

ОАО «Красноярскагроплем»

**Повышение
воспроизводства стада
крупного рогатого скота
путем гормональной
регуляции
половых циклов**

Красноярск, 2018

Шадрин С.В. Повышение воспроизводства стада крупного рогатого скота путем гормональной регуляции половых циклов / С.В. Шадрин, А.В. Макаров, И.В. Шадрин. — Красноярск: Рекламно-издательский центр «Типография РИЦ», 2018

Рецензент:

И.М. Саражакова кандидат биологических наук, доцент кафедры внутренних незаразных болезней, акушерства и физиологии сельскохозяйственных животных ФГБОУ ВО Красноярский ГАУ

Подготовили:

С.В. Шадрин генеральный директор ОАО «Красноярсагроплем», кандидат сельскохозяйственных наук;

А.В. Макаров заместитель начальника отдела воспроизводства, кандидат биологических наук;

И.В. Шадрин заместитель генерального директора по воспроизводству

Возрастающая экономическая эффективность рентабельности молочного скотоводства неотъемлемо связана с вопросами воспроизводства. Животноводам постоянно приходится сталкиваться с проблемами выхода телят, которые грозят серьезными финансовыми потерями и недостаточным количеством ремонтного молодняка. Затраты времени и средств на выявление индивидуальной охоты, а также выбор точных сроков осеменения не всегда дают положительные результаты. С целью преодоления этих факторов возникла потребность в разработке и применении способов синхронизации охоты и овуляции. В пособии приведены используемые списки препаратов, схемы синхронизации половых циклов и основные ошибки, допускаемые при выполнении работ.

Рекомендовано для практического применения руководителям и специалистам сельскохозяйственных предприятий агропромышленного комплекса Красноярского края, ветеринарным врачам, зоотехникам, операторам по искусственному осеменению, а также преподавателям, студентам по направлению «Ветеринария», бакалаврам и магистрантам сельскохозяйственных вузов по направлениям «Зоотехния».

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----------|
| Введение | 5 |
| 1. Механизмы, регулирующие половые циклы крупного рогатого скота .. | 6 |
| 1.1. Нейрогуморальная регуляция | 6 |
| 1.2. Фолликулогенез | 13 |
| 1.3. Овуляция и лютеиновая фаза | 17 |
| 1.4. Нормальные половые циклы | 20 |
| 1.5. Неполноценные половые циклы | 24 |
| 2. Краткая характеристика гормональных препаратов | 25 |
| 2.1. Простагландины | 25 |
| 2.2. Гонадотропины | 26 |
| 2.3. Прогестогены | 28 |
| 2.4. Эстрогены | 30 |
| 3. Принципы синхронизации половой охоты | 32 |
| 4. Синхронизация половой охоты | 34 |
| 4.1. Синхронизация коров простагландинами | 34 |
| 4.2. Гормональные схемы синхронизации «семейства» SYNCH | 35 |
| 4.2.1. OVSYNCH-48h (Овсинч – 48 часов) | 36 |
| 4.2.2. OVSYNCH-56 (Овсинч – 56 часов) | 36 |
| 4.2.3. PRESYNCH (Пресинч) | 37 |
| 4.2.4. SELECT SYNCH (Селект Синч) | 38 |
| 4.2.5. Double-Ovsynch-56h (Дабл Овсинч 56) (желательно применять в послеродовой период при первом искусственном осеменении) | 39 |
| 4.2.6. HeatSynch (Хит Синч) | 39 |
| 4.2.7. RESYNCH-0 (Ресинч-0) | 40 |
| 4.2.8. RESYNCH-7 (Ресинч-7) | 41 |
| 4.2.9. 7/11 Synch | 42 |
| 4.2.10. G-6-G протокол | 42 |
| 4.3. Схемы синхронизации с применением имплантатов прогестерона | 43 |
| 4.3.1. CIDR SYNCH (48 и 56 часов) | 43 |
| 4.3.2. Select Synch + CIRd-6d (CIDR 6) (Селект Синч + Сидр 6 дней) | 44 |
| 4.3.3. Select Synch + CIDR-7d (CIDR 7) (Селект Синч + Сидр 7 дней) | 45 |
| 4.3.4. 5-Day-CIDR synch (рекомендуется для телок) | 45 |
| 4.3.5. EB + CIDR | 46 |
| 4.3.6. EB + eCG + CIDR | 47 |
| 4.3.7. EB + GnRH + CIDR | 47 |
| 4.3.8. EB + eCG + GnRH + CIDR | 48 |

| | |
|---|-----------|
| 5. Ведение протокола синхронизации | 49 |
| 6. Низкая результативность синхронизации | 51 |
| 7. Эмбриональная смертность и пути профилактики | 52 |
| 8. Использование гормональных схем при патологии органов воспроизводства | 57 |
| 8.1. Гипофункция яичника | 57 |
| 8.2. Кисты яичников | 60 |
| 8.3. Персистентное желтое тело | 64 |
| 8.4. Введение некоторых препаратов при различных патологиях | 66 |
| Заключение | 68 |
| Библиографический список | 69 |
| Краткий словарь терминов | 76 |

ВВЕДЕНИЕ

Внедрение интенсивных технологий ведения животноводства и возрастание продуктивной нагрузки вызывает тенденцию к снижению воспроизводительных функций организма, что приводит к снижению показателей воспроизводства.

Чтобы обеспечить технологический ритм воспроизводства стада, необходимо иметь на начало года 8–9% стельных коров и ежемесячно осеменять 14–16% животных при 55–60% оплодотворяемости. Для этого требуется применение четкой научно обоснованной системы контроля и регуляции воспроизводительной функции. Отсутствие такой работы приводит к громадным убыткам от яловости.

Если мы хотим иметь высокий выход телят, необходимо научиться четко выявлять признаки половой охоты, определять целесообразность осеменения каждой конкретной коровы. При этом выявление животных в половой охоте — одна из проблем искусственного осеменения на многих молочных фермах.

Эффективность выявления половой охоты в течение 24 дней после начала срока планируемого осеменения коров в стаде должна составлять не менее 70–80%, тогда мы можем говорить о достижении оптимального уровня выявления половой охоты.

Многие хозяйства начинают использовать метод синхронизации половой охоты, полагая, что это поможет существенно повысить выход телят. При этом зачастую не учитываются факторы, необходимые для успешного применения данного метода и, как правило, в результате получается отрицательный результат [8].

1. МЕХАНИЗМЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПОЛОВЫЕ ЦИКЛЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

1.1. Нейрогуморальная регуляция

Функция размножения у самок сельскохозяйственных животных определяется деятельностью половых органов, желез внутренней секреции и многих других систем организма, которые связаны по принципу обратной связи нейрогуморальной регуляторной системой [3, 25, 34, 95]. В свою очередь регуляторная система состоит из гипоталамуса, гипофиза и яичников. Компоненты регуляторной системы взаимодействуют между собой посредством прямой (нисходящей) и обратной (восходящей) связи [4, 88].

