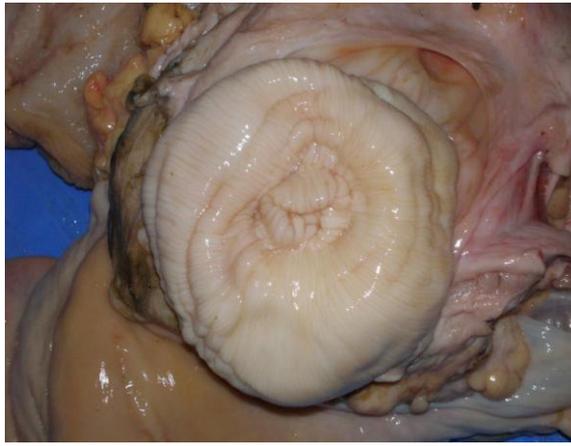


Рис. 7. Шийка матки неплідної корови при гіпотонії матки і лівобічному сальпінгіті

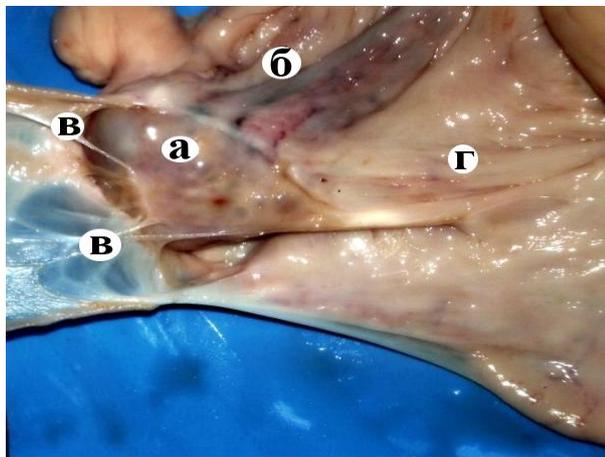


Рис. 8. Адгезивний оофорит і сальпінгіт у неплідної корови: а – яєчник; в – тяжі сполучної тканини; б – маткова труба; г – маткова зв'язка

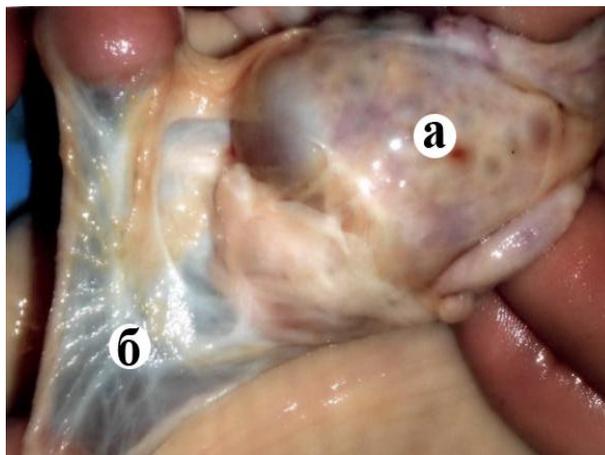


Рис. 9. Адгезивний оофорит у неплідної корови: а – яєчник (виокремлений – рис. 8); б – плівки між яєчником і матковою трубою

Підвішуюча маткова зв'язка при запальному процесі була потовщена, м'ясиста і міцно утримувала верхівки обох рогів матки (рис. 10) у вигляді одного суцільного пласта. Обидва яєчники, завбільшки з дрібну квасолину, мали щільну консистенцію, гладеньку горбкувату поверхню без ознак фолікулогенезу.

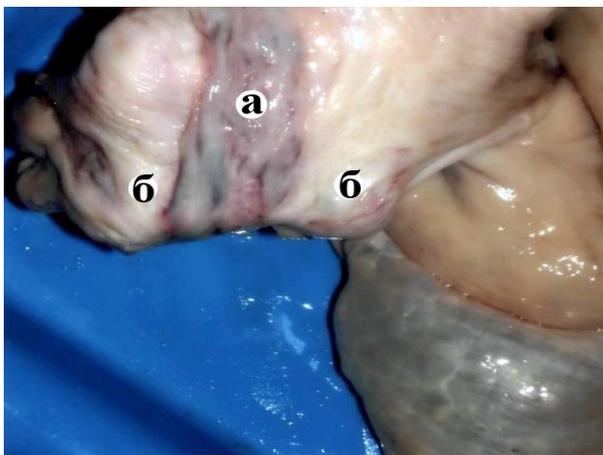


Рис. 10. Запалення підвішуючої зв'язки матки у неплідної корови: а – підвішуюча зв'язка матки; б – роги матки

При субінволюції матки, виявленій на 35-й день після отелення, роги тільки в ділянках їх великої кривизни і переходу в тіло матки були зібрані в широкі, добре виражені поздовжні складки. У правому яєчнику ще зберігалось жовте тіло яскраво-помаранчевого кольору діаметром 2 см. Лівий яєчник мав щільну консистенцію, видовжену бобоподібну форму, через його поверхню проглядали дрібні фолікули і залишки жовтого тіла (рис. 11).

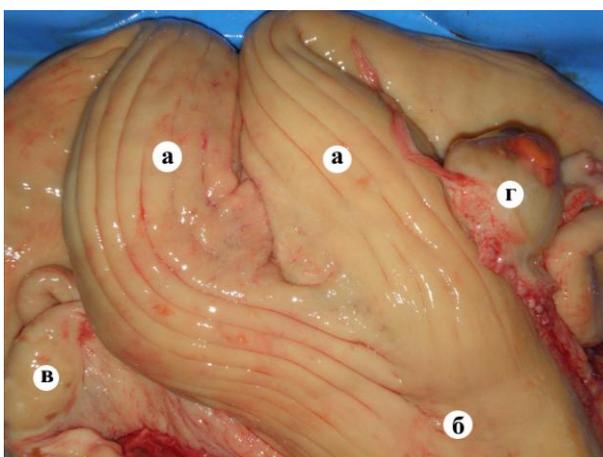


Рис. 11. Субінволюція матки на 35-й день після отелення: а – роги матки; в – лівий яєчник; б – тіло матки; г – правий яєчник

Шийка матки мала кільцеподібну форму, зовнішня корона якої утворена сорока великими набряклими радіальними складками заввишки 0,5 см. У центрі корони, діаметром якої становив 7 см, знаходилась аналогічна менша корона, утворена двадцятьма складками, частина яких мала кубічну, кругло-овальну або циліндричну форму, просвіт якої діаметром 3 см закривали три великі пірамідальні складки (рис. 12).

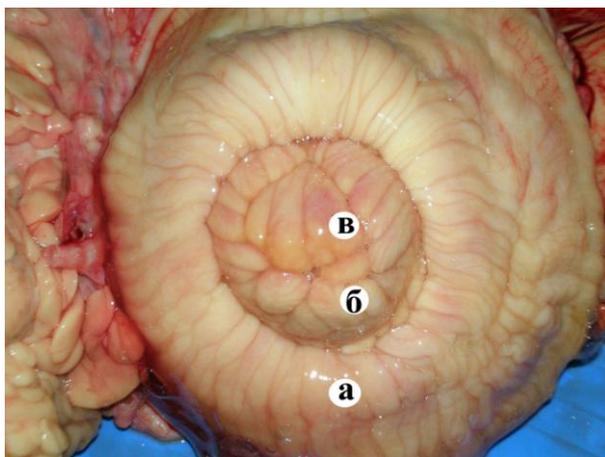


Рис. 12. Шийка матки при гіпотонії матки неплідної корови: а – зовнішня корона шийки матки; б – середня частина шийки матки; в – центральна ділянка шийки матки

При субінволюції матки шийка щільно закрита радіальними складами різної товщини, серед яких виділяються збільшені, набряклі дві-три складки, що закривають отвір каналу (рис. 13).

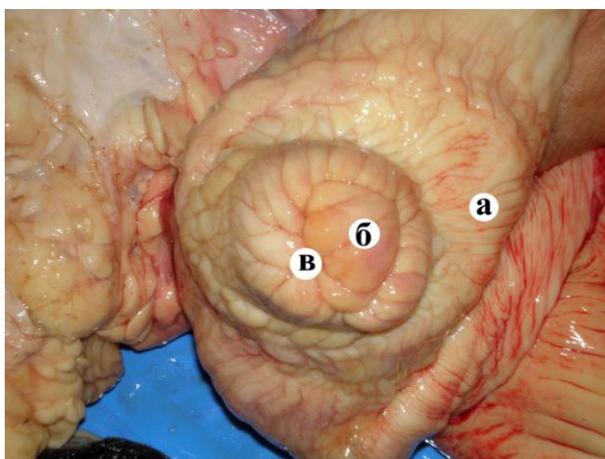


Рис. 13. Шийка матки при субінволюції матки неплідної корови: а – радіальні складки; б – набряклі складки; в – отвір каналу шийки

За атонії матки, поєднаної з хронічним сальпінгітом, роги матки гладенькі, серозна оболонка зібрана в тоненькі повздожні складки (рис. 14).

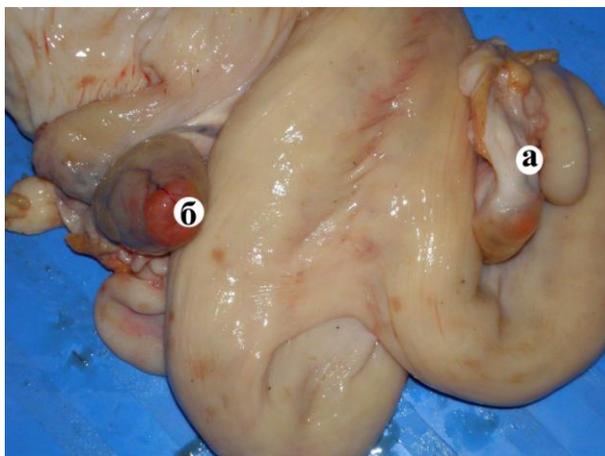


Рис. 14. Атонія матки, поєднана з сальпінгітом (а) і персистентним жовтим тілом (б) правого яєчника та крововиливом у фолікулі лівого яєчника, 35-й день після отелення

Перебіг гіпотонії матки характеризується змінами не тільки в стінці матки, але й в яєчниках і маткових трубах. При гіпотонії матки в ампулоподібному розширенні маткових труб (на поперечному зрізі) гістоструктура серозної і м'язової оболонок не змінена (рис. 15), а в слизовій оболонці виражені дегенеративні зміни з руйнуванням складок та їх епітеліального покриву (рис. 16).

В абдомінальній ділянці маткової труби теж частково виражена десквамація і дегенерація покривного епітелію складок (рис. 17), цитоліз і каріолізис епітеліоцитів та дегенеративні зміни складок слизової оболонки (рис. 18).

У ділянці перешийка маткової труби були добре виражені всі три оболонки (рис. 19), серозна оболонка зібрана в різної форми й величини складки, епітелій на яких відсутній.

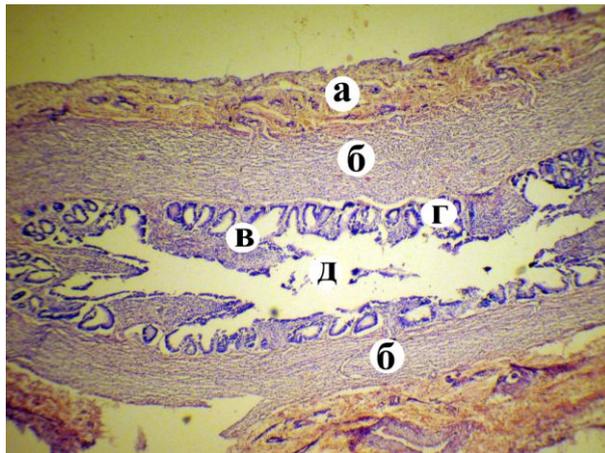


Рис. 15. Поперечний зріз маткової труби при гіпотонії матки: а – серозна оболонка; б – м'язова оболонка; в – слизова оболонка; г – складки слизової оболонки; д – порожнина маткової труби. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 40

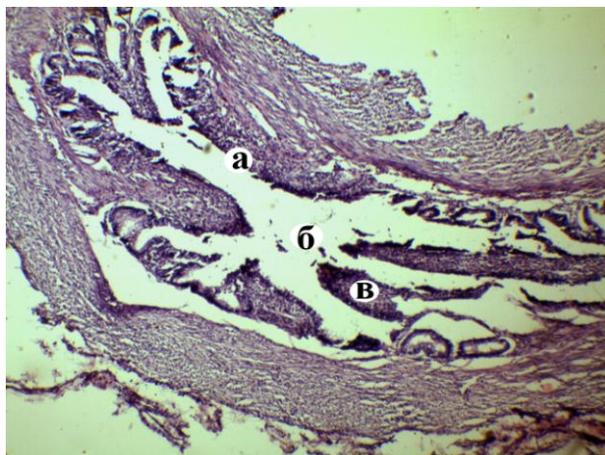


Рис. 16. Фрагмент слизової оболонки маткової труби при сальпінгіті неплідної корови: а – епітелій; б – просвіт маткової труби; в – детрит зруйнованих складок і епітеліоцитів. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100

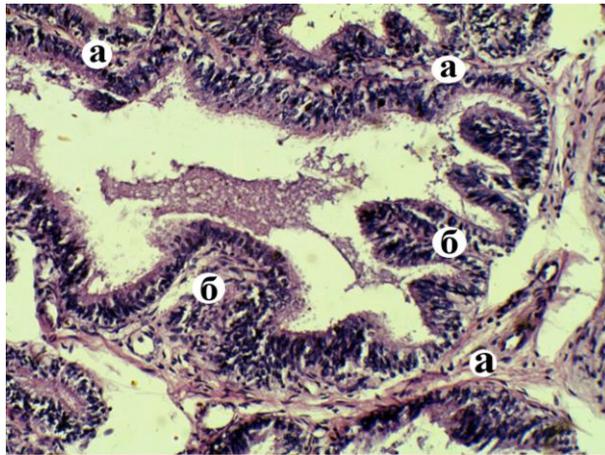


Рис. 17. Фрагмент стінки слизової оболонки ампули маткової труби при гіпотонії матки неплідної корови: а – сполучнотканинна основа складки; б – складки слизової оболонки. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400



Рис. 18. Фрагмент слизової оболонки перешийка маткової труби при субінволюції матки неплідної корови: а – складки слизової оболонки; б – епітелій; в – детрит зруйнованих складок і епітеліоцитів. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400

При запаленні маткових труб складки слизової оболонки мають різну форму, серед яких переважають високі язикоподібні, середньої висоти з широкою основою. В окремих ділянках спостерігається десквамація епітелію складок, детрит якого заповнює просвіт каналу маткової труби (рис. 20).

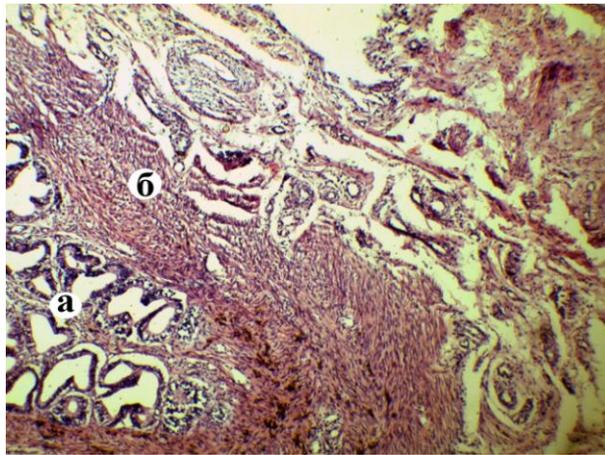


Рис. 19. Фрагмент стінки маткової труби в ділянці перешийка при субінволюції матки неплідної корови: а – складки слизової оболонки; б – м'язова оболонка. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100

Власна пластинка слизової оболонки розпушена. Епітелій слизової оболонки найчастіше локально зруйнований, цитоплазма епітеліоцитів утворює суцільну масу, ядра в окремих ділянках щільно розташовані або зовсім зруйновані, неоднорідно забарвлені в різні відтінки фіолетово-синього кольору (рис. 21).

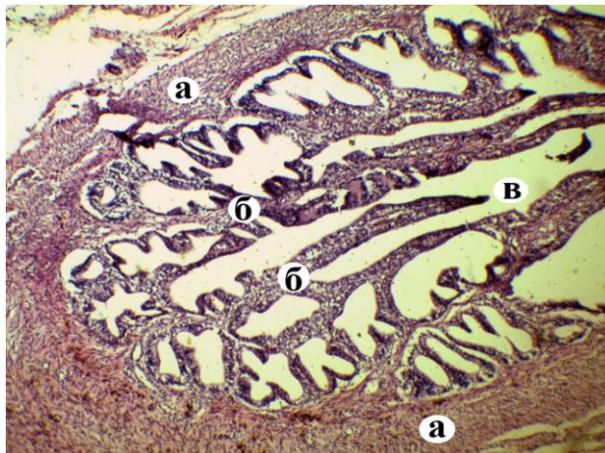


Рис. 20. Фрагмент стінки маткової труби в ділянці перешийка (поперечний зріз) неплідної корови: а – м'язовий шар; б – складки слизової оболонки; в – просвіт маткової труби. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100

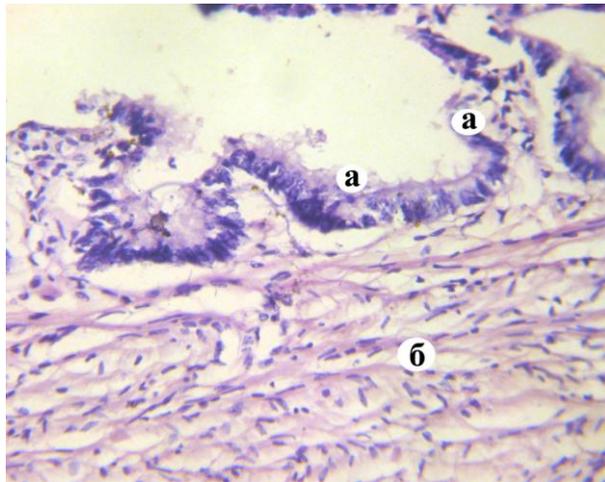


Рис. 21. Фрагмент слизової оболонки маткової труби при субінволюції матки неплідної корови: а – епітелій; б – підслизова пластинка. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400

У зовнішній білковій оболонці яєчника мезотелій локально відсутній. Вона нерівномірна за товщиною, складається з 4–7 рядів паралельно розташованих колагенових волокон завтовшки 70–75 мкм. Від неї в окремих ділянках в косо-вентральному напрямку відходять в кіркову строму сполучнотканинні тяжі (рис. 22), що розділяють її на окремі пірамідоподібні частки.

Під білковою оболонкою і в усьому кірковому шарі відсутні фолікули будь-якої стадії росту і розвитку.