Гипоталамус (нервная железа, находится на дне третьего желудочка гиппокампа) расположен у основания промежуточного мозга — диэнцефала и состоит из глиальных элементов и нейронов, которые расположены не диффузно, а отдельными скоплениями ядер [28, 82]. Благодаря межнейронным связям гипоталамус является центром-координатором центральной нервной системы и эндокринных желез организма. Следовательно, гипоталамус управляет и контролирует гомеостаз организма самки посредством регуляции функции гипофиза, эндокринных желез и определяет половое поведение, воспроизводительную способность и плодовитость самки [1, 15, 74, 85].

Гипофиз у млекопитающих состоит из аденогипофиза (передняя доля) и нейрогипофиза (задняя доля гипофиза). Передняя доля гипофиза секретирует гипофизарные гормоны, которые регулируют и управляют функцией яичников (фолликулостимулирующий, лютеотропный и лютеинизирующий гормоны), коры надпочечников (адренокортикотропный гормон), щитовидной железы (тиреотропный гормон) и оказывают непосредственное влияние на разные стороны метаболизма (соматотропный гормон) [1, 3, 19, 79, 96].

Нейрогуморальный контроль и управление аденогипофизом осуществляется посредством регуляции секреции гипофизотропной области гипоталамуса, а также гиппокампа. Полученная гипоталамусом из внешней среды информация трансформируется в нейронах, их терминалях и гипоталамических ядрах в нейромедиаторы (рилизинг-гормоны, либерины), действующие на гипофизарные клетки аденогипофиза. При этом секреция гонадотропинов (ФСГ, ЛГ и ЛТГ) управляется и координируется гонадотропин-рилизинг-гормоном (гонадолиберин-Гн-РГ) [3, 89].

Таким образом, секреция ФСГ, ЛГ, ЛТГ управляется и контролируется регуляторной системой, поддерживающей уровень функциональной активности яичников (овогенез — образование женских половых гамет), секрецию эстрогенов (женских половых гормонов) [5, 11, 12, 83]. Аксоны нейронов ги-

поталамуса через ножку гипофиза проникают в его заднюю долю (нейрогипофиз). Данные аксоны в нейрогипофизе формируют многочисленные расширения и ветвления, в этих расширениях (тельца Геринга) хранятся запасы окситоцина и вазопрессина, представляющие собой пептидные гормоны [21, 42, 83].

Функция яичников в организме самок заключается в управлении, координации и выполнении сложной и многогранной физиологической роли, которая заключается в проявлении безусловных половых рефлексов, половых циклов, а также генеративной (производство женских половых гамет) и эндокринной (производство женских половых гормонов) функциях, а также образовании временной железы внутренней секреции — желтого тела [1, 19, 89].

Воспроизводительная способность у самок крупного рогатого скота осуществляется овогенезом и эндокринными механизмами регуляции репродуктивной функции, которые на протяжении жизни самок претерпевают изменения, отражающиеся проявлением половой цикличности [3, 14, 22, 30, 31, 95].

Начало полового цикла соответствует активации фолликулогенеза в яичниках, где происходит размножение, рост и созревание яйцеклеток, преобладание действия овариальных и гонадотропных гормонов. В течение проявления различных стадий полового цикла яичник функционирует ритмично и осуществляет [4, 3, 19, 25, 27, 34]:

- рост, размножение и развитие зародышевых клеток (овогоний);
- формирование и созревание доминирующего фолликула последней волны роста;
- овуляцию, разрыв и выход овоцита II порядка за пределы фолликула;
- образование, формирование и развитие желтого тела.

На разных стадиях роста, формирования и развития фолликулов, изменяется чувствительность, и восприимчивость клеток внутренней теки и гранулезы фолликула к гипоталамическим и гипофизарным гормонам. С ростом и формированием фолликулов происходит накопление фолликулярной жидкости, в которой содержатся эстрогены. При этом концентрация наиболее активной фракции эстрогенов — эстрадиола зависит от фазы развития фолликулов и стадии полового цикла. Одновременно с развитием фолликулов в слизистой оболочке матки, шейки матки и влагалища активируются пролиферативные, секреторные их гистоструктуры, которые функционально проявляются течкой, общим половым возбуждением и охотой [3, 7, 18, 35, 90].

После завершения стадии возбуждения полового цикла и овуляции развивается стадия торможения, продолжительность которой соответствует периоду функциональной активности желтого тела, продуцирующего прогестерон. Рост и формирование фолликулов в яичниках на протяжении стадий полового цикла происходит волнообразно. Одновременно в яичнике может протекать две, три и даже четыре волны роста, развития и формирования

фолликула. Причем каждая волна заканчивается образованием доминантного фолликула [2, 3, 13, 24, 54].

У молочного скота с двухволновым ростом фолликулов продолжительность стадий полового цикла в среднем составляет 21 день. Первая волна роста и созревания фолликулов начинается после регрессии желтого тела (в течение 3–5 дней), а вторая начинается на 10–11-й день полового цикла. Первые выраженные симптомы регрессии желтого тела наблюдаются на 5–7-й день полового цикла, в то время как при трех- и четырехволновом росте фолликулов регрессия желтого тела может продолжаться до 16 дней [3, 32, 61].

По данным Е.У. Байтлесова, у мясного скота в основном наблюдается трех- и четырехволновой рост фолликулов, в связи с этим продолжительность полового цикла мясных коров в среднем составляет 22,5 дня. Начало созревания фолликулов первой волны отмечается на 5-й день, второй — на 9-й день и третьей — на 16-й день полового цикла, а регрессия желтого тела происходит на 10–11-й день полового цикла. Возникновение третьей и четвертой волны роста и созревания фолликулов, по мнению автора, связано с увеличенной продолжительностью активной фазы функционирования желтого тела у мясных коров, при этом параллельно регрессии и рассасыванию желтого тела происходит трансформация доминантного фолликула в преовуляторный фолликул [3, 10, 68].

Процесс фолликулогенеза и его морфологические изменения при двухволновом росте не достаточно изучены. Некоторые авторы считают, что рост последней волны развития фолликулов, завершающийся овуляцией. При этом остальные фолликулы подвергаются регрессии и атрезии. По полученным Е.У. Байтлесовым и С.А. Семиволосом данным можно предположить, что растущие доминантные фолликулы под непосредственным воздействием фолликулостимулирующего гормона и опосредованного влияния других гормонов аденогипофиза начинают стимулировать выделение женских половых гормонов [3, 27, 33, 83].

Концентрация эстрогенов одновременно с концентрацией лютеонизирующего гормона достигает максимума перед овуляцией, что собственно и стимулирует разрыв фолликула и выброс ооцита II порядка на бахромку яйцепровода. Метрические параметры пика лютеонизирующего гормона являются основным фактором регуляции процесса овуляции, происходящего в яичниках, т.к. в случае их отклонения от нормы происходит нарушение овуляции в виде преждевременной, например, в конце охоты или слишком поздней овуляции (более 15 часов после окончания охоты). При ее отсутствии происходит атрезия и жировое перерождение преовуляторного фолликула [3, 11, 28, 31].