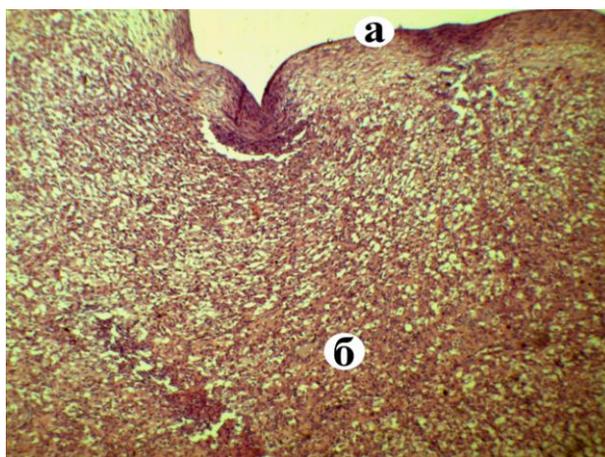


Рис. 22. Кірковий шар яєчника (загальний вигляд) неплідної корови: а – мезотелій; б – строма кіркового шару. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 40

Паренхіма кіркового шару щільна, утворена веретеноподібними, трикутними, пірамідальними клітинами, що містять темно-фіолетові полігональні ядра (рис. 23, 24).

Клітини з'єднані між собою тоненькими відростками і мають цитоплазму ніжно-рожевого забарвлення. Строма маловаскуляризована.

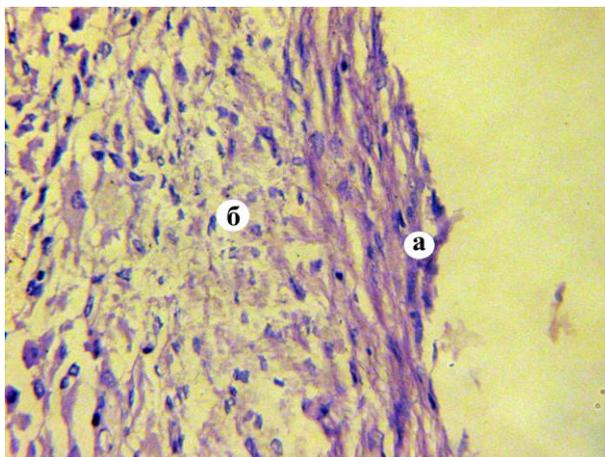


Рис. 23. Кірковий шар яєчника неплідної корови: а – білкова оболонка; б – паренхіма. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400

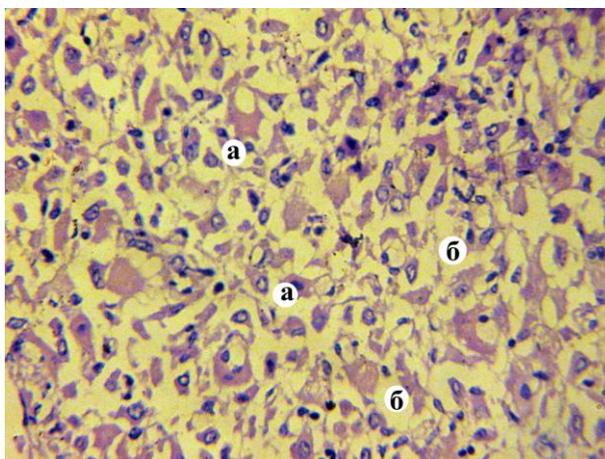


Рис. 24. Кірковий шар яєчника неплідної корови: а – лютеїнові клітини; б – паренхіма. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 400

Колагенові волокна ніжно-рожевого забарвлення, з'єднані між собою нещільно. Поверхневий ряд колагенових волокон білкової оболонки містить багато темно-фіолетових ядер овально-круглої і видовженої форми, густо розташованих (рис. 25).

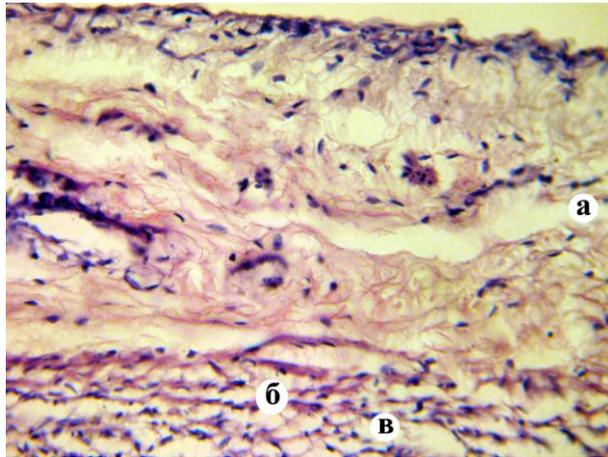


Рис. 25. Фрагмент кіркового шару яєчника неплідної корови: а – білкова оболонка; б – колагенові волокна; в – ядра. Ван-Гізон. х 400

Стінка ампули маткової труби складається з трьох оболонок: слизової, м'язової і серозної (рис. 26). В ділянці ампули серозна оболонка утворена 3–4 рядами щільно розміщених і переплетених між собою колагенових волокон, її поверхня хвилеподібна. Між коловими і поздовжнім м'язовими шарами залягає судинний шар.

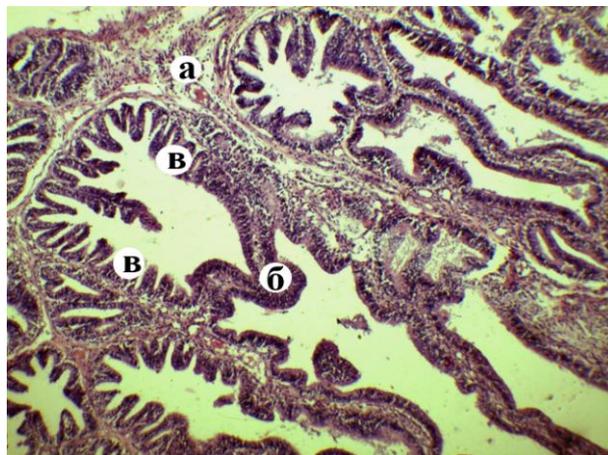


Рис. 26. Фрагмент слизової оболонки стінки маткової труби в ділянці ампули у стадію рівноваги статевого циклу: а – основа складки; б – складка слизової оболонки; в – складки каналців. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100

М'язова оболонка представлена двома шарами: тоншим – зовнішнім циркулярним і товщим – внутрішнім, волокна якого мають поздовжню і

колову орієнтацію. Зовнішній циркулярний шар, що не належить до аутохтонної оболонки, виражений в каудальній половині маткової труби.

Слизова оболонка зібрана в дрібні складки й утворює тоненькі каналці (рис. 26), вкриті однорядним циліндричним епітелієм.

Патолого-анатомічна характеристика внутрішніх статевих органів неплідних корів-первісток

Загальна маса внутрішніх статевих органів коливалась від 213 до 290 г, в тому числі яєчників – від 1,5 до 1,9 г, об'єм 3,1 до 4,5 см³, а довжина яйцепроводів – від 13 до 17 см (рис. 27).



Рис. 27. Зовнішній вигляд внутрішніх статевих органів неплідної корови-первістки з тривалістю анафродизії 47 діб

Серозна оболонка матки від усіх вісьми корів-первісток була гладенька з сірувато-матовим відтінком без будь-яких невластивих їм ознак.

На поперечному розрізі рогу матки, що мав діаметр від 1,8 до 2,2 см, шари стінки були чітко розмежовані.

Слизова оболонка зібрана в складки і нагадувала зубчатку (рис. 28).

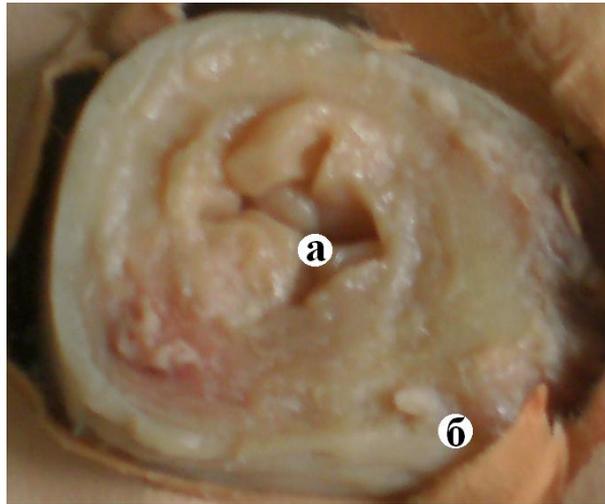


Рис. 28. Поперечний розріз рогу матки неплідної корови-первістки: а – канал порожнини рога матки; б – стінка рога матки

На поздовжньому розрізі рога матки рельєф ендометрію відповідав змінам, що характерні для неплідних корів: зачатки материнської плаценти мали діаметр від 5 до 9 мм, були забарвлені в коричневий або сірувато-коричневий колір, підвищувались над слизовою оболонкою у вигляді гудзиків, висотою 2–3 мм (рис. 29).

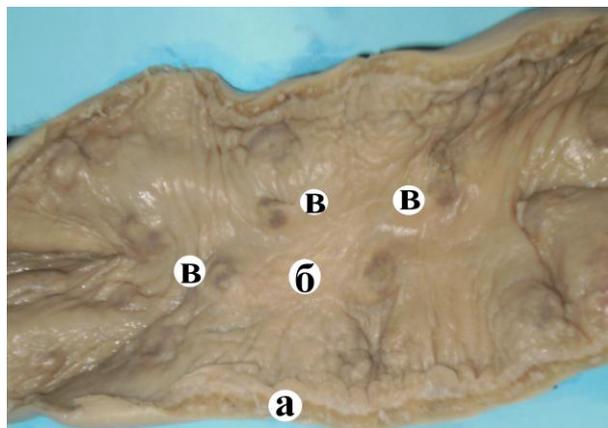


Рис. 29. Поздовжній розріз рога матки плодівмістилиця неплідної корови-первістки: а – стінка; б – слизова оболонка між зачатками материнських плацент; в – зачатки материнських плацент

Порожнину рогів заповнював безбарвний, тягучий слиз, що розтягувався між пучками у вигляді ниток, які, при видовжуванні до 10 мм розривалися.

Маткові труби нагадували покручені пружньо-еластичні трубочки, діаметром від 1 до 2 мм (рис. 30), заховані між листками матково-яєчникової зв'язки.

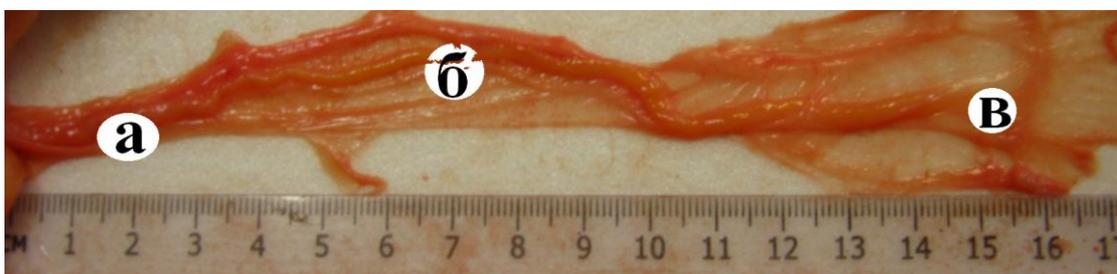


Рис. 30. Маткові труби неплідної корови-первістки: а – перешийок (потовщений); б – ампула; в – лійка

З поверхні поперечного розрізу, в якому було видно вузький отвір каналу маткової труби, виділявся слиз.

Яєчники від усіх корів нагадували середню або малу видовжено-овальної форми квасолину щільної консистенції, довжиною 7–9 мм. На їх гладенькій дрібно-горбкуватій поверхні помітно виділялись поодинокі сіруваті, як зернята проса, залишки жовтих тіл (рис. 31).



Рис. 31. Яєчники неплідної корови-первістки: а – правий; б – лівий

Маса яєчників коливалася у межах від 1,5 до 1,9 г, об'єм не перевищував $4,5 \text{ см}^3$. Поверхня розрізу не мала чіткого розділу на фолікулярну (рис. 32) і судинну ділянки і нагадувала щільну волокнисту тканину.

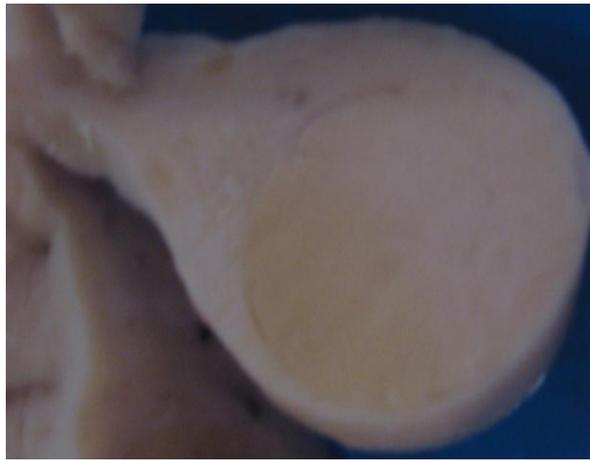


Рис. 32. Поздовжній розріз правого яєчника неплідної корови-первістки

При забої трьох вибракуваних за низької продуктивності неплідних корів-первісток на 43–51 добу після отелення було виявлено зміни внутрішніх статевих органів, властиві для субінволюції матки.

Зовнішнє устя шийки матки від усіх трьох корів складалось з трьох або чотирьох циркулярних кілець, утворених складками різної величини і форми. Внутрішнє кільце формували 10–13 великих пірамідальних складок, в центрі якого знаходиться отвір каналу шийки матки (рис. 33).

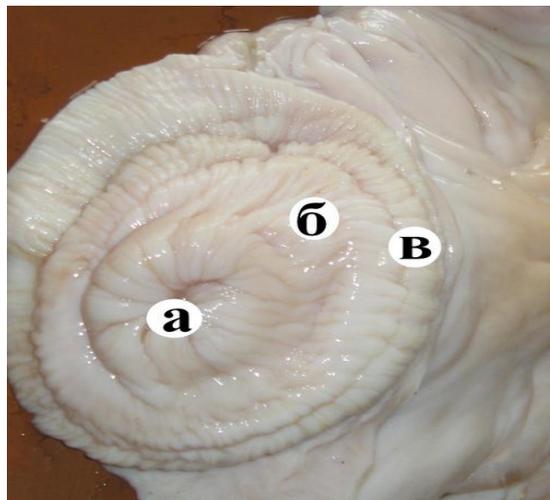


Рис. 33. Шийка матки за субінволюції: а – канал; б, в – циркулярні кільця, утворені складками

Середнє і зовнішнє кільця утворювали тонкі численні складки. Канал шийки матки був закритий густим слизом, тягучим слизом червоного кольору, без запаху.

Тіло матки зібране у великі поздовжні складки, а роги – в дрібніші, яких було в декілька разів більше, ніж у тілі (рис. 33).

У стінці лівого рогу матки, в краніальній його частині, знаходилось дві кісти, в зв'язці матки – одна, діаметром від 5 до 9 мм, заповнені кров'янистою рідиною (рис. 34).

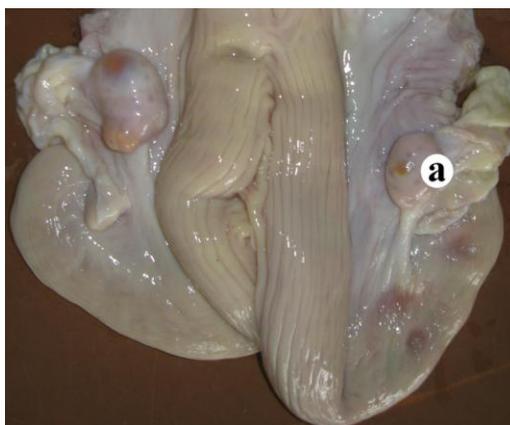


Рис. 34. Тіло і роги матки корови-первістки при субінволюції: а – кіста яєчника

Обидві маткові труби, що промацувалися як щільні трубочки товщиною 2–3 мм, розміщувалися в листках яєчникових зв'язок і мали довжину від 12 до 15 см. Лійковий відділ правої маткової труби мав діаметр 4–5 мм (рис. 35).



Рис. 35. Маткові труби: а – перешийок; б – ампула; в – лійка

Яєчники теж мали різну величину і форму: правий – овально-прямокутну з випинаннями на вільному кінці над поверхнею жовтого тіла, величиною як горошинка, і фолікулом на трубковому кінці в глибині кіркового шару (рис. 36).

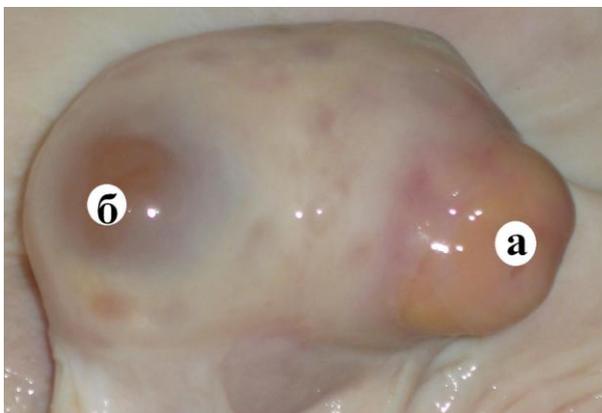


Рис. 36. Правий яєчник корови-первістки за субінволюції матки: а – жовте тіло; б – поверхневий фолікул

Лівий яєчник кругло-овальної форми, щільної консистенції відрізнявся від правого наявністю багатьох маленьких жовтих і білих тіл та первинних фолікулів, що просвітлювалися на його поверхні (рис. 37).

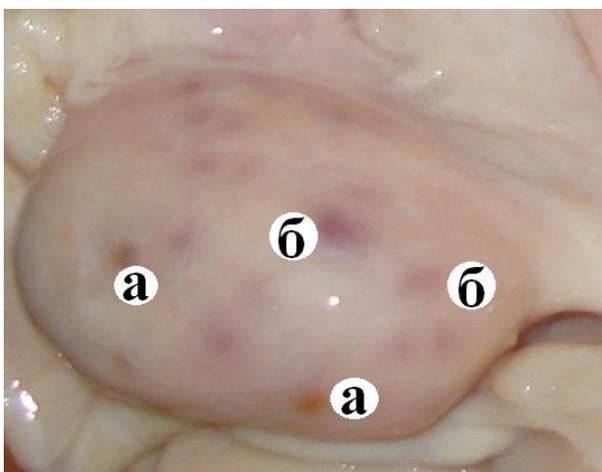


Рис. 37. Лівий яєчник корови-первістки за субінволюції матки: а – залишки жовтих тіл; б – поверхневий фолікул

Асиметрію рогів матки визначав дещо більший діаметр лівого рога, що був плодовмістищем (рис. 38), але їх діаметр у різних частинах не перевищував 22 мм.



Рис. 38. Тіло і роги матки неплідної корови-первістки при анафродизії 67 діб: а – сальпінгіт

Слизова оболонка матки, після розтину її стінки, мала горбкувату поверхню, утворену набряклими зачатками материнських плацент, кругло-овальної форми, діаметр яких коливався від 4 до 8 мм. Порожнина матки була заповнена коричнево-жовтуватим слизом, що не мав запаху (рис. 39).