По данным исследований, преждевременная или запоздавшая овуляция сопровождается выходом незрелого, или персистентного ооцита II порядка, что исключает возможность образования женских и мужских пронуклеусов, последующего оплодотворения и развития зиготы [3, 26, 28, 31, 82].

Половой цикл у крупного рогатого скота разных пород и возрастов длится 18–24 дней [3, 16, 31, 36].

Специальные исследования, проведенные Е.У. Байтлесовым и С.А. Семиволосом показали, что межовуляторный интервал у коров колеблется в пределах 19–23 дней. Длительность полового цикла в основном зависит от степени полноценности функционирования желтых тел, формирующихся после овуляции, и интенсивности фолликулогенеза, то есть проявления околонедельных ритмов роста полостных фолликулов, именно они приводят к регрессии и рассасыванию желтого тела. Образующиеся полостные фолликулы секретируют эстрогены, что способствует секреции эндометрием матки простогландина F2 α , который разрушает лютеальную ткань желтого тела прошлого полового цикла [3, 5, 12, 42].

Однако содержание в крови определенной концентрации лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов поддерживает функцию желтого тела. Секреция этих гипофизарных гонадотропинов в этот период полового цикла, поддерживается гонадотропин-рилизинг-гормоном (Гн-РГ). Управление и координация гонадотропинами фолликулогенеза меняется под влиянием различных условий внешней и внутренней среды, что отражается на взаимодействии лютеальной ткани желтого тела и гранулезы фолликула.

Состояние эндометрия матки, тела и шейки матки в этот период регулирует длительность полового цикла, увеличивая или сокращая его продолжительность. Под воздействием эстрогенов снижается порог возбудимости половых центров, в результате чего возникает половая охота.

Специфическое влияние на репродуктивный аппарат самок оказывают эстрогены, индуцируя симптомокомплекс феномена течки:

- усиливается прилив крови к половым органам, вызывая гиперемия, отечность наружных половых органов;
- повышается возбудимость мускулатуры яйцепроводов, матки, влагалища, сосудисто-мышечного комплекса клитора;
- повышается секреторная функция слизистой желез матки и шейки матки, а также митотической активности клеток, способных к делению.

На протяжении стадии возбуждения полового цикла у молочного скота фиксируется одна или две волны роста и созревания фолликулов. В стадию возбуждения полового цикла фолликулярная волна роста начинается с примордиальных фолликулов, в среднем на один половой цикл от 2–6 фолликулов. В течение 1–3 суток один из фолликулов этой группы начинает быстро расти и превращается в доминантный фолликул. Остальные фолликулы регрессируют и подвергаются жировой дегенерации. В доминантном фолликуле располагается достаточное количество рецепторов в тека-клетках и гранулезе фолликула, которые становятся восприимчивы к эстрогенам и лютеинизирующему гормону и в результате включается процесс овуляции. Доминантный

фолликул диаметром менее 20 мм не имеет достаточного количества рецепторов в тека-клетках и гранулезе, подвергается атрезии, а на фоне повышенных концентраций эстрогенов и фолликулостимулирующего гормона начинается новая фолликулярная волна роста фолликулов [3, 27, 63].

В течение полноценного полового цикла подъем уровня эстрогенов в крови происходит трехкратно и связан с недельными волнами роста и атрезии фолликулов. Первые две волны роста фолликулов и пика секреции эстрогенов приходятся на высокий уровень прогестерона, и только третий подъем эстрогенов преодолевает прогестероновый блок, стимулируя стадию возбуждения полового цикла, завершаясь овуляцией доминирующего фолликула. В процессе формирования желтого тела, первые 5 дней после овуляции являются критическими, особенностью является невосприимчивость желтого тела к препаратам простагландина, вследствие отсутствия соответствующих рецепторов в лютеальных клетках желтого тела. В этот период разрушающим действием на секреторную ткань желтого тела обладает окситоцин. Так, инъекции окситоцина в первые 5 дней после овуляции приводят к регрессии желтого тела [3, 11, 12, 21, 83].

Продолжительность и достаточно значительная вариабельность фолликулярной и лютеальной фаз полового цикла у крупного рогатого скота, в отличие от других видов животных, имеет стабильный характер функционирования желтого тела. Стабильность продолжительности лютеальной фазы и продукции прогестерона связана с формированием гестацидной доминанты и подготовки организма самки к предстоящей стельности. Стадия течки и охоты завершается овуляцией и формированием новой эндокринной железы — желтого тела. Ее гормон — прогестерон — управляет и координирует порог возбудимости половых центров, в результате секрет яйцеводов загустевает и перестает поступать в матку, маточные железы начинают продуцировать маточное молочко, просвет цервикального канала сужается, и внутри него образуется загустеваящая слизистая пробка, слизистая влагалища и его преддверия бледнеет, отечность исчезает [9, 31, 40].

Регуляция внутриовариальных процессов в яичниках крупного рогатого скота в значительной степени автономна и работает по принципу обратной связи. При этом функциональная активность деятельности яичников осуществляется под воздействием гонадотропин-релизинг-факторов гипоталамуса и гонадотропных гормонов аденогипофиза, которые поддерживают функционирование желтого тела. Для полноценного функционирования желтого тела необходимо присутствие лютеонизирующего и лютеотропного гормонов. Лютеальные клетки в период сформированного желтого тела приобретают рецепторные белки, которые воспринимают и фиксируют простагландин F_{2α}, поэтому инъекции препаратов простагландина вызывают быструю дегенерацию и рассасывание желтого тела.

Цикличность функции яичников у молочного скота регулируется выделением гипоталамических и гипофизарных гормонов, деятельность которых осуществляется доминантным состоянием центральной нервной системы и высшими нервными стимулами как внешними, так и внутренними факторами в рамках системы положительной обратной связи в системе гипоталамус – гипофиз – яичники. Основную роль, в этом процессе играет реакция гипофиза на гонадотропин-рилизинг-фактор нейросекрета гипоталамуса и лимбической части гиппокампа, что следует рассматривать как обратную связь гонадотропных гормонов, с одной стороны, и овариальных, с другой стороны. В течение проявления полового цикла изменяется гормональный статус организма животного, что отражается на функциональном состоянии яичников.

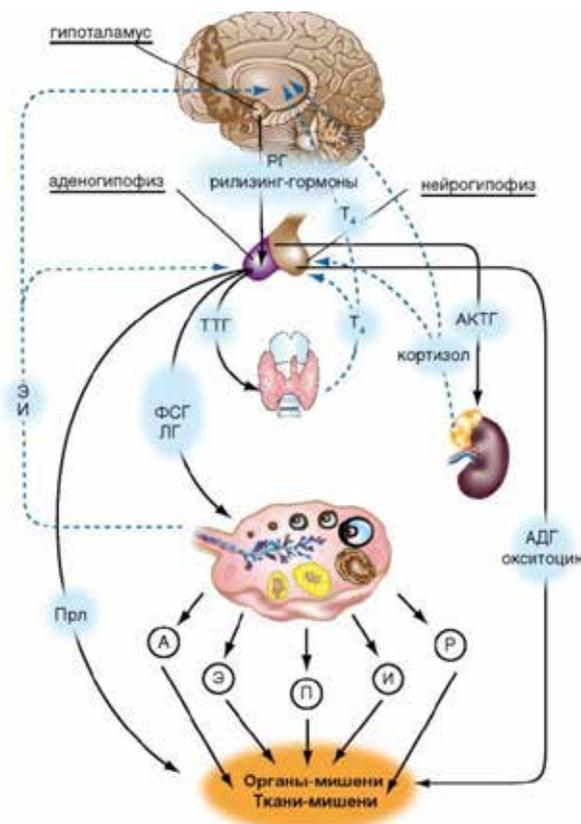


Рисунок 1. Гормональная регуляция в системе гипоталамус – гипофиз – периферические эндокринные железы – органы-мишени (схема): РГ — рилизинг-гормоны; ТТГ — тиреотропный гормон; АКТГ — адренотропный гормон; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; ЛГ — лютеинизирующий гормон; Прл — пролактин; П — прогестерон; Э — эстрогены; А — андрогены; Р — релаксин; И — ингибин; Т4 — тироксин; АДГ — антидиуретический гормон (вазопрессин).

В определенные периоды полового цикла имеет место различие в изменениях соотношений концентраций, фолликулостимулирующего гормона, лютеонизирующего гормона, прогестерона и эстрадиола, как по отдельности, так и в сумме друг к другу. Таким образом, учитывая, что применение гормональных препаратов у молочного скота изменяет процесс роста, развития и созревания фолликулов, то необходимо для фронтальных обработок использовать животных, у которых отсутствует дисфункциональное состояние яичников [3].

Таблица 1

**Гормоны, участвующие в нейрогуморальной регуляции
полового цикла**

| Гормон | | | Функции гормона |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------------|---|
| Название | Место выработки | Химическая природа | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Гонадотропин-рилизинг-гормон | Гипоталамус | Пептид | Стимуляция секреции ФГС и ЛГ |
| Пролактинингибирующий фактор (ПИФ) | Гипоталамус | Пептид | Торможение секреции пролактина |
| Кортикотропин-рилизинг-гормон (К-РГ) | Гипоталамус | Пептид | Стимуляция секреции АКТГ |
| Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) | Аденогипофиз | Глюкопротеид | Рост фолликулов; секреция эстрогенов; сперматогенез |
| Лютеинизирующий гормон | Аденогипофиз | Глюкопротеид | Овуляция; образование желтого тела и секреция прогестерона; Секреция тестостерона |
| Пролактин | Аденогипофиз | Протеин | Лактация; лютеотропный фактор |
| Адренокортикотропный гормон (АКТГ) | Аденогипофиз | Полипептид | Секреция глюкокортикоидов |
| Окситоцин | Гипоталамус | Пептид | Роды; молокоотдача |
| Эстрогены | Яичники, плацента | Стероид | Течка, половое возбуждение и половая охота; роды; рост молочных желез |
| Прогестерон | Яичники, плацента | Стероид | Сохранение беременности; рост молочных желез |

| Гормон | | | Функции гормона |
|-------------|--------------------|--------------------|--|
| Название | Место выработки | Химическая природа | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Релаксин | Яичники | Полипептид | Расслабление связок таза; раскрытие шейки матки |
| Ингибин | Яичники, семенники | Протеин | Торможение секреции ФСГ |
| Кортизол | Надпочечники | Стероид | Роды; лактация |
| Тестостерон | Семенники | Стероид | Половое влечение; сперматогенез; стимуляция роста и развития выводящих протоков семенников, придаточных половых желез и пениса |

1.2. Фолликулогенез

В яичнике определяются фолликулы на различных стадиях развития [84]:
 Примордиальный (I стадия) [53] — ооцит частично или полностью окружен уплощенными клетками гранулезы, размер фолликула около 30–40 мкм;
 Первичный (II стадия) [53] — ооцит окружен одиночным слоем кубических клеток гранулезы;

Ранний вторичный — неполный второй слой кубических клеток гранулезы;

Вторичный (III стадия) [53] — два полных слоя клеток гранулезы, размер фолликула около 50 мкм;

Преантральный (1-й класс) [53] — ооцит увеличен в объеме и окружен более чем двумя слоями гранулезы без образования полости, размер фолликула около 100 мкм;

Антральный (2–8-й класс) [53] — ооцит увеличен в объеме и окружен несколькими слоями клеток гранулезы с образованием полости. Размер фолликула более 0,2 мм в диаметре;

Фолликулогенез можно разделить на следующие стадии: 1) формирование пула растущих фолликулов; 2) базальный рост (рост до стадии антрального фолликула 4-го класса); 3) селекция и созревание доминантного фолликула [55].

Зависимость первых двух этапов от гипофизарных гонадотропинов, преимущественно от ФСГ, является не прямой и скорее опосредована внутрияичниковыми факторами, и лишь последний этап напрямую регулируется гипофизом.

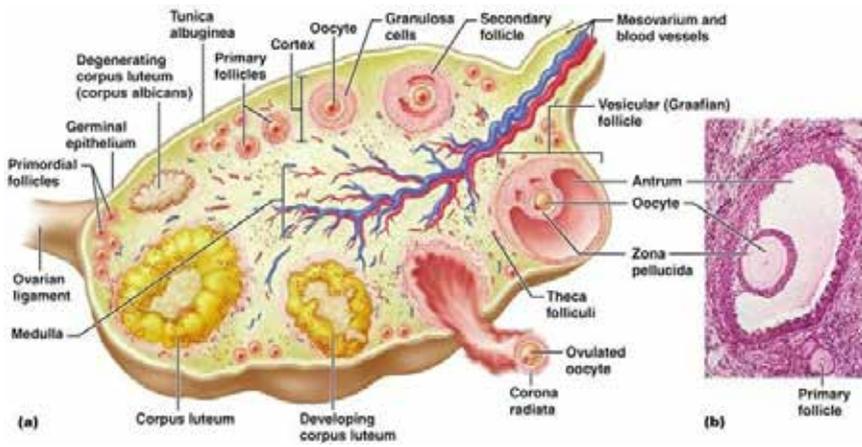


Рисунок 2. Строение яичника. Развитие желтого тела

Ovarian ligament — связка яичника; Primordial follicles — примордиальные фолликулы; Germinal epithelium — герминативный эпителий яичника; Tunica albuginea — белочная оболочка яичника; Primary follicles — первичные фолликулы; Cortex — корковое вещество яичника; Oocyte — ооцит (яйцеклетка); Granulosa cells — клетки гранулезы; Secondary follicles — вторичный фолликул; Mesovarium and blood vessels — мезовариум (брыжейка яичника) и сосуды, кровоснабжающие яичник; Vesicular (Graafian) follicles — третичный фолликул (Граафов пузырек); Antrum — полость фолликула; Zona pellucida — блестящая зона; Theca folliculi — тека; Ovulated oocyte — овулировавший фолликул; Corona radiata — лучистый венец; Developing corpus luteum — развивающееся желтое тело; Corpus luteum — желтое тело; Medulla — мозговое вещество яичника.