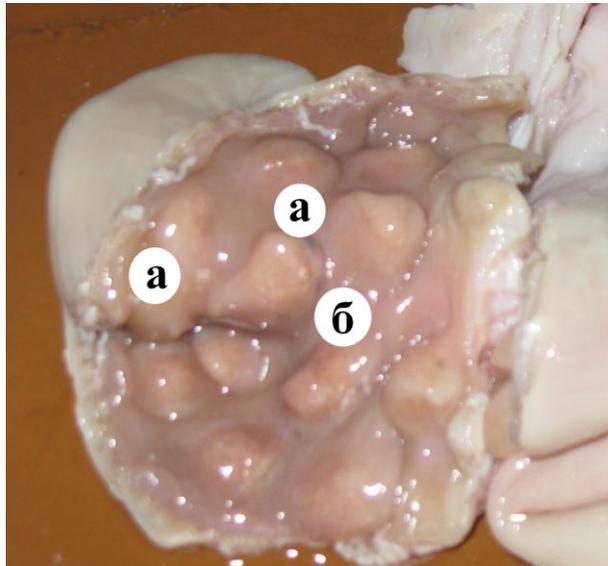


Рис. 39. Слизова оболонка рога матки корови-первістки при субінволюції матки: а – залишки материнських плацент; б – слиз

Внутрішні статеві органи, вилучені після забою п'яти інших неплідних корів, відрізнялися різними параметрами рогів і яєчників.

Яєчники мали форму квасолини або неправильного овала, щільну консистенцію. На їх поверхні знаходились залишки жовтих тіл, білуватого тіла і первинні фолікули (рис. 40). На вільному кінці правого яєчника, в його глибині, знаходиться жовте тіло, величиною з лісовий горіх (рис. 41).

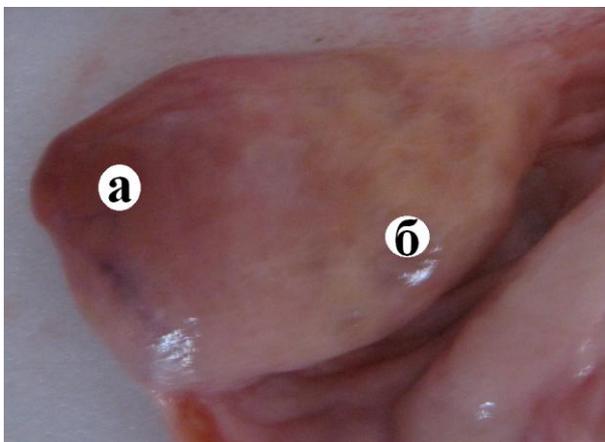


Рис. 40. Яєчник неплідної корови-первістки: а – залишки жовтих тіл; б – білувате жовте тіло



Рис. 41. Яєчник неплідної корови-первістки: а – жовте тіло

Гістологічна структура внутрішніх статевих органів неплідних корів-перевісток

При гістологічному дослідженні відібраних проб тканин із внутрішніх статевих органів виявлено певні особливості їх будови.

Серозна оболонка рогів матки представлена компактним шаром пухкої волокнистої сполучної тканини, зібрана в невисокі складки, вкрита мезотелієм, клітини якого мають кубічну форму (рис. 42).

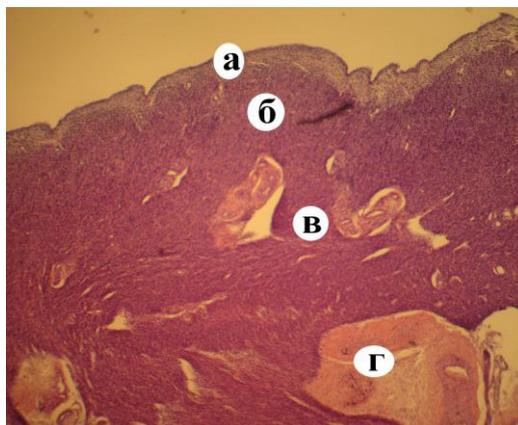


Рис. 42. Фрагмент каудальної частини рога матки: а – серозна оболонка; б – зовнішній м'язовий шар; в – судинний шар; г – судини. Гематоксилін та еозин. х 40

Зовнішній м'язовий шар ущільнений, між ним і внутрішнім м'язовим шаром знаходяться численні кровоносні судини (рис. 43) різного діаметра.

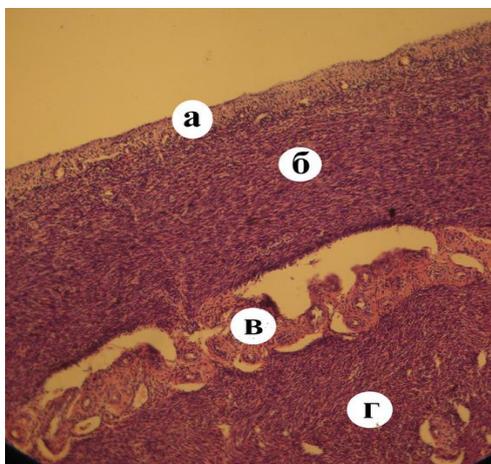


Рис. 43. Фрагмент стінки рога матки неплідної корови-первістки: а – серозна оболонка; б – зовнішній м'язовий шар; в – судинний шар; г – внутрішній м'язовий шар. Гематоксилін та еозин. х 40

Судини великого калібру мали розширену порожнину, яка була заповнена еритроцитами, їх стінки теж потовщені (рис. 44, 45, 46, 47), що свідчить, на нашу думку, про дистрофічні процеси в стінці рога матки.

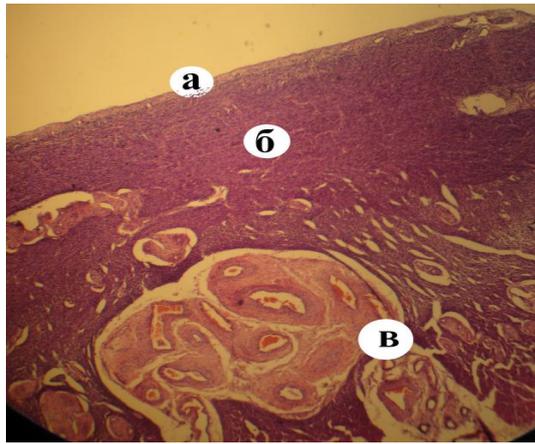


Рис. 44. Фрагмент середньої частини стінки рога матки неплідної корови-первістки: а – серозна оболонка; б – зовнішній м'язовий шар; в – скупчення судин. Гематоксилін-еозин. х 80

М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною. Пучки міоцитів формують три шари: внутрішній коловий, середній – косий і зовнішній – поздовжній. У корів косий шар м'язової оболонки є лише в ділянці рогів матки.

В окремих ділянках рога матки кровоносні судини розташовані в зовнішньому м'язовому шарі міометрію у вигляді клубочків (рис. 45, 46).

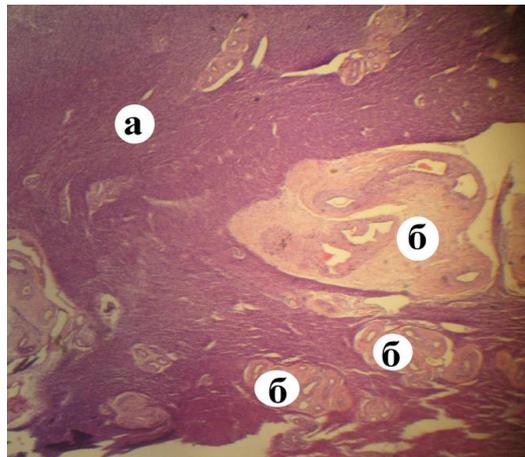


Рис. 45. Фрагмент судинного шару середньої ділянки стінки рога матки: а – зовнішній м'язовий шар; б – скупчення судин. Гематоксилін-еозин. х 80

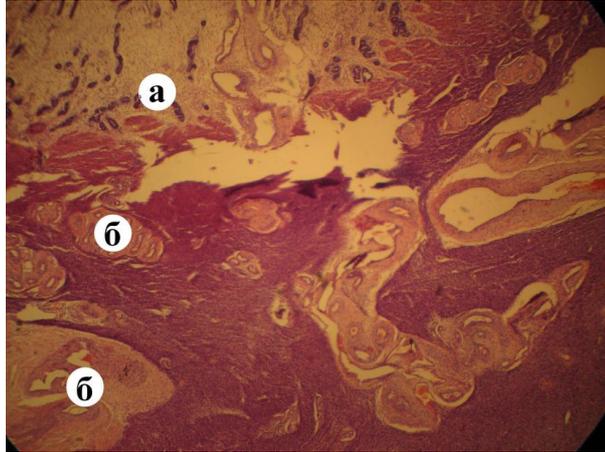


Рис. 46. Фрагмент середньої ділянки стінки рога матки: а – глибокий шар ендометрію; б – судини в стані інволюції. Гематоксилін та еозин. х 80

Кровоносні судини субепітеліального шару ендометрію були розширені, заповнені еритроцитами та утворені, переважно, одним шаром ендотелію (рис. 47, 48, 49).

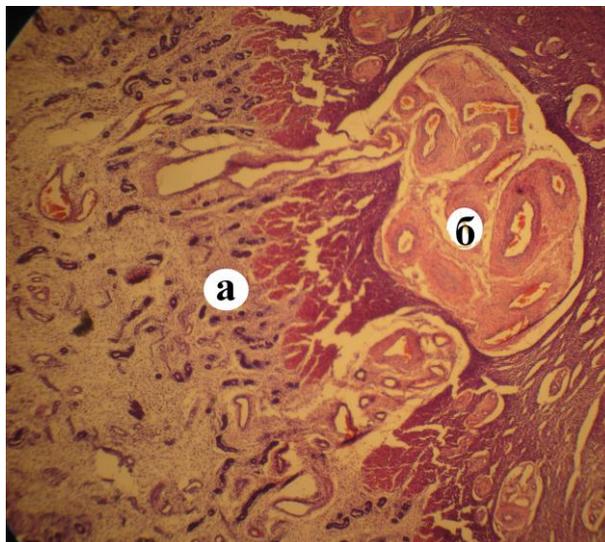


Рис. 47. Фрагмент судинного шару середньої ділянки стінки рога матки: а – глибокий шар ендометрію; б – скупчення судин. Гематоксилін та еозин. х 80

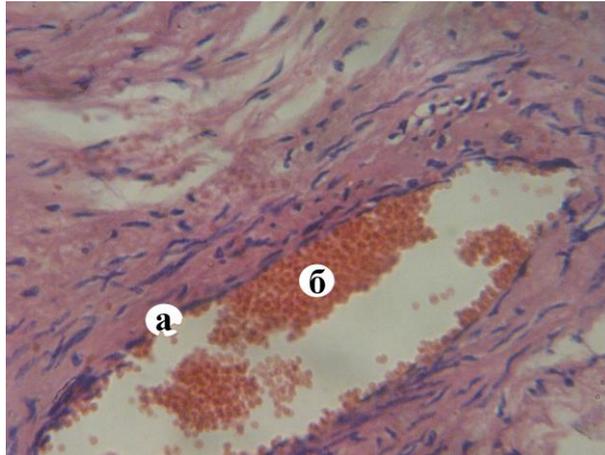


Рис. 48. Венула ендометрію: а – стінка судини; б – еритроцити.
Гематоксилін та еозин. х 400

Крововиливи в строму ендометрію, руйнування стінок капілярів, утворення пристінних тромбів свідчать про незавершену інволюцію матки.

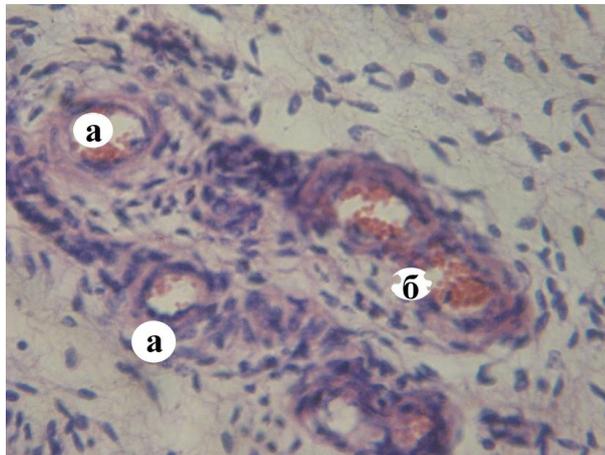


Рис. 49. Фрагмент ділянки ендометрію: а – капіляри; б – еритроцити.
Гематоксилін та еозин. х 400

Внутрішній шар м'язів чітко виражений, ущільнений, м'язові волокна мають вигляд хвиль, що вказує на їх скорочення (рис. 50).

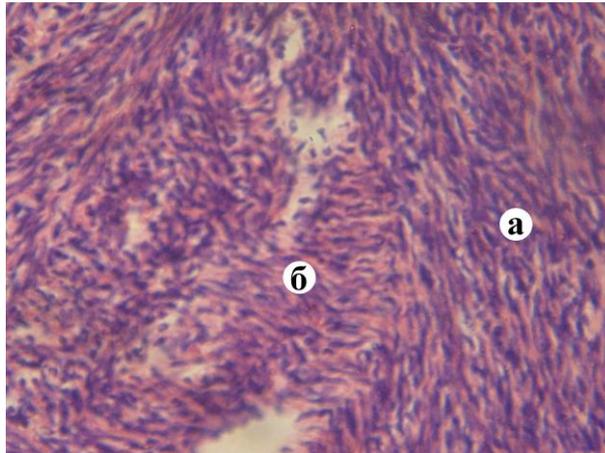


Рис. 50. М'язова оболонка стінки рога матки: а – поверхневий шар; б – глибокий шар. Гематоксилін та еозин. х 400

Слизова оболонка зібрана в складки, вкрита одношаровим стовпчастим епітелієм, який місцями був відсутній, особливо в щілинах між складками (рис. 51).

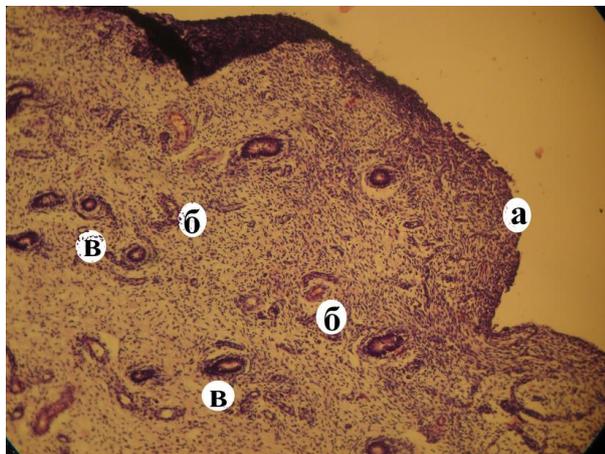


Рис. 51. Фрагмент ендометрію рога матки: а – поверхня слизової оболонки; б – поверхневі залози; в – кровоносні судини. Гематоксилін та еозин. х 40

Ендометрій також був частково позбавлена епітелію (рис. 52).

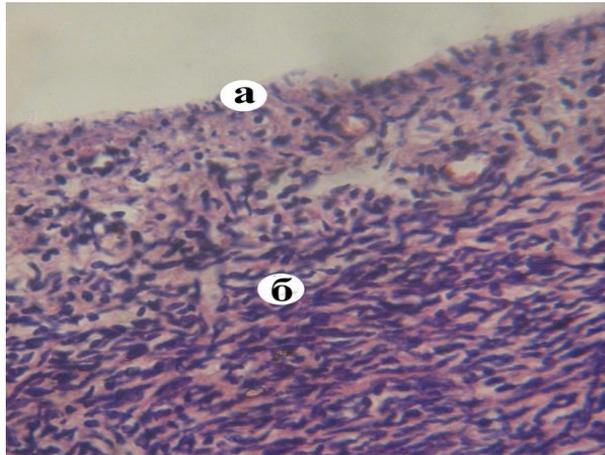


Рис. 52. Ділянка ендометрію, оголена від епітелію: а – поверхня ендометрію; б – пухка волокниста сполучна тканина. Гематоксилін та еозин. x 400

Глибокі залози ендометрію частково врастають у м'язову оболонку, вкриті циліндричним однорядним епітелієм (рис. 53, 54), ядра якого інтенсивно забарвлені у фіолетовий колір. Маткові залози розповсюджені по всій товщині ендометрію і навіть можуть заходити в міометрій.

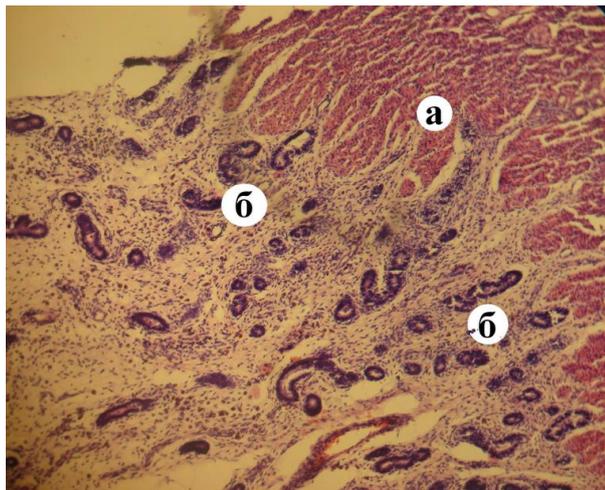


Рис. 53. Фрагмент глибокого шару ендометрію: а – глибокий шар міометрію; б – глибокі залози ендометрію. Гематоксилін та еозин. x 40

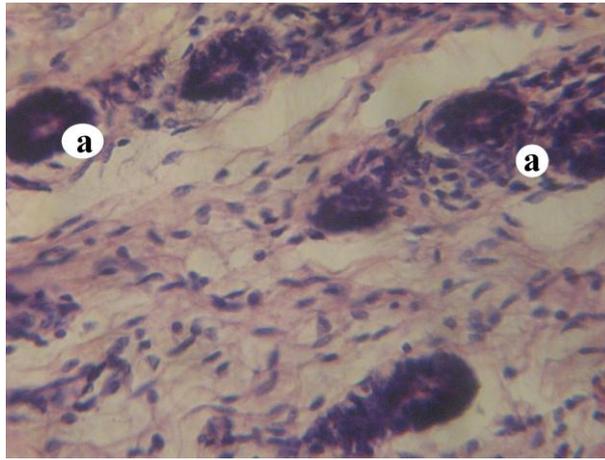


Рис. 54. Фрагмент ендометрію: а – залози глибокого шару. Гематоксилін та еозин x 400

Їх просвіт майже повністю заповнений епітелієм, вони мають різне розгалуження і форму, густо розміщені в глибокому шарі ендометрію. Забарвлення епітелію слизової оболонки в темно-фіолетовий колір свідчить про його інтенсивну гіперсекрецію (рис. 53, 54).

Зв'язки маткових труб, утворені із сполучної тканини та рясно васкуляризовані, продовжуються у зв'язку яєчника (рис. 55).

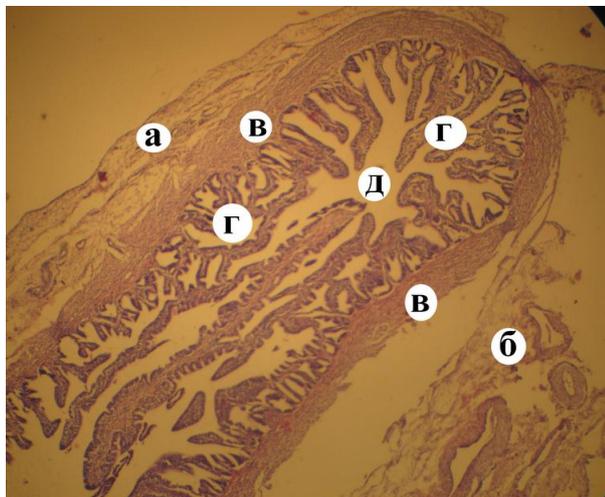


Рис. 55. Сагітальний зріз ампули маткової труби: а – серозна оболонка; б – зв'язка; в – м'язова оболонка; г – складки слизової оболонки; д – порожнина маткової труби. Гематоксилін та еозин. x 40

У корів-первісток в стадію рівноваги статевого циклу стінка маткової труби неоднакової товщини.

Так, у ділянці ампули вона витончена, (рис. 55), а в перешийку – потовщена (рис. 56).

Від внутрішньої поверхні слизової оболонки, зібраної в складки, відгалужуються різної форми і величини вирости, що вкриті одним шаром псевдобагаторядного стовпчастого епітелію (рис. 55, 56).

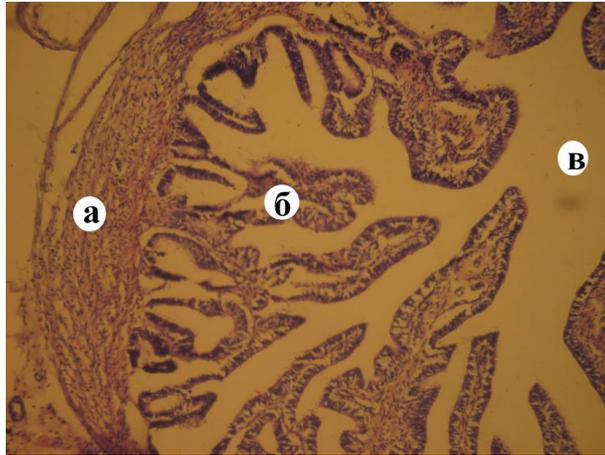


Рис. 56. Фрагмент поперечного зрізу маткової труби в ділянці перешийку: а – стінка; б – складки; в – порожнина маткової труби. Гематоксилін та еозин. х 80

Маткова труба складається з трьох оболонок: зовнішньої – серозної, що є тільки в ділянці ампули; середньої – м'язової і внутрішньої – слизової (рис. 55, 56, 57, 58).

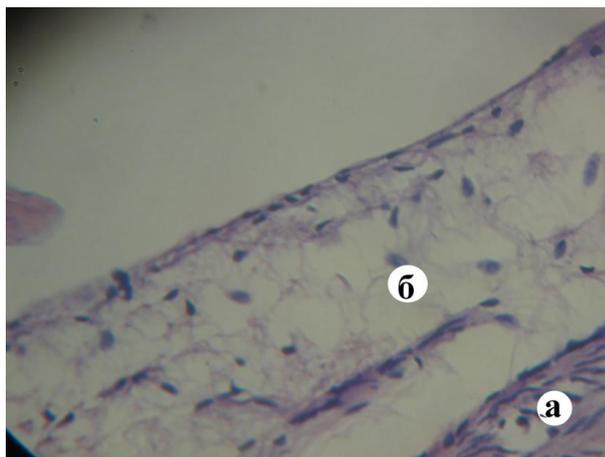


Рис. 57. Фрагмент маткової труби: а – м'язова оболонка; б – пухка сполучна тканина. Гематоксилін та еозин. х 400

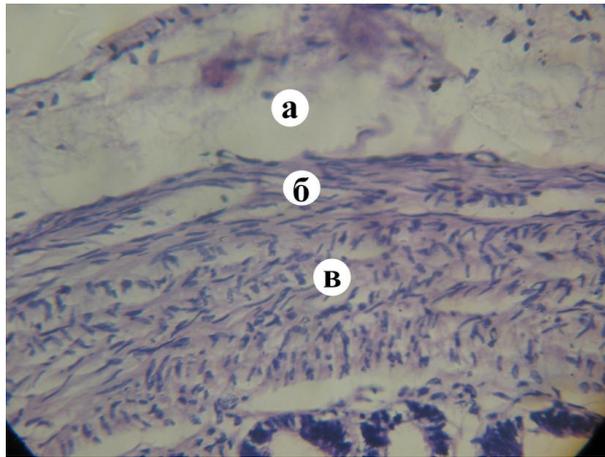


Рис. 58. Фрагмент стінки маткової труби: а – пухка сполучна тканина; б – зовнішній шар м'язової оболонки; в – внутрішній шар м'язової оболонки. Гематоксилін та еозин. х 400

М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною. Пучки міоцитів цієї оболонки формують два шари: зовнішній – поздовжній та внутрішній – циркулярний (рис. 58, 59).

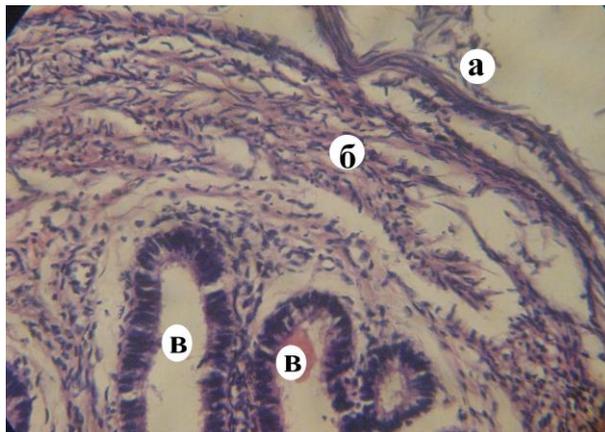


Рис. 59. Фрагмент стінки ампули маткової труби: а – підслизовий шар; б – внутрішньом'язовий шар; в – щілини між складками. Гематоксилін та еозин. х 400

Остов виростів утворений одним або двома сполучнотканинними волокнами.

Їх верхівки різної форми, вільно закінчуються або з'єднуються між собою з виростами протилежної стінки і утворюють зигзагоподібні каналці (рис. 55, 56, 59).

Епітелій, що вкриває щілини між складками, стовпчастий однорядний. Ядра епітеліальних клітин видовжені, темно-фіолетового кольору, а клітини стінки виростів – багатоядерні (рис. 59, 60).

Окремі складки з'єднані між собою, утворюють дрібні пристінкові канальці.

Верхівки складок мають різні форму і товщину та вкриті простим війчастим епітелієм (рис. 60, 61).

Гістоструктура маткової труби при сальпінгіті, що зумовлює симптоматичну форму неплідності, змінена і має характерні особливості.

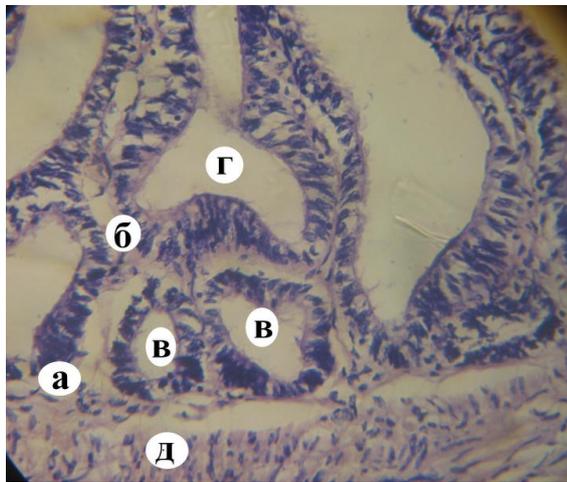


Рис. 60. Фрагмент слизової оболонки ампули маткової труби: а – основа виростів; б – епітелій виростів; в – канальці; г – щілини між складками; д – основа складок. Гематоксилін та еозин. х 400

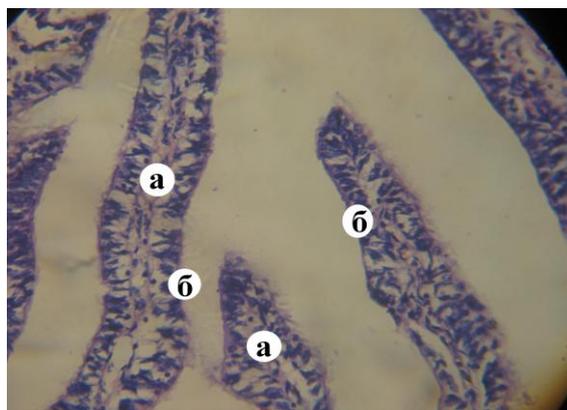


Рис. 61. Верхівки виростів складок слизової оболонки маткової труби: а – секреторний епітелій; б – війчастий епітелій. Гематоксилін та еозин. х 400

На поперечному зрізі стінка маткової труби нерівномірно потовщена. Більшість складок слизової оболонки ізольовані від стінки і вільно розташовані в просвіті труби (рис. 62, 63, 64, 65).

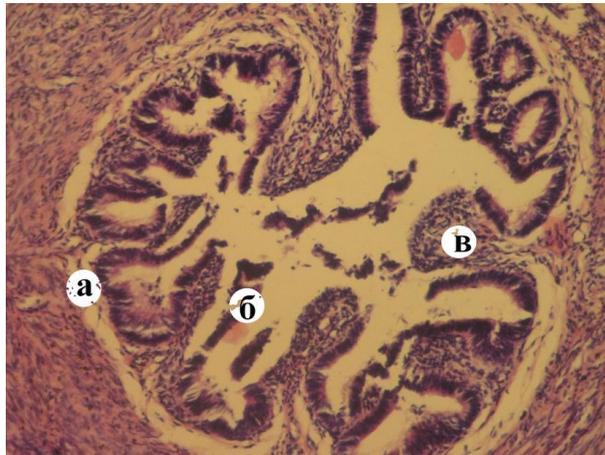


Рис. 62. Поперечний зріз маткової труби: а – власний шар слизової оболонки; б – дистрофія виростів і складок; в – десквамований епітелій. Гематоксилін та еозин. х 100

Окремі складки або їх частини оголені від епітелію, а десквамований епітелій заповнює порожнину маткової труби. Дистрофічні процеси з десквамацією епітелію також виражені в щілинах між складками на стінці і верхівках виростів.

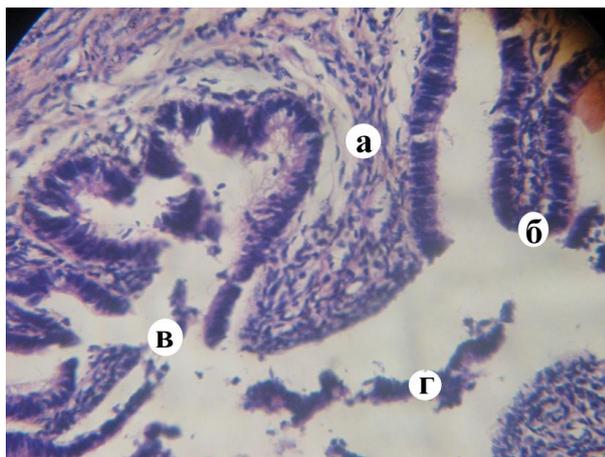


Рис. 63. Фрагмент слизової оболонки маткової труби: а – складка; б – вирости; в – зруйновані верхівки виростів; г – десквамований епітелій. Гематоксилін та еозин. х 400

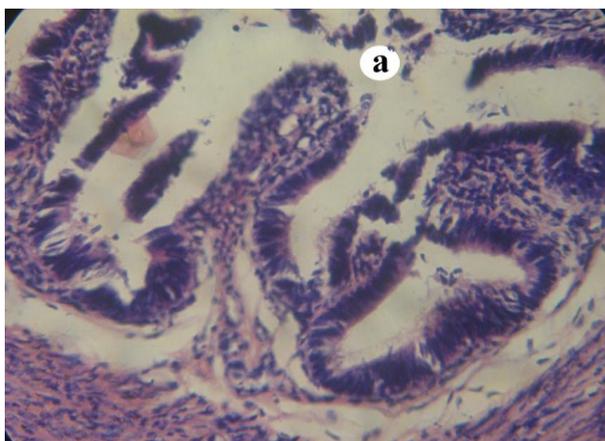


Рис. 64. Фрагмент слизової оболонки перешийку маткової труби: а – зруйновані вирости. Гематоксилін та еозин. х 400

Зовні яєчник вкритий одношаровим кубічним епітелієм, під яким розміщена білкова оболонка. Білкова оболонка яєчника щільна вона складається з 2–3-х шарів структурних волокон різного напрямку. Одношаровий кубічний епітелій, що вкриває білкову оболонку місцями зруйнований.

Сполучна тканина, що занурюється в кірковий шар, утворює витягнуто-овальної форми септи.

Строма мозкового шару густо васкуляризована дрібними венами продовгувато-овальної форми. Стінка їх утворена одним шаром ендотелію, а просвіт заповнений еритроцитами (рис. 65).

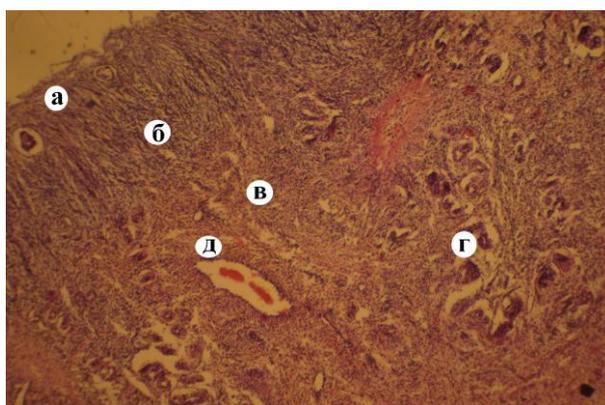


Рис. 65. Кірковий шар яєчника: а – білкова оболонка; б – септи; в – строма; г – фолікули; д – вена, заповнена еритроцитами. Гематоксилін та еозин. х 40

Під білковою оболонкою яєчника розташований кірковий шар, в якому знаходяться дрібні поодинокі примордіальні та первинні фолікули (рис. 66, 67, 68)

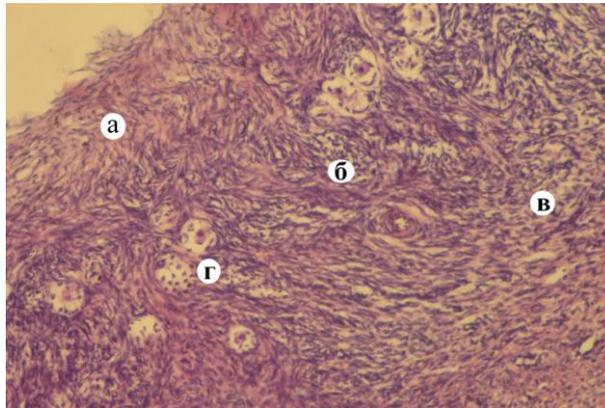


Рис. 66. Кірковий шар яєчника: а – білкова оболонка; б – септи; в – строма; г – фолікули. Гематоксилін та еозин. х 40

Фолікули, що розміщені вздовж білкової оболонки, порожні, або в їх порожнинах знаходяться шматочки злуценого фолікулярного епітелію, а в окремих – яйцеклітини.

Глибше в кірковому шарі розміщуються окремі вторинні фолікули з частковим руйнуванням фолікулярного епітелію, клітини якого хаотично розміщені в їх порожнинах. Окремі великі третинні фолікули утворені чітко вираженою текою, поверхня якої з боку порожнини вкрита багатоядерним фолікулярним епітелієм (рис 67, 68).

Зустрічаються фолікули, порожнини яких пусті. Поряд з такими фолікулами розміщені кровоносні судини.

Над окремими великими третинними фолікулами розташовуються видовжено-овальної форми фолікули, стінка яких теж вкрита фолікулярним епітелієм, який заповнює всю порожнину (рис. 68) Строма кіркового та судинного шарів ущільнена. На межі цих шарів залягають поодинокі третинні фолікули, у яких фолікулярний епітелій частково відшарований від внутрішньої поверхні теки, а порожнина заповнена згустками рожевого

кольору, що щільно прилягають до фолікулярного шару, або їх конгломерат знаходиться в центрі фолікула (рис. 67, 68).

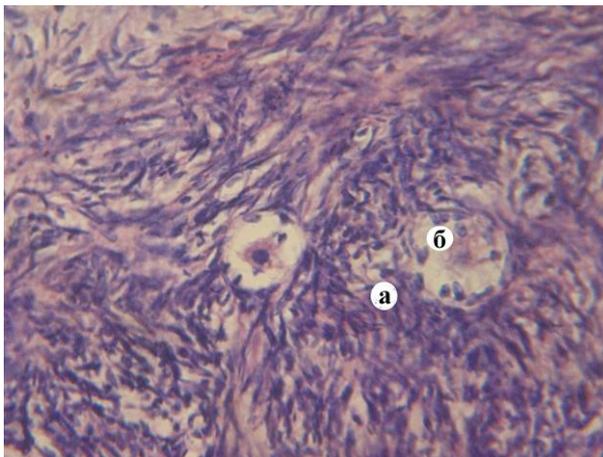


Рис. 67. Фолікулярний шар яєчника: а – строма фолікулярного шару; б – атрезія поверхневих фолікулів. Гематоксилін та еозин. х 100

У глибині кіркового шару виражена атрезія фолікулів одиноких або по декілька у вигляді скупчень, порожнини яких заповнені клітинами фолікулярного епітелію.

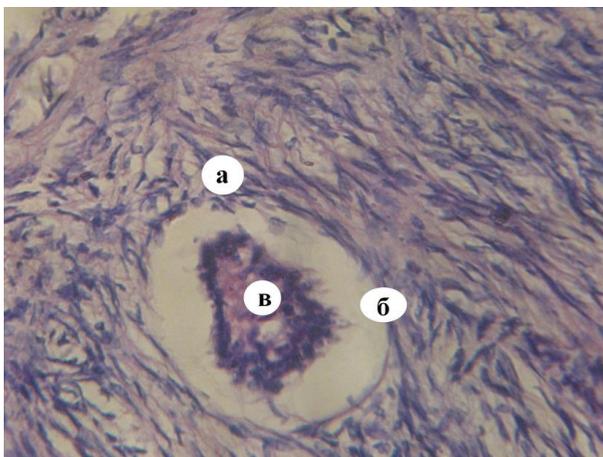


Рис. 68. Атрезія фолікула: а – фолікул; б – стінка фолікула; в – конгломерат в центрі фолікула. Гематоксилін та еозин. х 400

Вторинний фолікул має яйцеклітину (рис. 69, 70), оточену багатьма шарами фолікулярних клітин. Між ними виникають міжклітинні простори, заповнені фолікулярною рідиною, яку продукують фолікулярні клітини (рис.