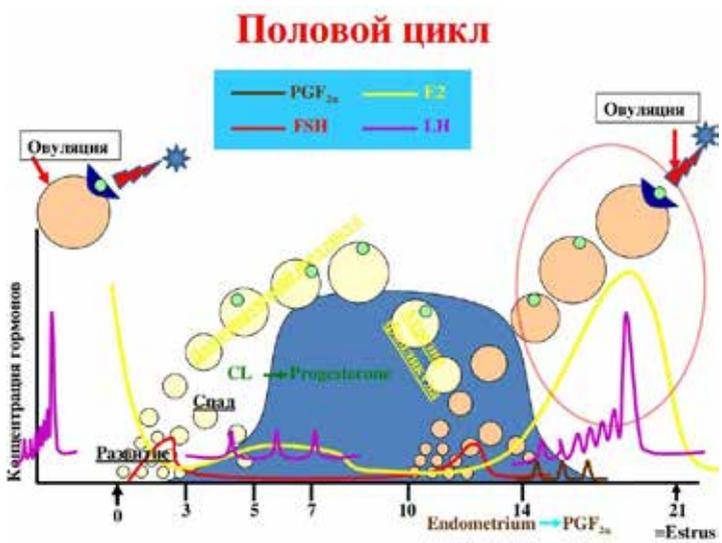


Рисунок 3. Фолликулярные волны в половом цикле

1. Формирование пула растущих фолликулов (продолжается более 120 суток)

Особый интерес вызывает механизм выхода фолликулов из состояния покоя. Факторы, определяющие начало роста и дифференцировки примордиальных фолликулов, до сих пор не определены, однако ряд авторов высказывают предположение о том, что это некий внутряичниковый гормонально-независимый фактор, связанный с образованием межклеточных контактов и поддерживающий фолликулы в состоянии покоя. Культивирование отделенных друг от друга фолликулов в среде ведет к их росту и дифференцировке. Эти данные позволяют предположить, что потеря межклеточных контактов может быть пусковым фактором начала дифференцировки. Данная теория получила название теории латеральной спецификации (lateral specification) [39]. Согласно данной гипотезе, в рост идут те фолликулы, которые потеряли боковой контакт с соседними фолликулами, и обычно рост фолликулов происходит по краю яичника, а также в районе недавно образовавшегося желтого тела [39]. О гормонально-независимом характере начала роста фолликулов также говорит тот факт, что он происходит в аваскулярной зоне.

Процесс выхода примордиальных фолликулов из состояния покоя происходит постоянно.

Большинство фолликулов подвергается атрезии на стадии малых антральных фолликулов [78].

2. Базальный рост (рост до стадии антрального фолликула 4-го класса)

Эта стадия, несмотря на то, что продолжается нескольких циклов, является также малоизученной, и лишь немного известно о факторах, определяющих рост фолликулов на данной стадии. По данным гистологического исследования, в начале этой фазы преантральные фолликулы, размером 0,1–0,2 мм начинают активно расти. Происходит процесс дифференцировки гранулезы на клетки-предшественники пристеночного слоя и кумулюса, постепенно образуются лакуны, которые затем объединяются и образуют антральную полость.

3. Селекция и созревание доминантного фолликула

Данный этап фолликулогенеза можно разделить на следующие этапы: формирование пула малых антральных фолликулов и их рост, селекция доминантного фолликула и собственно овуляция.

Гормонально-зависимая стадия фолликулярного роста начинается в конце лютеиновой фазы цикла, когда снижение уровня эстрадиола, прогестерона и ингибинов А и В вызывает повышение уровня ФСГ. Под воздействием этого подъема фолликулы 5-го класса, размером около 2–5 мм в диаметре начинают интенсивно расти.

Эпидермальный фактор роста (ЭФР) и трансформирующий фактор роста α (ТФР- α) играют важную роль в пролиферации клеток гранулезы антральных фолликулов размером от 1 до 5 мм и в то же время защищают фолликулы от воздействия на них гранулезы ФСГ. Этот механизм позволяет фолликулам достаточно долго находиться на данной стадии, а также способствует формированию пула данных фолликулов. Снижение концентрации ЭФР и ТФР- α в фолликулах более 4–5 мм в диаметре позволяет ФСГ воздействовать на гранулезу этих фолликулов [77,97].

Крайне важной представляется роль инсулиноподобного фактора роста (ИПФР) I и II в фолликулогенезе, селекции доминантного фолликула и атрезии фолликулов. Высокие концентрации ИПФР I и II способствуют воздействию ФСГ на клетки гранулезы. В атретических фолликулах наблюдается повышенная концентрация протеинов, связывающих инсулиноподобные факторы роста (ИПФРСП), и в первую очередь ИПФРСП-4. Однако действие этого фактора в яичниках может быть заблокировано специфической протеазой. Специфической протеазой к ИПФРСП-4 оказался протеин, ассоциированный с беременностью сывороточный белок А (pregnancy-associated plasma protein-A — PAPP-A) [51].

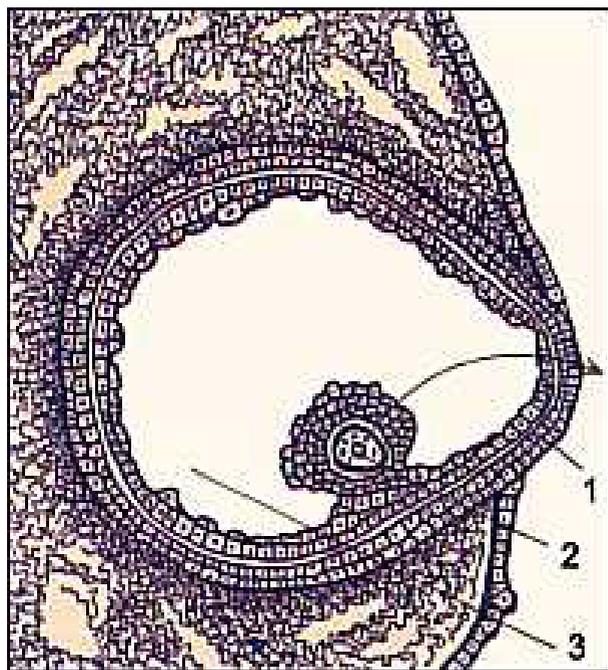


Рисунок 4. Графов пузырек к моменту овуляции:
1 — истонченная поверхность фолликула, выступающая над яичником, 2 — яйцеклетка, 3 — фолликулярная полость, стрелкой обозначен путь движения яйцеклетки при овуляции.

Рост сосудов и васкуляризация играют важнейшую роль в росте доминантного фолликула. Исследования с помощью цветной доплерультрасонографии показали, что только фолликулы с хорошей васкуляризацией способны продуцировать жизнеспособные ооциты [65, 98].