69). Міжклітинні простори зливаються і формують порожнину фолікула (рис. 70).

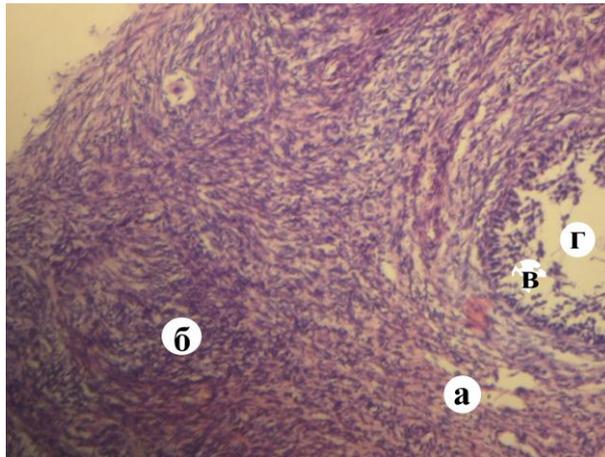


Рис. 69. Кірковий шар яєчника: а – вторинний фолікул в глибині коркового шару; б – строма; в – епітелій фолікулярного шару; г – порожнина фолікула. Гематоксилін та еозин. х 40

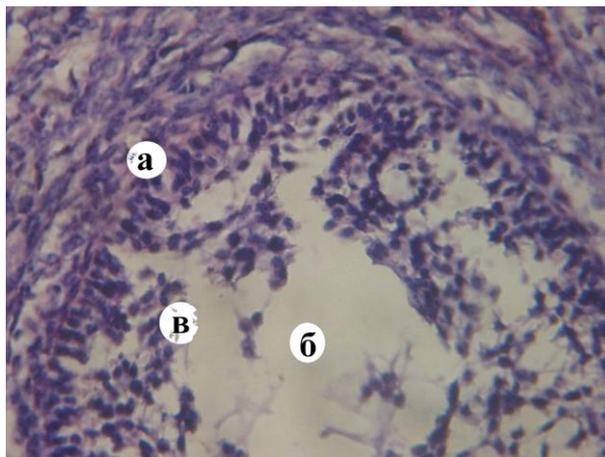


Рис. 70. Утворення вторинного фолікула: а – фолікулярний шар; б – порожнина фолікула; в – фолікулярний епітелій. Гематоксилін та еозин. х 400

Одночасно з вже сформованими жовтими тілами (рис. 71) утворюються нові жовті тіла на місці геморагічних тіл (рис. 72).

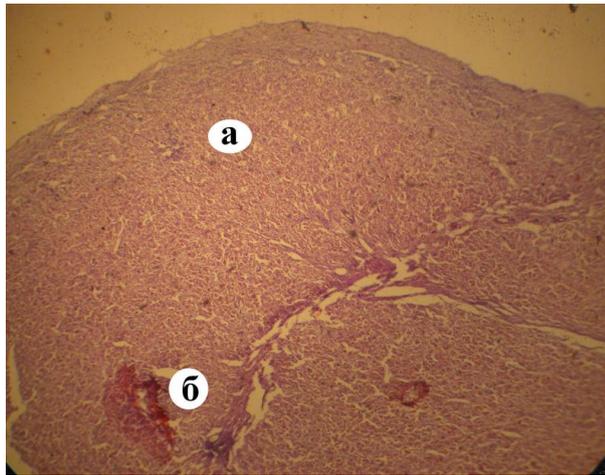


Рис. 71. Сформоване жовте тіло: а – білкова оболонка; б – жовте тіло.
Гематоксилін та еозин. х 40



Рис. 72. Утворення жовтого тіла на місці геморагічного: а – стінка
овулярного фолікула; б – кров у порожнині фолікула; в – строма
фолікулярного шару. Гематоксилін та еозин. х 400

Порожнина третинного фолікула, з якого відбулася овуляція має сформовану стінку та наповнюється кров'ю. Так утворюється геморагічне тіло, яке згодом заміщується волокнистою сполучною тканиною. Фолікулярні клітини цього тіла швидко розмножуються і витісняють сполучну тканину, яка залишається лише в центрі. Потім фолікулярні клітини накопичують жовтий пігмент лютеїн і перетворюються на залозисті клітини. Таким чином, геморагічне тіло перетворюється на жовте (рис. 71, 72, 73).

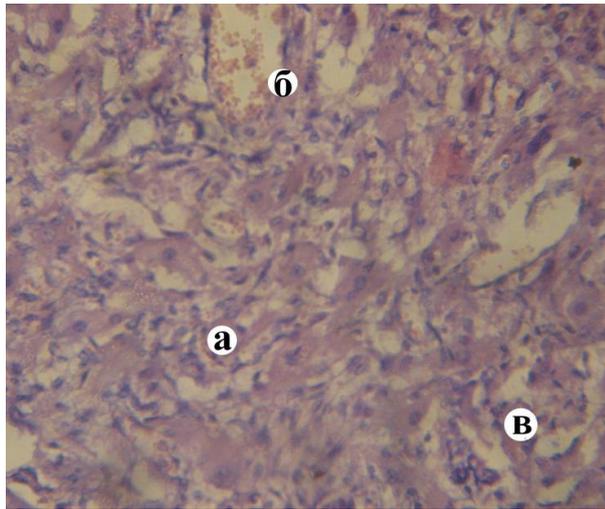


Рис. 73. Строма жовтого тіла: а – лютеїнові клітини; б – вена жовтого тіла; в – капіляри жовтого тіла. Гематоксилін та еозин. х 400

Строма сформованого жовтого тіла утворена лютеїновими клітинами, густо васкуляризована і має в центрі щілиноподібну порожнину (рис. 73, 74).

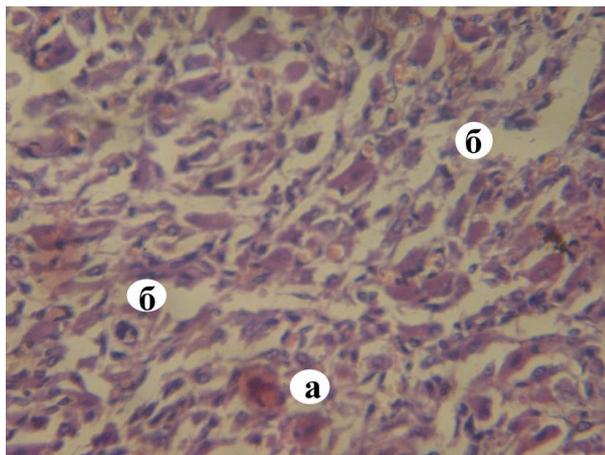


Рис. 74. Лютеїнові клітини жовтого тіла: а – капіляри; б – щілини між лютеїновими клітинами. Гематоксилін та еозин. х 400

Лютеїнові клітини щільно розташовані, мають полігональну форму та дреновані дрібними щілинами (рис. 74).

Експериментальне обґрунтування біопсії сім'яників як способу діагностики неплідності бугаїв-плідників

Причини постійної неплідності бугаїв-плідників при андрологічній диспансеризації виявити немає можливості, бо застосовувані способи аналізу крові, раціону, умов утримання, сечі не дають відповіді на локалізацію патологічного процесу і характер змін сперматогенезу. Отже, постає питання про розробку способу діагностики постійної неплідності і неплідності бугаїв-плідників загалом, за допомогою якого можна буде отримати об'єктивні дані про її причини та визначити доцільність їх подальшого утримання.

Біопсія тканин органів як спосіб діагностики захворювань за виявленими змінами гістологічного, гістохімічного і біохімічного досліджень, широко застосовується в медичній і ветеринарній клінічних практиках та наукових пошуках.

Нами вперше у ветеринарній андрології для біопсії паренхіми сім'яників у бугаїв та інших сільськогосподарських тварин розроблено і запатентовано прилад, що дає можливість отримати достатній матеріал для будь-якого дослідження: біохімічного, гістологічного, гістохімічного та препаратів-відбитків з тканин тощо.

Біопсія сім'яників вважається однією із найрезультативніших малотравматичних дослідницьких методів у лікуванні неплідності та інших патологій статевих органів у чоловіків. Суть цієї процедури полягає в прижиттєвому відборі різних тканин сім'яника для мікроскопічного дослідження.

Найважливіше значення біопсії, серед усіх інших діагностичних маніпуляцій, полягає в тому, що диференціюється обструктивна неплідність (аспермія) за непрохідності сім'явиносних протоків при фізіологічно сформованих статевих клітинах і необструктивна неплідність, коли сперматогенез порушений за вираженої дисфункції сім'яників.

Запропонований нами метод пункційної біопсії належить до TESA, тобто хірургічного втручання, за якого, за допомогою спеціально розробленого приладу, отримується зразок тканин паренхіми сім'яника.

Відбір матеріалу, власне біопсію паренхіми сім'яника, проводять сліпо і тому необхідно орієнтуватися на добре знання анатомії і гістології сім'яника, аби не пошкодити судин, що небезпечно утворенням гематом і кровотечею.

Згідно з повідомленнями, біопсія у чоловіків може ускладнюватися, окрім кровотечі під час виконання маніпуляції, утворенням гематоми і гематоцеле, епідидимітом або орхіепідидимітом. За даними медиків, у 82 % випадків після біопсії сім'яника виникає кровотеча з утворенням гематоми, що самостійно зникає протягом півроку. У 2 % чоловіків біопсія супроводжується атрофією сім'яника, що зумовлена пошкодженням артеріол. У медичній андрології діагностична біопсія сім'яників набула лікувально-діагностичного значення [3-4, 73-75, 81-82].

Застосуванню приладу для біопсії тканин паренхіми сім'яників у фізіологічно зрілих бугаїв, яких використовують як плідники для отримання і використання сперми, передувало його випробовування на статевозрілих бугайцях 6–9-місячного віку. У дослідях були використані бугайці, які належали НДГ «Україна» ЖНАЕУ та навчальній клініці великих тварин факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ.

Схема досліду включала: визначення загального стану тварин, обробку операційного поля, знеболення сім'яника, пункцію шкіри, введення стилета приладу на відповідну глибину в паренхіму сім'яника, прокручування за годинниковою стрілкою на 180–360°, витягування стилета, витягування біоптату, обробку рани (рис. 75–79).



Рис. 75. Знеболення сім'яника: а – бугайця 9-місячного віку; б – бугая-плідника

Рана загоювалася за вторинним натягом протягом 9-и днів. За час спостереження за бугайцями після біопсії сім'яників, що тривав впродовж 6-и місяців, будь-яких порушень і змін сім'яників, їх форми та величини виявлено не було.

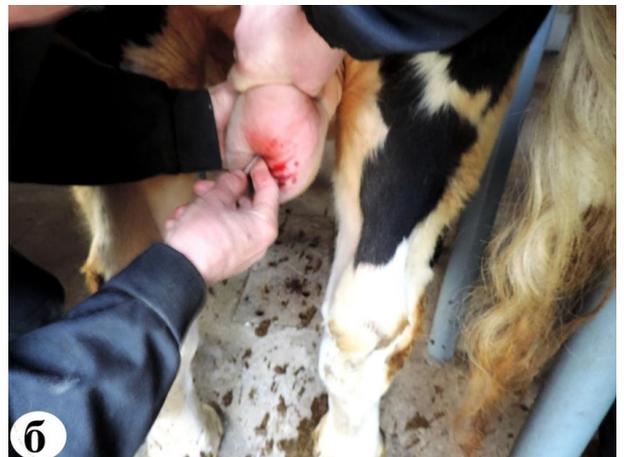


Рис. 76. Фіксація сім'яника. Проколювання шкіри і введення в паренхіму сім'яника прилада: а – бугайця 9-місячного віку; б – бугая-плідника



Рис. 77. Стиллет, введений у бокову ділянку паренхіми сім'яника: а – бугайця 9-місячного віку; б – бугая-плідника



Рис. 78. Рана калитки після біопсії сім'яника: а – бугайця 9-місячного віку; б – бугая-плідника

Отриманий біоптат паренхіми сім'яника циліндричної форми (рис. 79) різної довжини, що залежить від глибини введення стилета в сім'яник. Маса паренхіми рожево-блідого забарвлення, еластична, компактна.

Для гістологічного дослідження використовували частину біоптату довжиною 5–10 мм. Підготовку препарату до заливання у парафін, виготовлення гістозрізів і їх забарвлення гематоксилін-еозином проводили за загальноприйнятою методикою.



Рис. 79. Біоптат паренхіми сім'яника

На відбитках з поверхні біоптату (рис. 80), зроблених зразу ж після біопсії, на предметному скельці видно покручені сім'яні канальці, просвіт яких заповнений секретом.

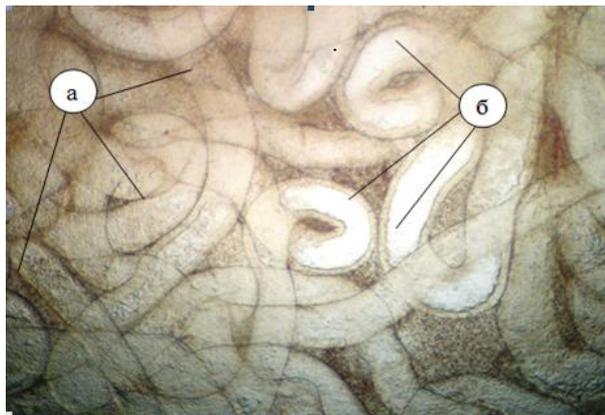


Рис. 80. Відбиток із біоптату паренхіми сім'яника: а – звивисті сім'яні канальні; б – просвіт канальців, заповнений секретом. Нативний препарат. х 40

Звивисті сім'яні канальці, стінки яких добре оконтуровані, мають діаметр $128,2 \pm 1,41$ мкм. Параметри канальців визначали за величиною поділок мікрометричної лінійки (рис. 81). В інтерстиційній тканині, що розмежовує звивисті канальці, виявлені скупчення різної величини круглої форми клітин, серед яких клітини Лейдіга (рис. 82).

Просвіт звивистого канальця (рис. 82) заповнений сперміями різних стадій розвитку, про що свідчить їх форма і величина. Якщо розглядати це

зображення (рис. 83), то створюється враження про густо заповнений просвіт каналців, про густу, стабільну, нерухому масу клітин. Проте, ці клітини – це жива маса, що стосується клітин на різних стадіях розвитку спермій, які рухаються безупинно в секреті клітин Сертолі по звивистих каналцях.

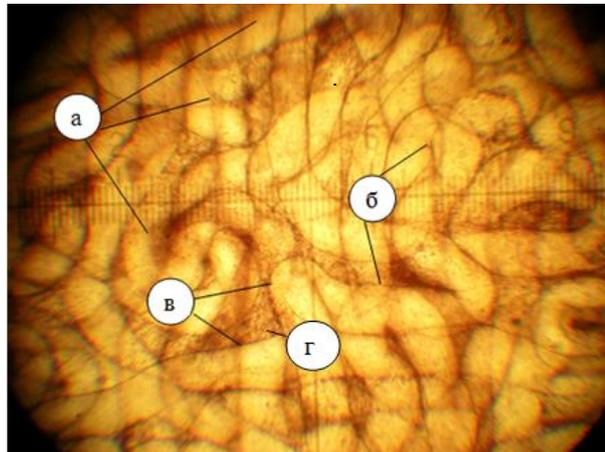


Рис. 81. Відбиток із біоптату паренхіми сім'яника: а – звивисті сім'яні каналці; б – просвіт каналців, в – власне оболонка каналців; г – інтерстиційна тканина. Нативний препарат. х 40

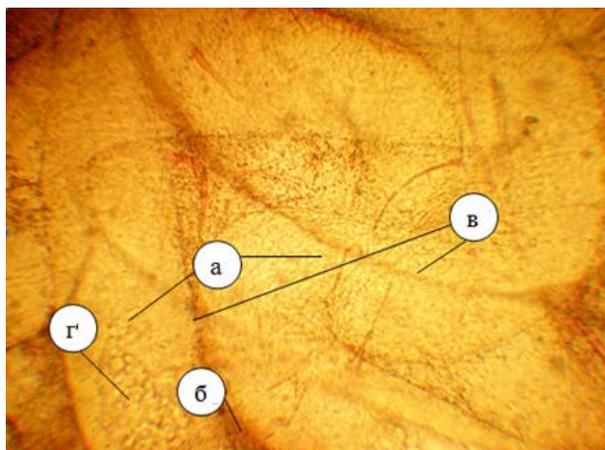


Рис. 82. Відбиток із біоптату паренхіми сім'яника: а – звивисті сім'яні каналці; б – інтерстиційна тканина; в – стінка сім'яних каналців; г – вміст сім'яних каналців. Нативний препарат. х 100

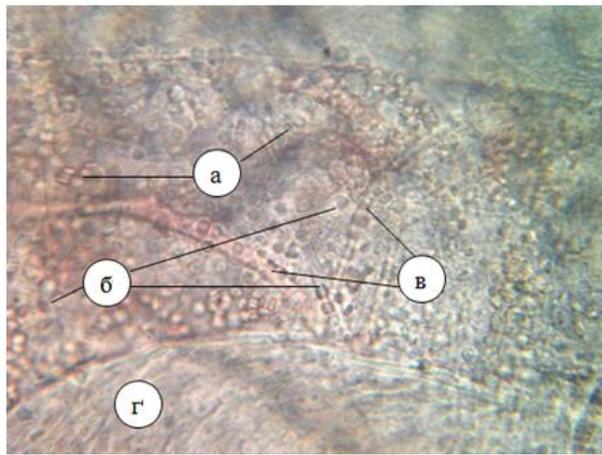


Рис. 83. Відбиток із біоптату паренхіми сім'яника: а – сперматогонії; б – сперматоцити; в – кровоносні судини; г – інтерстиційна тканина. Нативний препарат. х 400

Морфологічне дослідження біоптату. Нами встановлено, що сім'яники 6–9-місячних бугайців зовні вкриті загальною піхвовою оболонкою, яка тісно зрослася із щільною сполучнотканинною білковою оболонкою. На головчастому краї сім'яника білкова оболонка занурюється в товщу сім'яника та формує середостіння, від якого в товщу паренхіми відходять сполучнотканинні тяжі, що поділяють її на окремі часточки. У кожній із часточок містяться звивисті сім'яні каналці, які у мікроскопічних препаратах розрізані у досить різних напрямках і мають різну форму, що пояснюється їх сильною покрученістю (рис. 84, 85).

Стінку звивистого сім'яного каналця утворює власна оболонка. Її внутрішня поверхня вислана багат шаровим гермінативним епітелієм, що складається з проліферуючих статевих клітин на різних стадіях розвитку, які є попередниками спермійів, і непроліферуючих підтримуючих клітин Сертолі (епітеліоцити або сустентоцити).

У досліджуваних гістопрепаратах сім'яників бугайців 6-місячного віку вони довгі й тонкі, з неправильними і нечіткими контурами, простягаються від базальної мембрани до просвіту каналця. При забарвленні гематоксиліном і еозином чітко виявляються лише овальної чи

видовженої форми ядра з ядерцем, що відрізняє їх від клітин сперматогенного епітелію (рис. 85).

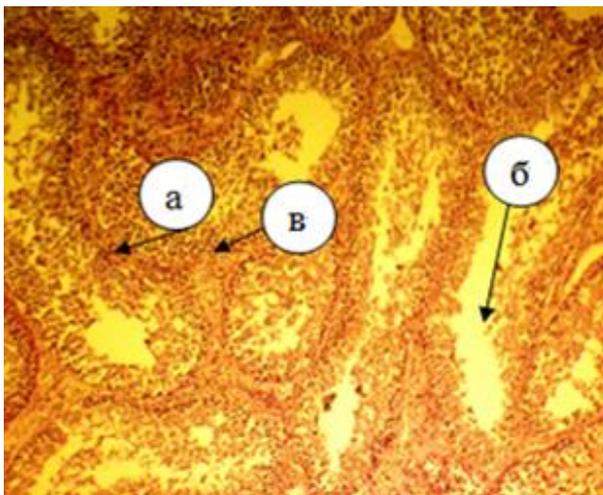


Рис. 84. Фрагмент гісто-структури сім'яника бугайця 9 –місячного віку: а – стінка звивистих сім'яних канальців; б – просвіт сім'яних канальців; в – інтерстиційна тканина. Гематоксилін і еозин. х 100

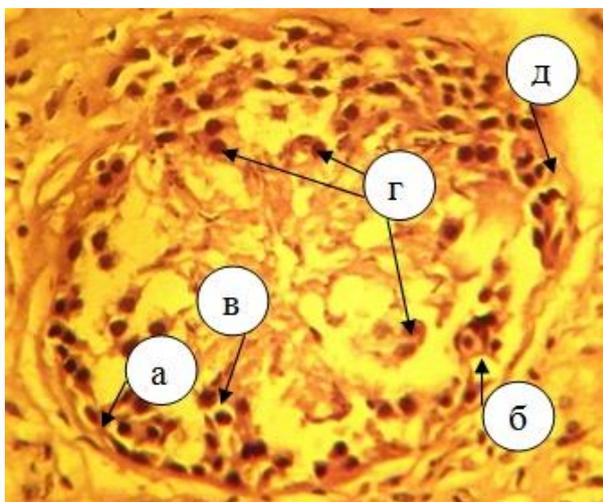


Рис. 85. Фрагмент гісто-структури звивистого сім'яного канальця бугайця 9-місячного віку з добре вираженим сперматогенезом: а – сперматогонії; б – сперматоцити першого порядку; в – сперматоцити другого порядку; г – сперматиди; д – ядра клітин Сертолі. Гематоксилін і еозин. х 400

Товщина базальної мембрани звивистого сім'яного канальця варіює з віком. Сперматогенні клітини залягають пластами між базальною мембраною та просвітом канальця і є попередниками спермій. До власної оболонки

сім'яних каналців прилягають дрібні клітини з інтенсивно базофільними ядрами – сперматогонії. У другому ряду сперматогенного епітелію, апікальніше сперматогоній, містяться їх дочірні клітини – сперматоцити першого порядку, які мають значно більші за розмірами темно-забарвлені ядра. Ділення первинних сперматоцитів (1-е мейотичне ділення) започатковує більші за розміром дочірні клітини – сперматоцитам другого порядку, які, в свою чергу, пройшовши 2-е мейотичне ділення, започатковують гаплоїдні дочірні клітини – круглим зі світлими ядрами сперматидам, що розміщені ближче до просвіту сім'яних каналців. У просвіті сім'яного каналця також виявляються поодинокі на різних стадіях формування спермії. Звивисті сім'яні каналці розділені пухкою сполучною тканиною, в якій розміщені групами досить великі за розмірами овальної, кулеподібної чи багатогранної форми інтерстиційні клітини, або клітини Лейдіга.

Отже, у просвіті більшої кількості сім'яних каналців бугайців 6-місячного віку виявляли, разом із сперматогоніями, сперматоцитами першого і другого порядку та сперматидами, на різних стадіях формування – спермії. У сім'яних каналцях бугайців сперматогенез нерівномірний, в одних каналцях він добре виражений, в інших – слабо.

Причини вибракування бугаїв-плідників. Результати гістологічних досліджень сім'яників та придатків неплідних бугаїв-плідників

Як було зазначено вище, неплідних бугаїв-плідників зі зниженою якістю сперми, непридатною для осіменіння корів, вибраковували. Проте вірогідної причини їх неплідності не було визначено. З метою діагностики причин неплідності у них було проведено біопсію сім'яників.

При дослідженні біоптату неплідних бугаїв-плідників встановлено, що білкова оболонка, яка вкриває сім'яник, інтенсивно забарвлена в темно-

червоний колір, побудована із оформленої щільної волокнистої сполучної тканини. Кровоносні та лімфатичні судини пронизують білкову оболонку, проходять у сполучнотканинних перегородках, продовжуючись у внутрішньотестикулярну сполучну тканину (рис. 86). Стінки кровоносних судин товсті, в їх просвіті міститься кров, пристінкові тромби (рис. 87).

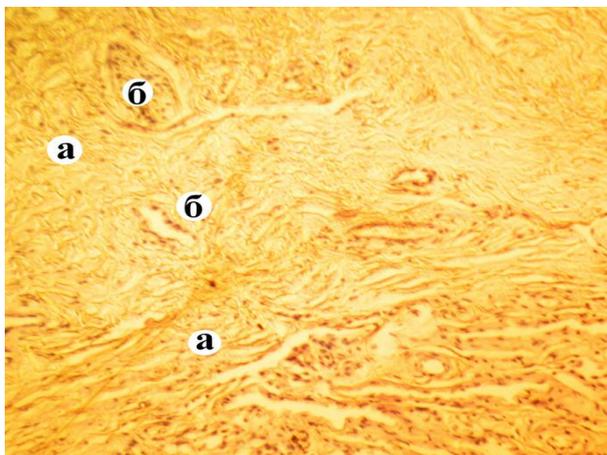


Рис. 86. Фрагмент гістоструктури білкової оболонки сім'яника неплідного бугая-плідника: а – сполучна тканина; б – судини. Гематоксилін і еозин. x 100

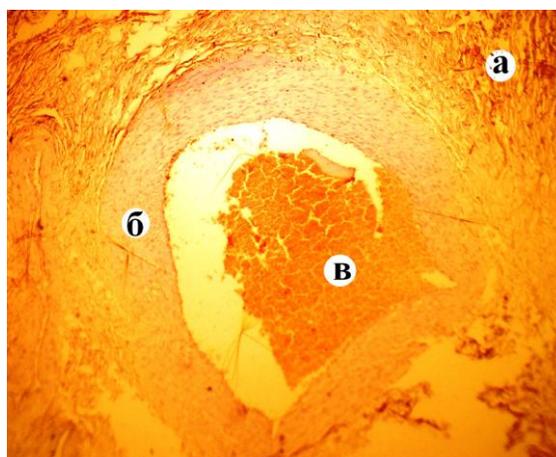


Рис. 87. Фрагмент гістоструктури білкової оболонки неплідного бугая-плідника: а – білкова оболонка; б – артерія м'язового типу, в – пристінковий тромб. Гематоксилін і еозин. x 100

Під білковою оболонкою проглядаються профілі сім'яних каналців. Поверхневі сім'яні каналці у стані дистрофії, спостерігається зменшення

маси клітин гермінативного епітелію, виражена їх дисконкомплексція і злушення в просвіті каналців. В окремих звивистих сім'яних каналцях клітини гермінативного епітелію некротизовані (рис. 88, 89).

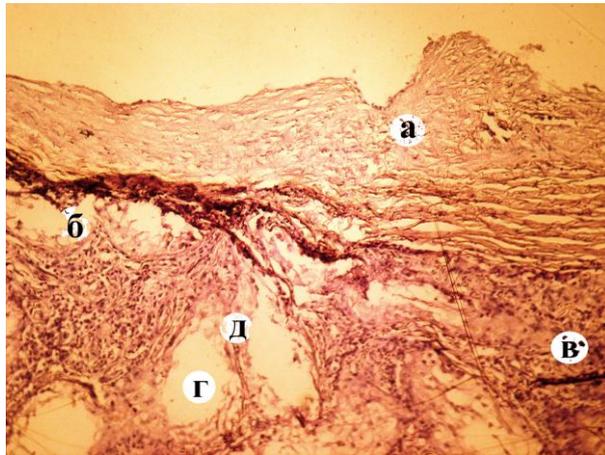


Рис. 88. Фрагмент гістоструктури сім'яника неплідного бугая-плідника: а – білкова оболонка; б – дистрофія поверхневих звивистих сім'яних каналців; в – інтерстиційна тканина; г – пусті звивисті сім'яні каналні; д – стінки звивистих сім'яних каналців. Гематоксилін і еозин. х 100

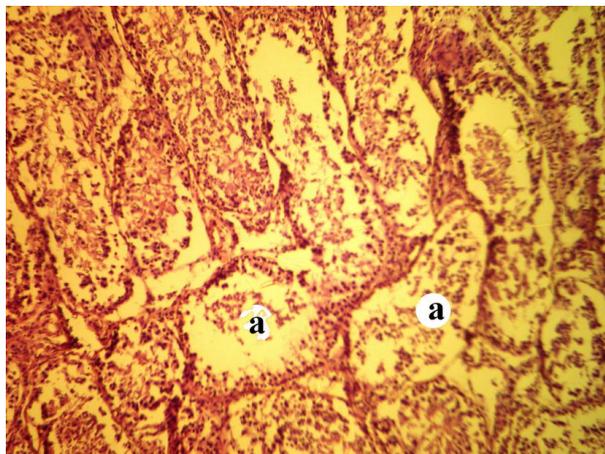


Рис. 89. Фрагмент гістоструктури паренхіми сім'яника неплідного бугая-плідника. Часткова дистрофія звивистих сім'яних каналців: а – зруйновані звивисті сім'яні каналні; заповнені детритом епітелію і спермійів на різних стадіях розвитку. Гематоксилін і еозин. х 100

Відмічена виразна деструкція більшості сім'яних каналців з атрофією сперматогенного епітелію. Частина каналців зменшена у розмірі,

деякі у стадії спадання, контури їх часто звивисті (рис. 90–92). На частині мікропрепаратів можна побачити, що навколо деструктивно змінених каналців утворюється молода сполучна тканина, яка витісняє інтерстиційну тканину. Такий стан властивий для розвитку склерозу паренхіми сім'яника.

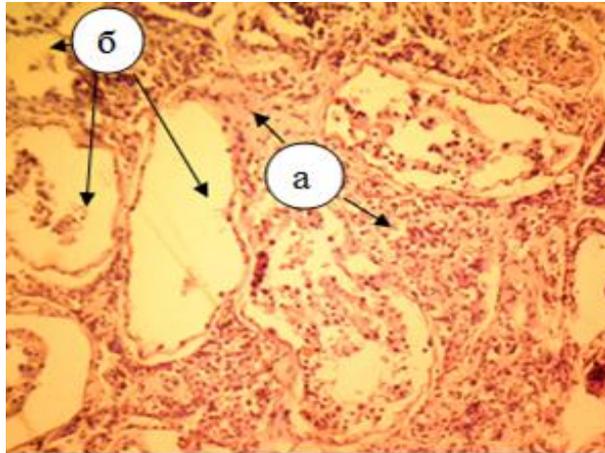


Рис. 90. Фрагмент гістоструктури сім'яника неплідного бугая-плідника. Дисконкомплексія паренхіми сім'яника: а – розростання інтерстиційної тканини; б – некроз звивистих сім'яних каналців. Гематоксилін і еозин. x 100

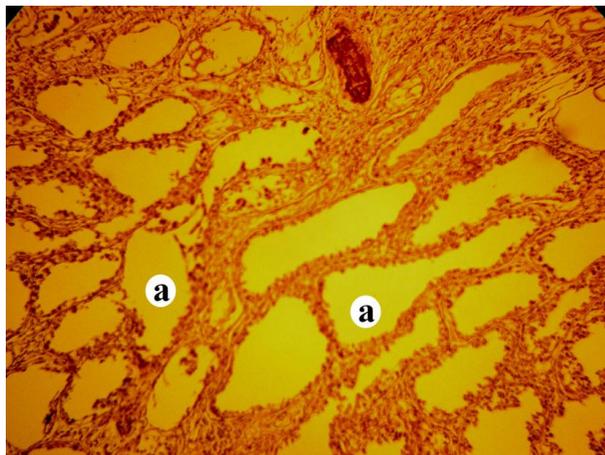


Рис. 91. Фрагмент гістоструктури сім'яника неплідного бугая-плідника: а – деструкція звивистих сім'яних каналців з атрофією сперматогенного епітелію. Гематоксилін і еозин. x 100

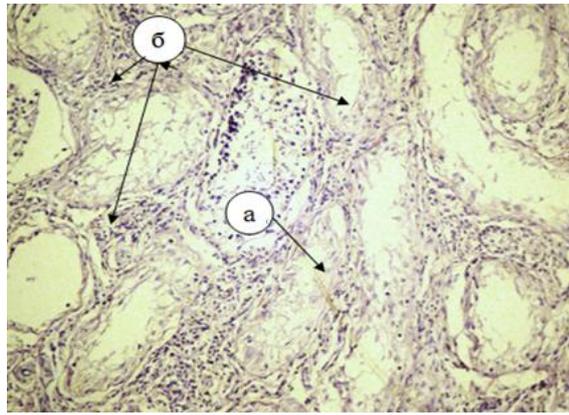


Рис. 92. Фрагмент гістоструктури паренхіми сім'яника неплідного бугая-плідника: а – атрофія звивистих сім'яних канальців; б – склероз інтерстиційної тканини. Гематоксилін і еозин. х 100

Кількісна оцінка сперматогенезу відповідала мікроскопічній картині гістозрізів сім'яників неплідних бугаїв-плідників та свідчила про втрату канальцями сперматогенної функції.

У різних ділянках паренхіми сім'яників неплідних бугаїв виявлено дистрофію звивистих сім'яних канальців і руйнування сперматогенних клітин на різних стадіях розвитку (рис. 93–103), із заповненням просвіту канальців зернистою масою зі сперматогоній, сперматоцитів, сперматид (рис. 93, 98, 100). В окремих ділянках звивистих сім'яних канальців виявлені деформовані різних етапів розвитку спермії і тіні сперміїв (рис. 98) та десквамована базальна мембрана разом зі сперматогенним епітелієм.

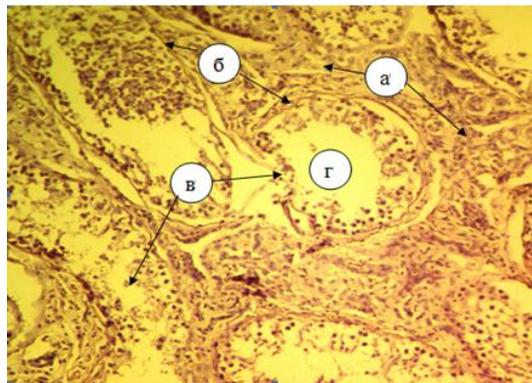


Рис. 93. Фрагмент гістоструктури паренхіми сім'яника неплідного бугая-плідника: а – інтерстиційна тканина; б – базальна мембрана канальців; в – дистрофія звивистих сім'яних канальців; г – просвіт канальців. Гематоксилін і еозин. х 100

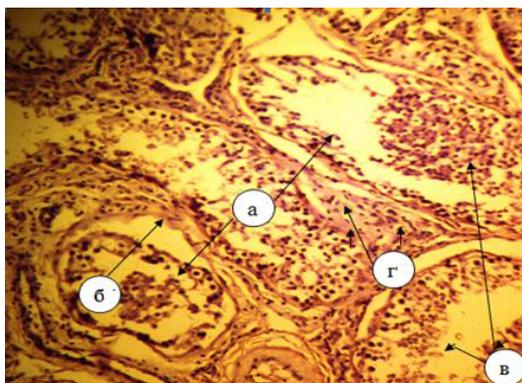


Рис. 94. Фрагмент гістоструктури паренхіми сім'яника неплідного бугая-плідника: а – десквамація і руйнування сперматогенного епітелію; б – базальна мембрана; в – просвіт каналців, заповнений сперміями на різних стадіях розвитку; г – інтерстиційна тканина. Гематоксилін і еозин. х 400

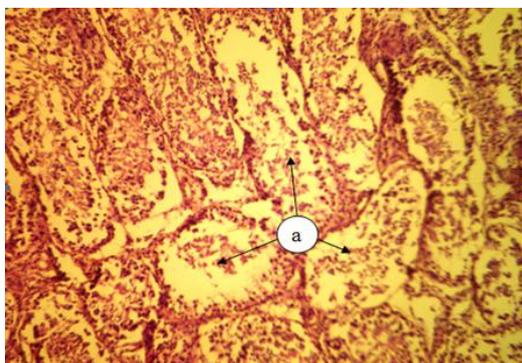


Рис. 95. Фрагмент гістоструктури паренхіми сім'яника неплідного бугая-плідника. Часткова дистрофія звивистих сім'яних каналців: а – зруйновані каналці, заповнені детритом епітелію і сперміїв на різних стадіях розвитку. Гематоксилін і еозин. х 100

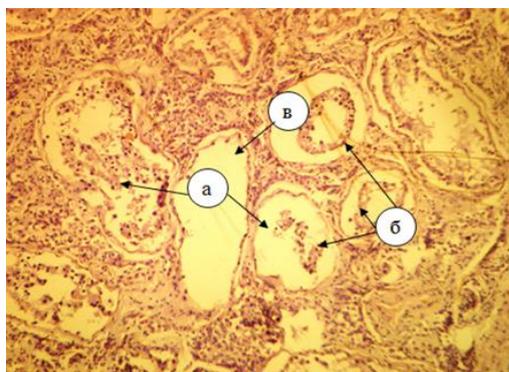


Рис. 96. Фрагмент гістоструктури паренхіми сім'яника неплідного бугая-плідника: а – звивисті сім'яні каналці в стані дистрофії, заповнені згустками десквамованого епітелію; б – десквамація сперматогенного епітелію; в – пусті каналці. Гематоксилін і еозин. х 100