В растущих фолликулах начала полового цикла синтез андрогенов (тестостерона) из холестерина происходит в клетках теки фолликулов под воздействием стимулирующего действия ЛГ. В то же

время в клетках гранулезы фолликулов из тестостерона происходит синтез эстрадиола с помощью фермента ароматазы. Главным стимулятором ароматазы является ФСГ. Уровень синтеза эстрадиола в фолликулах в диаметре до 10 мм остается невысоким, при достижении доминантным фолликулом диаметра более 10 мм на клетках гранулезы яичников появляются рецепторы, реагирующие не только на ФСГ, но и ЛГ. Под воздействием стимуляции ФСГ и ЛГ синтез эстрадиола значительно увеличивается.

Высокая концентрация эстрадиола в крови вызывает по принципу отрицательной обратной связи снижение выделения ФСГ гипофизом. Под воздействием снижающегося уровня ФСГ все фолликулы, которые не успели достигнуть 10 мм в диаметре, подвергаются атрезии. В то же время уровень синтеза эстрадиола в доминирующем фолликуле растет. При достижении фолликулом овуляторного диаметра (16–23 мм) высокий уровень эстрадиола вызывает пик ЛГ и овуляцию фолликула [62, 75].

Основываясь на этих работах, J. Brown (1978) и D. Baird (1987) предложили теорию роста и селекции доминантного фолликула, получившую название теории окна [37, 43]. Согласно этой теории, для роста антральных фолликулов 3–5 мм в начале фолликулярной фазы цикла уровень ФСГ должен преодолеть определенное значение, так называемый порог. Уровень данного порога строго индивидуален и, скорее всего, зависит от овариального резерва (уровня базального ФСГ). В нормальном цикле механизм снижает уровень ФСГ в середине фолликулярной фазы цикла и в овуляцию уходит только один фолликул [86].

1.3. Овуляция и лютеиновая фаза

Незадолго до овуляции кровеносные сосуды яичника (особенно фолликула) расширяются, увеличивается кровоток, происходит увеличение фолликулярной жидкости. Стенка зрелого фолликула истончается, и на его поверхности появляется коническое возвышение, лишенное сосудов и фолликулярных клеток (светлое пятнышко). В этом месте под влиянием увеличения внутрифолликулярного давления, действия фермента коллагеназы, разрушающего оболочку фолликула, оболочка разрывается и образуется овальное отверстие, через которое медленно вытекает фолликулярная жидкость с яйцеклеткой.

Овуляция наступает под влиянием лютеинизирующего гормона с участием фолликулостимулирующего гормона. После овуляции на месте лопнувшего фолликула образуется углубление с дряблыми краями, легко определяемое у крупных животных во время ректальной пальпации яичника. Яичник становится уменьшенным в объеме и мягковатым. Лопнувшая фолликулярная

полость фолликула заполняется излившейся кровью, а затем быстро растущими клетками фолликулярного эпителия (зернистого слоя). Фолликулярные клетки затем превращаются, приобретая многоугольную форму, в лютеиновые клетки, откладывающие желтый пигмент — лютеин. Возникшие лютеиновые клетки постепенно замещают кровяной сгусток (он резорбируется) и заполняют всю полость фолликула. Из соединительнотканых элементов фолликула образуются радиальные перегородки, которые совместно с сосудами и нервами идут от периферии к центру. Так происходит образование желтого тела (его называют так по цвету), разделенное соединительноткаными тяжами на дольки. Образовавшееся желтое тело (*corpus luteum*) при пальпации плотнее фолликула.

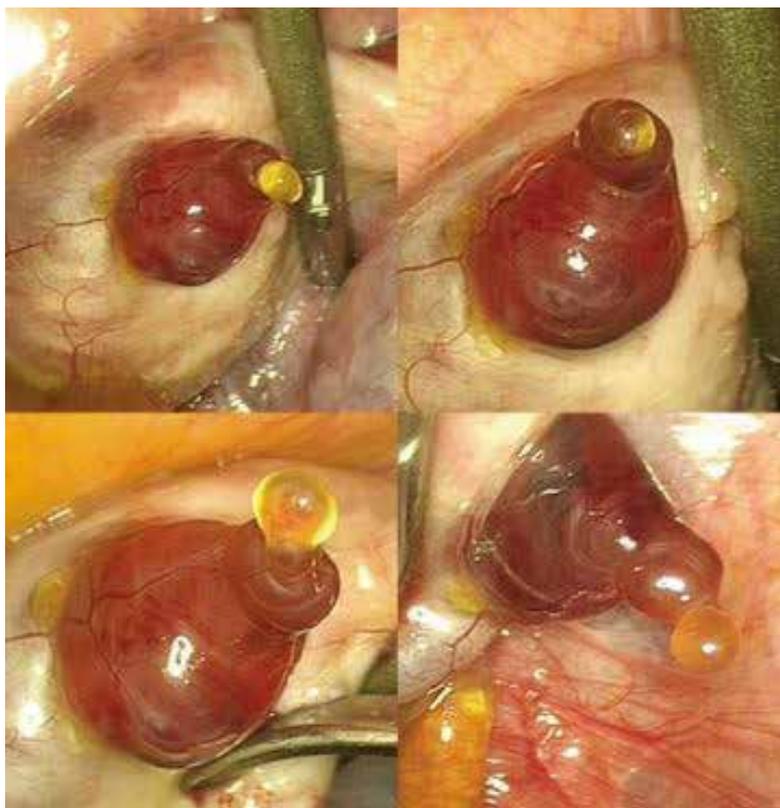


Рисунок 5. Овуляция. Корковое вещество яичника в области зрелого фолликула истончено, клетки гранулезы, образующие фолликул, на одном из участков (стигма) выпячиваются в брюшную полость, принимая вид конусовидного набухания красного цвета. (Jean-Christophe Lousse, M.D., Jacques Donnez, M.D., Ph.D., 2008)

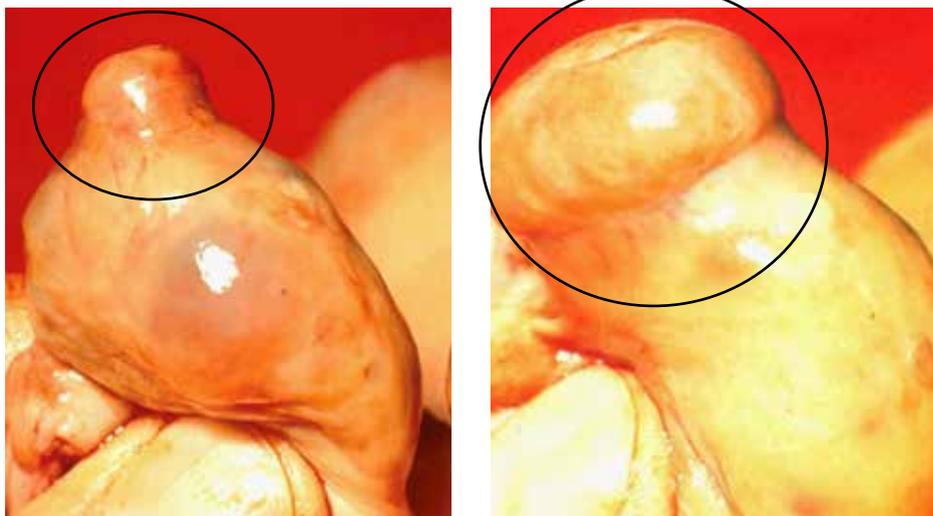


Рисунок 6. У коров желтое тело часто грибовидно выступает на поверхности яичника.