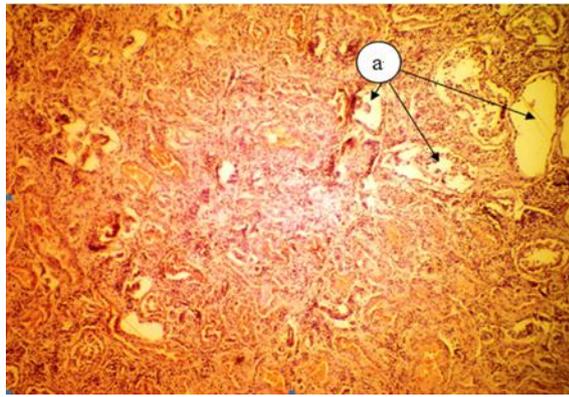


Рис. 97. Фрагмент гістоструктури сім'яника неплідного бугая-плідника. Дистрофія сім'яника з вираженим склерозом паренхіми: а – звивисті сім'яні канальці. Гематоксилін і еозин. х 40

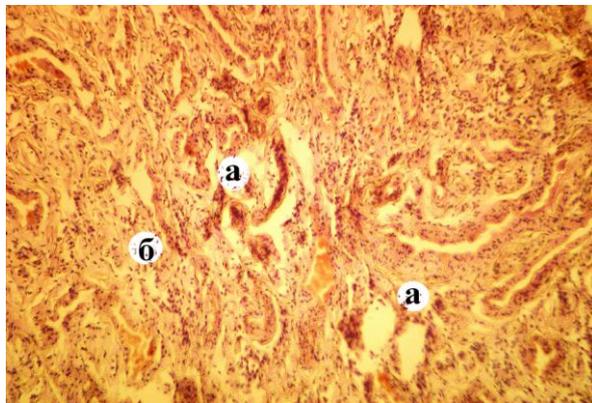


Рис. 98. Фрагмент гістоструктури сім'яника неплідного бугая-плідника: а – дистрофія звивистих сім'яних канальців; б – склероз паренхіми сім'яника. Гематоксилін і еозин. х 100

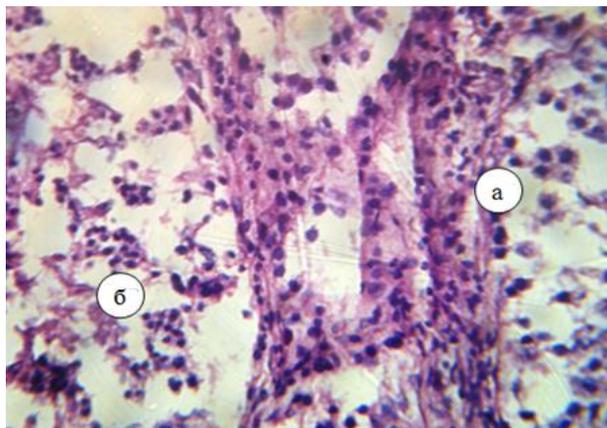


Рис. 99. Фрагмент гістоструктури ділянки паренхіми сім'яника у стані дистрофії неплідного бугая-плідника: а – сперматогонії; б – сперматоцити і сперматиди. Гематоксилін і еозин. х 400

Стінки звивистих сім'яних каналців зруйновані (рис. 98), на залишках ділянок мембрани і в їх просвіті хаотично розміщені сперматогонії (а), на різних стадіях розпаду – сперматоцити і сперматида (б).

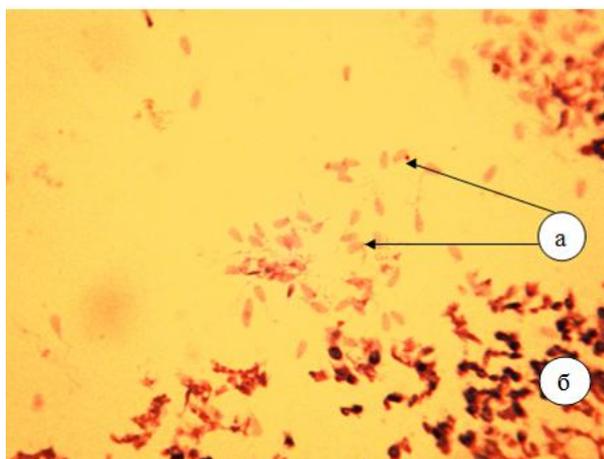


Рис. 100. Гістопрепарат. Фрагмент ділянки каналця сім'яника: а – тіні спермій; б – деформовані на різних етапах розвитку спермії. Гематоксилін і еозин. х 400

При дослідженні гістозрізів придатка сім'яника встановили, що анатомічно у ньому розрізняють головку, тіло і хвіст. Переміщення сперми здійснюється в напрямі від головки придатка до його хвоста. Головка придатка сім'яника утворена сім'яиносними каналцями, що зливаються та дають початок протоці придатка сім'яника. Стінка сім'яиносних каналців і протоки придатка сім'яника побудовані з трьох оболонок: слизової, м'язової та адвентиційної. У сім'яиносних каналців епітелій слизової оболонки простий призматичний і утворений війчастими та секреторними клітинами. Слизова оболонка протоки придатка сім'яника утворена дворядним призматичним епітелієм, у якому є два різновиди клітин: 1) основні клітини — високі призматичні епітеліоцити з нерухливими стереоциліями на апікальній поверхні; 2) базальні клітини (стовбурові), що займають проміжки між базальними частинами облямованих епітеліоцитів. Стереоцилії – це гігантські мікроборсинки, у них відсутні ультраструктури, характерні для війок, і їх функції вони не виконують. М'язова оболонка каналця придатка

побудована з циркулярних пучків гладких м'язових клітин, адвентиційна оболонка – з пухкої волокнистої сполучної тканини (рис. 101, 102).



Рис. 101. Фрагмент гісто-структури придатка сім'яника неплідного бугая-плідника: а – сім'явиносні протоки; б – сполучно-тканинні перегородки; в – просвіт каналця; г – епітелій. Гематоксилін і еозин. х 40

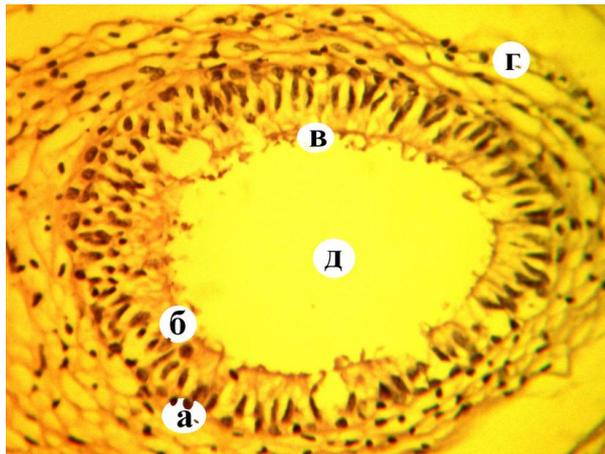


Рис. 102. Фрагмент гісто-структури протоки придатка сім'яника: а – епітеліоцити; б – базальні клітини; в – стереоцилії; г – сполучна тканина; д – просвіт каналця. Гематоксилін і еозин. х 100

На рис. 101 серед сполучної тканини визначаються сім'явиносні протоки (рис. 102), вислані дворядним призматичним епітелієм з частково зруйнованим апікальним краєм. Весь епітелій розташований на базальній мембрані, обмеженій від строми волокнистою сполучною тканиною. Просвіт проток пустий. Сполучна тканина – зі значною кількістю товстостінних

артеріальних судин, висланих ендотелієм, м'язова оболонка яких гіпертрофована, у просвіті деяких з них – змішані тромби, плазма.

На гістозрізах придатків сім'яників неплідних бугаїв-плідників, віком 11 і 13 років, у сім'яносних каналцях головки придатка сім'яника виявили незначну кількість сперміїв або їх повну відсутність (рис. 103, 104), що підтверджує діагноз, поставлений під час андрологічної диспансеризації.

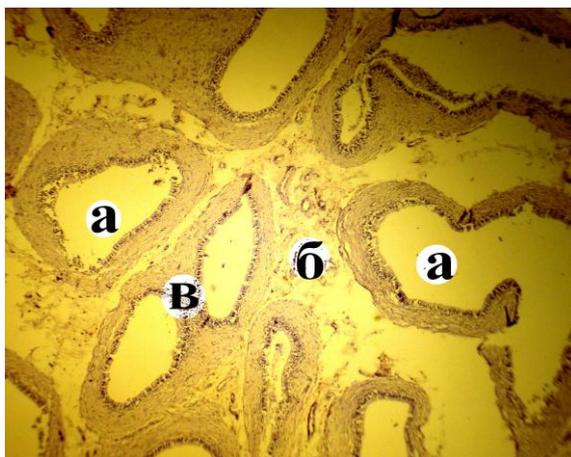


Рис. 103. Фрагмент гісто-структури поперечного зрізу головки придатка сім'яника неплідного бугая-плідника: а – сім'яносні каналні; б – пухка волокниста сполучна тканина; в – епітелій. Гематоксилін і еозин. х 40

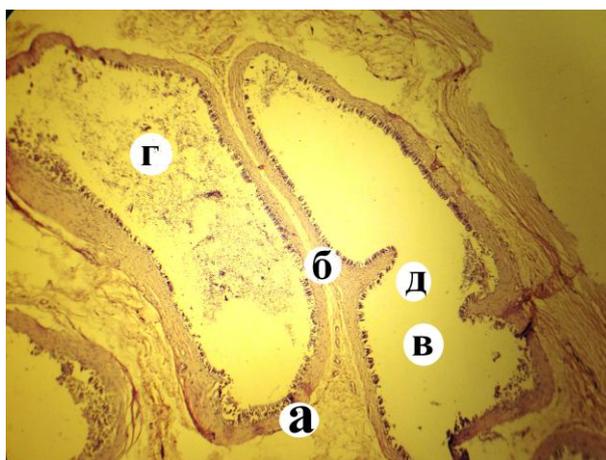


Рис. 104. Фрагмент гісто-структури поперечного зрізу головки придатка сім'яника неплідного бугая-плідника. Сім'яносні каналці головки придатка: а – стінка; б – епітелій; в – просвіт; г – секрет; д – складки. Гематоксилін і еозин. х 40

Складки стінки каналця конусоподібні, ядра епітеліоцитів овальновидовжені (рис. 105).

Просвіт протоки хвоста придатка заповнений скупченням спермійів (рис. 106, 107) у вигляді клубків, що відокремлені від стінок або прилягають до неї, торкаючись епітеліального покриву частиною своєї поверхні.

У більшості сім'яних проток клубки спермійів ізольовані від їх стінок, епітелій каналців десквамований, клубки деформовані, в окремих – клубки прилягають до епітеліального покриву стінки. Спостерігається типовий сперматогенез, який характерний для статевозрілих тварин.

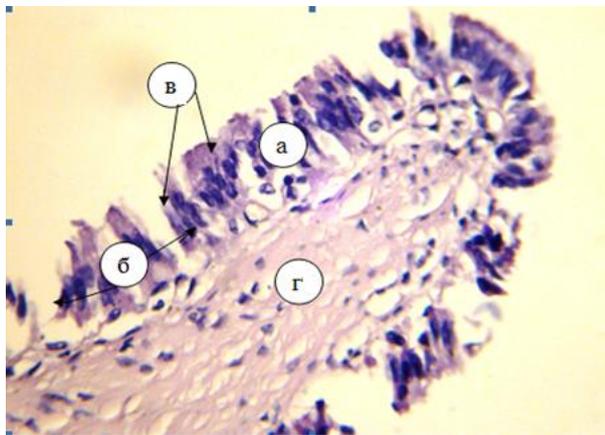


Рис. 105. Фрагмент гістоструктури складки стінки каналця головки придатка сім'яника неплідного бугая-плідника: а – епітеліальний шар; б – епітеліоцити; в – стовпчастий багаторядний епітелій; г – строма. Гематоксилін і еозин. х 400

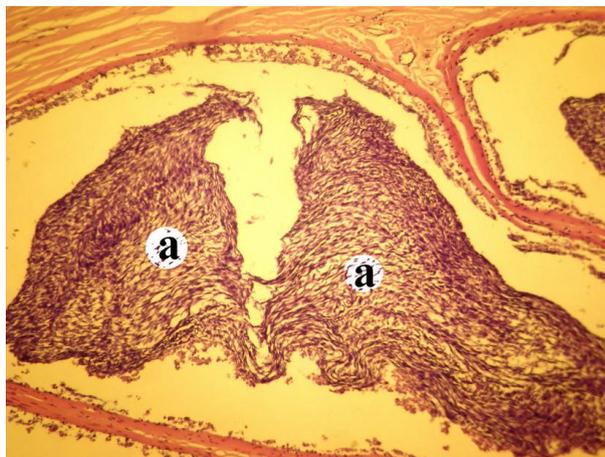


Рис. 106. Фрагмент гістоструктури протоки хвоста придатка сім'яника неплідного бугая-плідника: а – просвіт протоки хвоста придатка, заповнений сперміями. Гематоксилін і еозин. х 100

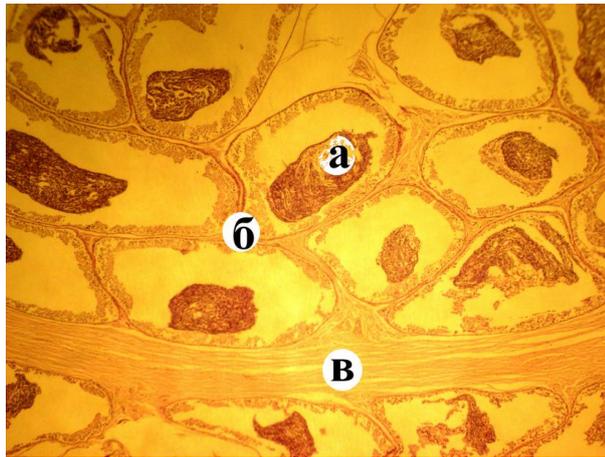


Рис. 107. Фрагмент гістоструктури протоки придатка сім'яника неплідного бугая-плідника: а – протока придатка, заповнена сперміями; б – стінка протоки; в – пухка волокниста сполучна тканина. Гематоксилін і еозин. х 100

За даними [3, 33, 36, 48, 69], щільність сперміїв у протоці придатка сім'яника варіює в різних його ділянках. Зменшення кількості сперміїв або їх повна відсутність у протоці придатка сім'яника, як правило, настає в результаті зниження виходу сперміїв у сім'янику із зародкових клітин за порушення сперматогенезу, зниження синтезу андрогенів або внаслідок вродженої гіпоплазії.

За атрофії протоки придатка сім'яника в її просвіті кількість сперміїв знижена або вони там відсутні.

Нами також встановлено, що частина протоки усіх ділянок придатка сім'яника зазнала значних дистрофічних, склеротичних та атрофічних змін (рис. 108–111). Їх просвіт розширений, епітеліальна вистілка зруйнована, стінки деформовані.

За даними [62, 69, 71, 73], дилатація просвіту протоки придатка сім'яника здебільшого виникає за підвищення тиску рідини в сім'япроводах, що викликане порушенням реабсорбції рідини чи непрохідністю дистальніше дилатації.

Розширення сім'яносних каналців є ранньою ознакою порушення реабсорбції рідини, яка може бути причиною вторинних наслідків – дилатації протоків і атрофії сім'яника [74, 75, 82].

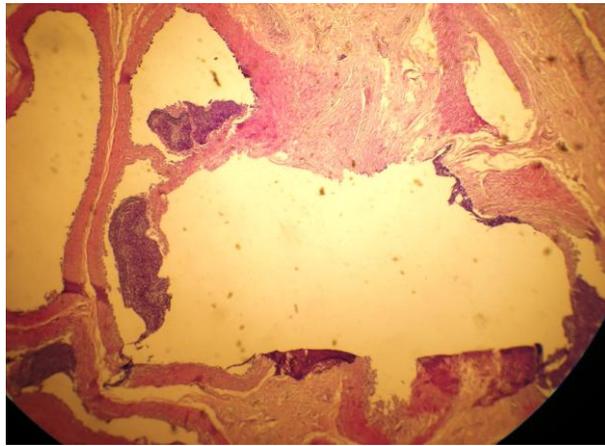


Рис. 108. Фрагмент гістоструктури протоки придатка сім'яника неплідного бугая-плідника. Дилатація просвіту та дистрофія епітелію протоки придатка сім'яника. Гематоксилін і еозин. х 100

Одночасно з дилатацією зустрічаються ділянки атрофії протоків (рис. 109) зі звуженим просвітом, зумовленим гіпертрофією стінки.

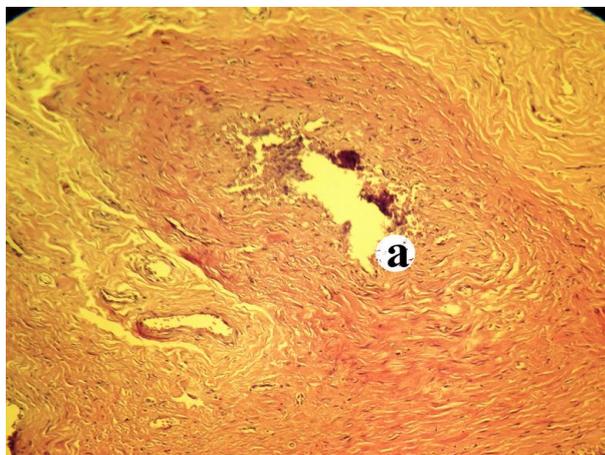


Рис. 109. Фрагмент гістоструктури протоки придатка сім'яника неплідного бугая-плідника: а – атрофія протоки. Гематоксилін і еозин. х 100

Атрофія протоки придатка сім'яника, за даними [257–259], пов'язана зі зниженням вмісту сперми у його просвіті і, як вторинне явище, за зниження сперматогенезу в сім'яниках. Вона характеризується зменшеним діаметром протоки, що супроводжується внутрішньопротоковим складанням

епітелію. Строма збільшена. Атрофія може бути дифузною або сегментарною.

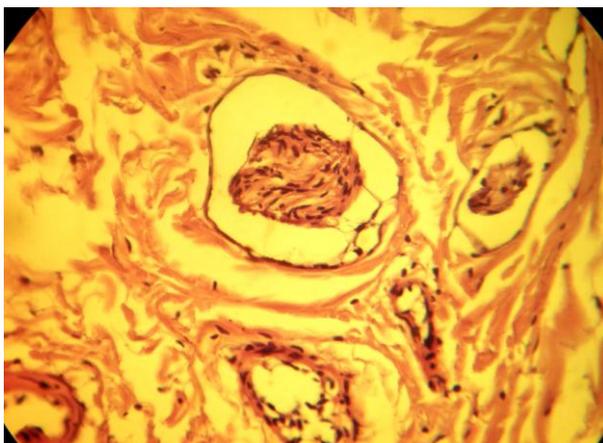


Рис. 110. Фрагмент гістоструктури придатка сім'яника у стані дистрофії неплідного бугая-плідника. Гематоксилін і еозин. х 100

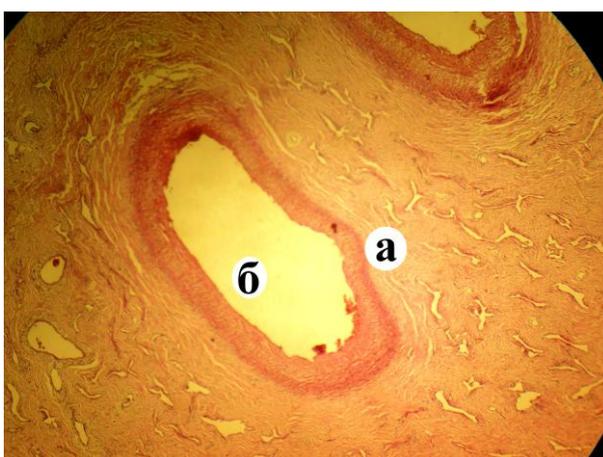


Рис. 111. Фрагмент гістоструктури придатка сім'яника неплідного бугая-плідника. Склероз придатка сім'яника: а – пухка волокниста сполучна тканина; б – протока придатка. Гематоксилін і еозин. х 100

Отже, за аналізом результатів проведеного гістологічного дослідження препаратів, виготовлених із біоптату сім'яників неплідних бугаїв-плідників та сім'яників і їх придатків вибракуваних бугаїв-плідників, є підстави стверджувати, що основною причиною неплідності були дистрофічні та склеротичні зміни у звивистих сім'яних канальцях сім'яників і протоках хвоста придатка, що і призводило до порушення сперматогенезу.