Желтое тело у животного является временной железой внутренней секреции, выделяет гормон желтого тела — прогестерон. Прогестерон у самок вызывает подготовку слизистой оболочки матки к прикреплению зародыша и развитию плацент, способствует у беременного животного сохранению беременности и разрастанию железистой ткани молочной железы. Прогестерон препятствует росту в яичниках новых зрелых фолликулов и их овуляции, по этой причине у беременных самок отсутствуют половые циклы. Степень развития желтого тела и его эндокринной функции зависит от судьбы фолликула и яйцевой клетки.

В том случае, когда после овуляции у животного не наступает беременность, желтое тело яичника претерпевает обратное развитие (инволюция) — такое желтое тело называют желтым телом полового цикла. В том случае, когда у животного наступает беременность, желтое тело в яичнике сильно увеличивается,

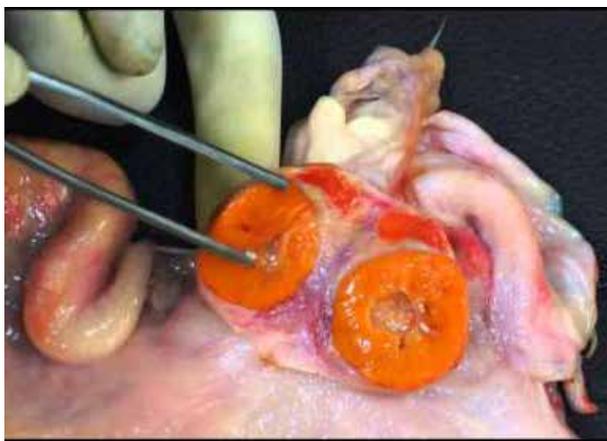


Рисунок 7. Желтое тело коров.

занимая при этом большую часть паренхимы яичника. Такое желтое тело яичника именуют желтым телом беременности. Желтое тело беременности присутствует у беременного животного в течение всего периода плодношения и только к концу беременности или после родов претерпевает обратное развитие. Иногда у отдельных животных желтое тело полового цикла или бывшей беременности задерживается в яичнике дольше 30 дней (персистентное желтое тело). Задержавшееся желтое тело приводит у животных к развитию анафродизии (прекращению половых циклов) различной длительности. На месте фолликула может не образовываться желтое тело, если происходит атрезия фолликула. Иногда желтое тело яичника образуется и без овуляции яйцеклетки, когда в полость нелопнувшего фолликула происходит кровоизлияние и клетки фолликула замещаются клетками желтого тела (лютеинизация фолликула).

1.4. Нормальные половые циклы

Половой цикл — сложный нейрогуморальный рефлекторный процесс, сопровождающийся комплексом физиологических и морфологических изменений в половых органах и во всем организме самки от одной стадии полового возбуждения до другой (или от одной овуляции до другой). Половые циклы появляются с наступлением половой зрелости и повторяются с определенной периодичностью.

В половом цикле происходит ряд изменений, легко заметных, а иногда неуловимых даже современными тончайшими микроскопическими, химическими и биологическими методами исследования. В половом цикле принято различать три стадии:



Рисунок 8. Нормальный половой цикл крупного рогатого скота.

- 1) возбуждения;
- 2) торможения;
- 3) уравнивания.

Чередование этих стадий является биологическим свойством самок, достигших половой зрелости. После возникновения первого полового цикла у животного они периодически повторяются (у коров — через 18–24 дня) в течение всей половой жизни.

В зависимости от стадий полового цикла специфические явления, возникающие и протекающие в половых органах, а также во всем организме самки, проявляются по-разному.

Стадия возбуждения полового цикла — период яркого проявления всех половых процессов — характеризуется проявлением четырех феноменов: *течки, полового возбуждения (общая реакция), охоты, созревания фолликулов и овуляции*. Каждый из этих феноменов является специфическим и отражает какую-либо одну сторону полового цикла. Перечисленные выше феномены протекают во взаимной связи, но возникают и проявляются у животных не одновременно, а развиваются и угасают соответственно своим закономерностям и условиям существования организма. При каждом феномене у животного выявляется ритмичное нарастание морфологических и физиологических признаков с последующим их торможением и уравниванием.

В стадии возбуждения все рефлексы у животного подчиняются половым рефлексам вплоть до ослабления или даже полного торможения такого рефлекса, как пищевой. У самок происходит повышение кровяного давления, изменяется состав крови, качество молока.

Самые сильные изменения отмечаются в половых органах, в которых разрастаются клетки не только мышечного и слизистого слоев, но и нервных образований. В эндометрии и особенно в миометрии происходит усиление кровотока, значительно повышаются окислительные процессы, проявляющиеся в усилении поглощения кислорода слизистой оболочкой матки, активности каталазы и пероксидазы [14]. Стадия возбуждения начинается с постепенного нарастания комплекса этих процессов в половом аппарате, обусловленных развитием фолликулов.

Течка — процесс выделения слизи из половых органов как следствие морфологических изменений полового аппарата самки. Течку диагностируют путем осмотра наружных половых органов, влагалища, шейки матки и исследованием выделяющейся из половых органов слизи, клиническими и лабораторными методами.

Течка у животного сопровождается ярко выраженными пролиферативными процессами. Отмечаем сильную гиперемия всех отделов полового аппарата, новообразование и разрастание желез слизистой оболочки яйцепроводов, рогов, тела и шейки матки. Вместо 3–4 слоев эпителия слизистая оболочка влагалища и мочепоолового преддверия покрывается 18–20 слоями; одновременно происходит отторжение эпителиальных клеток. Поэтому при микроскопии влагалищного мазка преимущественно обнаруживаются клетки плоского эпителия и лейкоциты.

При влагалищном осмотре шейки матки по степени раскрытия шейки матки и количеству выделяющейся слизи могут различить течку первой, второй и третьей степени.

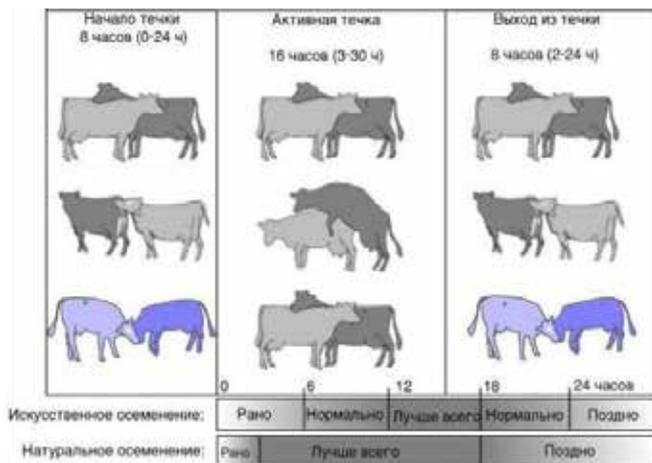


Рисунок 9. Выбор момента осеменения или спаривания коров, находящихся в течке.