ВИСНОВКИ:

1. Основними патоморфологічними змінами, які обумовлювали симптоматичну неплідність корів, були субінволюція матки, ускладнена сальпінгітом із втягуванням у запальний процес маткової зв'язки та яєчників, гіпофункція яєчників та гіполютеоліз, що проявлялися десквамацією і дегенерацією покривного епітелію складок слизової оболонки, цитолізом та каріолізісом епітеліоцитів різних ділянок маткових труб та патологічні зміни структури яєчника.

2. Симптоматична форма неплідності корів-первісток клінічно проявлялася тривалою анафродизією, яку супроводжували атонія матки і гіпофункція яєчників та сальпінгіт, гіпотонія матки, персистентне жовте тіло і сальпінгіт, гіпофункція яєчників та гіпотонія матки.

3. Перебіг анафродизії при симптоматичній формі неплідності корів-первісток супроводжувався атонією матки, що виражалось набряком шийки, потовщенням стінки рогів матки, збільшеними зачатками материнських плацент, накопиченням у порожнині матки матово-коричневого слизу, потовщенням маткових труб, зменшенням яєчників або наявністю в них персистентних жовтих тіл, гіпофункцією яєчників і гіпотонією матки.

4. Патологогістологічні зміни в статевих органах неплідних корів-первісток характеризували дистрофія ендометрію з оголенням його від епітеліального покриву та інфільтрація дрібними клітинними елементами паренхіми, тромбування кровоносних судин зв'язок маткових труб, що проявлялося гіпертрофією складок і гіперплазією епітеліального покриву слизової оболонки, ущільненням кори яєчників зі зменшенням у ній кількості поверхневих фолікулів, утворенням внутрішніх жовтих тіл, що займали більшу її частину.

5. При патоморфологічному дослідженні біоптату сім'яників бугаїв-плідників встановлено, що причиною симптоматичної форми неплідності були дистрофія звивистих сім'яних каналців і клітин сперматогенного епітелію на всіх стадіях сперматогенезу, що підтвердилося при дослідженні сім'яників і придатків від них після забою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акушерська і гінекологічна диспансеризація у системі профілактики неплідності та маститів у корів / Г. П. Зверева, С. П. Хомин, В. І. Тирановець, М. Г. Андросюк. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 22. С. 21–23.
2. Акушерська та гінекологічна диспансеризація у системі заходів профілактики неплідності корів / С. П. Хомин та ін. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. 2001. Т. 3, № 2. С. 182–186.
3. Андрологічна диспансеризація бугаїв-плідників та основи методології виявлення аномалій / А. В. Березовський та ін. Київ, 2009. 38 с.
4. Барабаш В., Говтвян В. Без порушення репродуктивної здатності. *Тваринництво України*. 2006. № 10. С. 10–12.
5. Белобороденко А. М., Белобороденко М. А., Белобороденко Т. А. Морфофункциональные изменения половых органов коров при гиподинамии. *Российский ветеринарный журнал*. 2007. Спец. вып. С. 5–6.
6. Белобороденко А. М., Дунаев П. В., Белобороденко Т. А. Использование местных природных целебных факторов в профилактике бесплодия и послеродовых осложнений у крупного рогатого скота. *Материалы Всерос. науч.-метод. конф. патологоанатомов вет. медицины*, 20–22 сент. 2000 г. Омск, 2000. С. 174–175.
7. Біотехнологічні і молекулярно-генетичні основи відтворення тварин / Яблонський В. А. та ін. Львів : Афіша, 2009. 217 с.
8. Боднар О. О., Керничний С. П. Іхтіолотерапія при лікуванні ендометриту. *Здоров'я тварин і ліки*. 2007. № 12. С. 14–15.
9. Бородиня В. І., Слепченко В. М. Ефективність деяких методів лікування корів із гіпофункцією яєчників. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2003. Вип. 25, ч. 1. С. 41–45.

10. Валушкин К. Д., Медведев Г. Ф. Акушерство, гинекология и биотехника размножения животных. Минск, 2001. 869 с.
11. Ветеринарная диспансеризация сельскохозяйственных животных / Левченко В. И. и др. ; под ред. В. И. Левченко. Киев, 1991. 304 с.
12. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології : підручник / за ред. В. А. Яблонського, С. П. Хомина. Вінниця : Нова книга, 2006. 587 с.
13. Ветеринарное акушерство, гинекология и биотехника размножения / А. П. Студенцов и др. Москва : Колос, 2000. 495 с.
14. Гавриков А. М. Профилактика и лечение при послеродовых осложнениях у коров. *Ветеринария*. 2000. № 4. С. 36–39.
15. Гончаренко В. В. Клініко–симптоматичне і патогенетичне обґрунтування профілактики неплідності корів-первісток : автореф: дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук. Суми, 2011. 19 с.
16. Гончаров В. П., Черепяхин Д. А. Акушерство, гинекология и биотехника розмноження животних. Москва : Колос, 2004. 328 с.
17. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир : Полісся, 2005. 288 с.
18. Горпинченко Е. А., Коба И. С., Шантыз А. Х. Этиологические факторы функционального расстройства родополового аппарата у коров. *Труды Кубанского государственного аграрного университета. Сер. Вет. науки*. 2009. № 1, ч. 2. С. 161–164.
19. Грищук Г. П. Вплив фетоплацентату та естрофану на відтворну функцію корів. *Ветеринарна медицина України*. 2012. № 2. С. 21–23.
20. Грищук Г. П. Гістологічні зміни у внутрішніх статевих органах корів при симптоматичній формі неплідності. *Зб. наук. пр. ХДЗВА «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини»*. 2015. Вип. 30, ч. 2. С. 385-388.

21. Грищук Г. П. Патогенетичне обґрунтування профілактики симптоматичної неплідності корів на тлі затримання посліду : автореф. дис. на здобуття учен. ступеня канд. вет. наук. Суми, 2013. 20 с.
22. Грищук Г. П. Патоморфологические и гистологические изменения внутренних половых органов коров при симптоматической форме бесплодия. *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства*. Горки, 2016. Вып. 19, ч. 2. С. 63-70.
23. Диспансеризація високопродуктивних корів – запорука успішного ведення молочного тваринництва / В. І. Левченко та ін. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2005. Вип. 33. С. 135–144.
24. Дяченко Т. Ф. Особливості будови яєчників великої рогатої худоби чорно-рябої породи в екологічних умовах Житомирщини : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук. Київ, 2003. 23 с.
25. Жидков Д., Гришков Д., Перестюк Д. Профілактика акушерсько-гінекологічних захворювань у корів. *Ветеринарна медицина України*. 2000. № 1. С. 32.
26. Жук Ю. В. Перебіг родів і післяродового періоду у високопродуктивних корів голштинської породи та їх корекція : автореф. дис. на здобуття учен. ступеня канд. вет. наук. Київ, 2009. 20 с.
27. Жук Ю. В., Михайлюк М. М. Перебіг інволюційних процесів у корів голштинської породи. : тези доп. конф. наук.-педагог. працівників, наук, співроб. та аспірантів навч.-наукового ін-ту вет. мед. та якості і безпеки продукції тваринництва. Київ, 2007. С. 49.
28. Завірюха В. І., Кудла Ю. І. Спосіб профілактики акушерської патології у глибокотільних корів. Львів : ЛЦНТЕІ, 2007. 10 с. (Інформ. листок № 6).
29. Заремблук С. Б. Патолого-анатомічні зміни у внутрішніх статевих органах як причина симптоматичної форми неплідності корів.

Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2015. Вип. 31, ч. 2. С. 54–58.

30. Заремблук С. Б., Калиновский Г. Н. Распространение патологии внутренних половых органов коров. *Сельское хозяйство – проблемы и перспективы* : сб. науч. тр. Гродно : ГГАУ, 2015. С. 81–86.

31. Застосування акушерської та гінекологічної диспансеризації для профілактики неплідності корів / Хомин С. П. та ін. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. 2005. Т. 7, № 3, ч. 1. С. 127–133.

32. Зверева Г. В., Хомин С. П. Акушерська і гінекологічна диспансеризація у системі профілактики неплідності та маститів у корів. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 22. С. 21–33.

33. Косенко М. В., Чухрій Б. М., Коцюмбас І. Я. Репродуктивна функція і андрологічна диспансеризація бугаїв. Львів, 2007. 186 с.

34. Кошовий В. П., Федоренко С. Я. Спосіб комплексної терапії корів з післяродовим гіпогонадизмом. *Ветеринарна медицина України*. 2006. № 11. С. 15–17.

35. Краєвський А. Й. Діагностика інволюції, субінволюції, післяродового ендометриту в корів. *Ветеринарна медицина України*. 2006. № 10. С. 21–22.

36. Кудряшов Н. С. Ветеринарная андрология : учеб. пособие. Саранск : Мордов. ун-т, 2001. 68 с.

37. Кузьмич Р. Г. Клиническое акушерство и гинекология животных : учебное пособие. Витебск : ВГАВМ, 2002. 315 с.

38. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник / Влізла В. В. та ін. ; за ред. В. В. Влізла. Львів : СПОЛОМ, 2012. 764 с.

39. Левченко В., Сахнюк В. Ефективність лікування високопродуктивних корів із множинною внутрішньою патологією. *Ветеринарна медицина України*. 2006. № 7. С. 15–18.

40. Лечение коров с симптоматическим бесплодием / В. Я. Никитин и др. *Труды Кубанского государственного аграрного университета. Сер. Вет. науки.* 2009. № 1, ч. 2. С. 204–205.

41. Любецький В. Й., Сібілева О. В., Жук О. А. Акушерська і гінекологічна диспансеризація у системі відтворення великої рогатої худоби. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету.* 2006. Вип. 41. С. 137–142.

42. Любецький В. Й., Жук Ю. М., Михайлюк М. М. Вплив загально- та імуностимулюючих препаратів на відтворну функцію високопродуктивних корів. *Аграрний вісник Причорномор'я. Сер. Вет. науки.* 2008. Вип. 42, № 1. С. 154–160.

43. Любецький В. Й., Любецька Т. В. Перебіг післяродового періоду у корів-первісток при попередженні зниження лужного резерву в їх організмі. *Науковий вісник НАУ.* 2000. Вип. 22. С. 42–45.

44. Максименко В. В. Диспансеризація тварин – профілактика хвороб. *Ветеринарна медицина України.* 2004. № 12. С. 18–19.

45. Малимін Р. Е. Профілактика акушерської патології шляхом корекції годівлі глибокотільних корів. *Науковий вісник НАУ.* 2000. Вип. 28. С. 372–373.

46. Мельник П. Г. Етіопатогенетичний зв'язок патології органів розмноження у корів і телиць з мікроелементозами та гіповітамнозами групи (методи лікування і профілактики) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук. Львів, 2002. 20 с.

47. Никитин В. Я., Скрипкин В. С., Парашенко Н. С. Бесплодие импортного скота и меры его профилактики. *Российский ветеринарный журнал.* 2007. Спец. вып. С. 4–5.

48. Нисвандер К. Р. Акушерство : справочник Калифорнийского университета / пер. с англ. А. Т. Эванса. Москва : Практика, 1999. 704 с.

49. Новак В. П., Пилипенко М. Ю., Бичков Ю. П. Цитология, гистология, эмбриология. Киев : ВІРА, 2001. С. 269–277.

50. Ордін Ю. М., Харута Г. Г. Поширення інволюції та ендометриту залежно від перебігу родів у корів. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 22. С. 40–41.

51. Основні принципи лікування корів при симптоматичній неплідності / Г. В. Зверева та ін. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 22. С. 28–30.

52. Порфирьев И. А. Бесплодие высокопродуктивных молочных коров. *Ветеринария*. 2006. № 10. С. 39–41.

53. Причини і форми неплідності корів та заходи профілактики / С. П. Хомин, В. Ю. Стефаник, В. І. Тирановець, І. М. Кудла. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2005. Т. 7, № 1, ч. 2. С. 80–81.

54. Причини та патогенез акушерської патології у високопродуктивних корів / Хомин С. П. та ін. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Гжицького*. 2008. Т. 10, № 3, ч. 1. С. 270–273.

55. Прітикін М. Гінекологічні проблеми корів. *The Ukrainian Farmer*. 2013. № 12. С. 134.

56. Проблеми ритмічного відтворення корів та шляхи їх вирішення / С. П. Хомин та ін. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2006. Т. 8, №3, ч. 1. С. 180–183.

57. Ревунець А. С., Гришук Г. П., Захарін В. В. Профілактика патології родів і післяродового періоду. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2007. Вип. 8 (19). С. 102–105.

58. Результати диспансеризації бугаїв-плідників / В.І. Левченко та ін. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. 2000. Вип. 13, ч. 2. С. 106–109.

59. Рекомендації з питань профілактики неплідності лікування запальних процесів та стимуляції функції статевих органів корів і телиць в господарствах Чернівецької області / уклад.: П. Г. Мельник та ін. Чернівці,

2001. 21 с.

60. Рекомендації з профілактики неплідності худоби / Зверева Г. В. та ін. Київ : Наук. світ, 2001. 18 с.

61. Рубинский И. А. Лечение и профилактика гинекологических заболеваний у коров. Екатеринбург, 2005. 1095 с. URL: http://www.kniga.com/books/preview_txt.asp?sku=ebooks321412 (дата звернення: 12.11.2017).

62. Сірацький Й., Демчук С. Репродуктивна функція бугаїв-плідників різних порід України. *Тваринництво України*. 2007. № 2. С. 66–69.

63. Слепченко В. М., Бородиня В. І. Гіпофункція яєчників: діагностика, лікування та профілактика. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2009. Вип. 136. С. 215–221.

64. Смолянінов Б. В., Кротких М. О. Біотехнологія відтворення сільськогосподарських тварин. Одеса : СМІЛ, 2008. 199 с.

65. Стан обміну речовин та репродуктивного циклу у корів при аліментарній дистрофії / В. В. Влізло та ін. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 22. С. 112–114.

66. Стефаник В. Ю. Особливості перебігу післяродового періоду у корів. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. Вет. медицина*. 2005. Вип. 1–2. С. 50–53.

67. Стефаник В. Ю., Завірюха В. І. Рекомендації з питань особливостей застосування патогенетичної і неспецифічної терапії у системі профілактики неплідності худоби в окремих біогеохімічних зонах західного регіону України. Львів, 2009. 20 с.

68. Тресницька В. А. Результати акушерської і гінекологічної диспансеризації корів у базових господарствах Луганської області. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. Вет. медицина*. 2006. Вип. 1–2. С. 186–188.

69. Федотов С. В. Андрология и геникология животных и птиц.

Барнаул : АГАУ, 2009. 220 с.

70. Фізіологія та патологія розмноження великої рогатої худоби : навч. посіб. / Калиновський Г. М. та ін. 2-ге вид., переробл. і допов. Житомир : Євенок О. О., 2014. 420 с.

71. Халтурина Л. В. Репродуктивный потенциал быков-производителей в условиях уральского региона и способы его повышения : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук : 06.02.06. Воронеж, 2013. 16 с.

72. Хомин С. П., Стефаник В. Ю., Тирановець В. І. Моніторинг акушерської та гінекологічної диспансеризації у забезпеченні ритмічного відтворення корів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Гжицького*. 2007. Т. 9, № 3, ч. 1. С. 238–241.

73. Целищев Л. И. Практическая ветеринарная андрология. Москва. 1982. 176 с.

74. Четвертакова Е. В., Луценко А. Е. Андрологические расстройства и генетические аномалии быков-производителей на предприятии ОАО «Красноярскагроплем» : науч.-практ. рекомендации. Красноярск : Красноярский гос. аграр. ун-т., 2013. 28 с.

75. Четвертакова Е. В., Злотникова О. В. Эколого-генетические аспекты реализации репродуктивного потенциала быков-спермодоноров : монографія. Красноярск : Красноярский гос. аграр. ун-т., 2009. 188 с.

76. Юров В. И. Эффективность некоторых биологически активных веществ для профилактики субинволюции матки у коров. *Научные труды Крымского государственного аграрного университет. Сер. Вет. науки*. 2002. Вып.74. С. 128–129.

77. Яблонський В. А. Практичне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології. Київ : Мета, 2002. 319 с.

78. Яблонський В. А. Проблема відтворення тварин на рубежі 21

століття. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 22. С. 16–20.

79. Azawi O. I., Ali A. J., Lazim E. H. Pathological and anatomical abnormalities affecting buffalo cows reproductive tracts in Mosul. *Iraqi J Vet Sci*. 2008. Vol. 22.2. P. 59–67.

80. Black D. H., French N. P. Effects of three types of trace element supplementation on the fertility on three commercial dairy herds. *Veterinary Rec*. 2004. № 154. P. 652–658.

81. Guidelines on male infertility / A. Jungwirth et al. *European Association of Urology*. 2013. 60 p.

82. Hafez E. S. E. Anatomy of Female Reproduction. *Reproduction of Farm Animals*. 1993. 6th ed. P. 20–56.

83. Jaskouzki J. M., Olechewicz J., Novar W. Several reasons for decreasing fertility in dairy cows. *Med. Veter*. 2006. Vol. 62, № 4. P. 385–389.

84. Nelson Lawrence M. Primary ovarian insufficiency. *New England Journal of Medicine*. 2009. Vol. 360.6. P. 606–614.

85. Onyango J. Cow postpartum uterine infection: A review of risk factors, prevention and the overall impact. *Veterinary Research*. 2014. № 2.2. P. 18–32.

86. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study / G. Opsomer et al. *Theriogenology*. 2000. Vol. 53.4. P. 841–857.

87. The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci*. 2002. Vol. 85, № 9. P. 2237–2249.

88. Uterine involution and fertility of holstein cows subsequent to early postpartum PGF2alpha treatment for acute puerperal metritis. *J Dairy Sci*. 2004. Vol. 87, № 10. P. 3238–3246.