Половое возбуждение (общая реакция) — изменение в поведении самки во время стадии возбуждения, возникающее в связи с фазами созревания фолликула. Половое возбуждение наступает позднее течки и проявляется более или менее ярко выраженной общей реакцией организма животного в виде беспокойства, отказа от корма, иногда злобности, а также снижением молочной продуктивности, изменением качества молока и другими признаками. При половом возбуждении самка проявляет «интерес» к самцу, может прыгать на него или на других самок, позволяет делать на себя прыжки других самок, но садку самца на себя не всегда допускает. По мере усиления у животного признаков течки, полового возбуждения, в крови происходит увеличение концентрации фолликулярного гормона, который, воздействуя на нервную систему животного, вызывает половую охоту.

Охота (половая охота) — положительная сексуальная реакция самки на самца, то есть проявление у самки полового рефлекса, выражающегося в своеобразном ее поведении в присутствии самца. Во время охоты самка стремится приблизиться к самцу, принимая позу для полового акта, часто производит акт мочеиспускания, завершающийся ритмическим сокращением половых губ, допускает садку и коитус.

Овуляция — высвобождение яйцеклетки из фолликула яичника. На разрезе яичника видны две зоны: корковая — фолликулярная и мозговая (сосудистая), обильно пронизанная крупными кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами и гладкими мышечными волокнами.

Процесс вскрытия созревшего фолликула и выделение из него яйцевой клетки называется овуляцией. Сам механизм овуляции еще окончательно не выяснен. Одно бесспорно, что это сложный рефлекторный акт, регулируе-

мый центральной нервной системой. Об этом говорит тот факт, что овуляция у коров и лошадей чаще всего происходит ночью, рано утром (в тихой, спокойной обстановке). У всех животных овуляция ускоряется актом спаривания и другими нейросексуальными раздражителями (вид, запах самца и др.).

Стадия торможения — стадия ослабления признаков полового возбуждения и течки. Данная стадия начинается сразу же после стадии возбуждения. Охота у самки заменяется ярко выраженным отбоем, постепенно сменяющимся безразличным отношением к самцу; на месте овулировавшего фолликула развивается желтое тело. С ослаблением гиперемии происходит уменьшение объема всех участков полового аппарата. Шейка матки закрывается, слизь не выделяется, железы полового аппарата претерпевают обратное развитие, выросшие во влагалище эпителиальные слои отторгаются. При просмотре влагалищного мазка видны в основном ядерные клетки и чешуйки с большим количеством лейкоцитов.

Животное успокаивается, постепенно восстанавливается, качество молока, состав крови, строение слизистой оболочки половых путей и другие сдвиги, возникшие в стадии возбуждения, выравниваются. Самка становится агрессивно настроенной к самцу; стремится его ударить или убежать от него. Такая отрицательная сексуальная реакция самки на самца называется отбоем. Таким образом, особенность стадии торможения — это преобладание явлений инволюции, то есть обратного развития морфологических и физиологических процессов, возникающих в стадии возбуждения.

Стадия уравнивания у животных наступает после стадии торможения половых процессов и продолжается у животного до наступления новой, очередной стадии возбуждения. В стадии уравнивания общее состояние самки уравновешено, у нее без-



Рисунок 10. Яичник коровы в разрезе (А.В. Нефедченко, В.И. Наумов, 2012)

различное или отрицательное отношение к самцу (отсутствие половой охоты), в яичниках у животного имеются как фолликулы, так и желтые тела. В половых органах в равной степени выражены как пролиферативные, так и дегенеративные процессы. Шейка матки у самки закрыта. При микроскопии влагиалищного мазка выявляем преимущественно слизь, а также лейкоциты, клетки плоского многослойного эпителия с хорошо выраженным ядром и безъядерные клетки (чешуйки). В то же время эту стадию не следует называть покоем, так как в данный период в организме самки, в ее половом аппарате протекают чрезвычайно разнообразные активные процессы, проявляющиеся определенными физиологическими и морфологическими изменениями. Так в яичнике формируются и атрезируются фолликулы и желтые тела; матка при ректальной пальпации реагирует сокращением; гистологическим исследованием матки и влагиалища выявляются признаки образования и отмирания клеточных элементов[17].

1.5. Неполюценные половые циклы

Неполюценными половыми циклами называют циклы, когда выпадает один или несколько феноменов:

течка — ануэстральный половой цикл;

признаки общей реакции — ареактивный половой цикл;

охота — алибидный половой цикл;

овуляция — ановуляторный половой цикл.

Неполюценность половых циклов — очень частое проявление нарушения функции половых желез у коров и протекает чаще всего в виде ануэстрального и ановуляторного половых циклов, но могут быть и смешанными. Низкая оплодотворяемость коров в зимние и ранние весенние месяцы обычно связана с отсутствием у них течки или овуляции.

Изменение биохимических показателей слизи наступает также у коров с неполюценными половыми циклами. Ануэстральный цикл обычно проявляется изменением физико-химических свойств слизи, повышением удельного веса, рН и вязкости и снижением эластичности слизи. Таким образом, у коров при ануэстральных половых циклах состояние среды половых путей неблагоприятно для движения и выживаемости половых клеток. При ануэстральном половом цикле нарастает сухой остаток и содержание молочной кислоты, происходит снижение активности окислительных процессов в тканях матки, активность дыхания составляет 14 и 30% по отношению к животным с полюценными половыми циклами. У таких коров В. Г. Парий (1968) отмечал понижение каталазной и пероксидазной активности тканей матки и падение скорости кровотока. У коров с ануэстральными половыми циклами пропадает активность биохимических реакций в ткани матки.

2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

При использовании гормональных препаратов для синхронизации половых циклов, необходимо четкое понимание их воздействия на организм животного. В основном при применении схем используют простагландины, гонадотропины, в некоторых схемах применяют прогестогены и эстродиол. Ниже приведем наиболее распространенные гормональные препараты.

2.1. Простагландины

Простагландин и его аналоги, обладают специфическим лютеолитическим действием и усиливают сократительную функцию матки. Применение простагландинов и аналогов в лютеальной фазе эстрального цикла вызывает рассасывание желтого тела и таким образом, создают условия для наступления течки и овуляции. Препараты применяются для: профилактики и лечения гинекологических болезней (лютеиновые кисты, персистентные желтые тела, субинволюция матки, эндометриты), дисфункции яичников (тихая охота, ановуляторный цикл), синхронизация полового цикла у самок сельскохозяйственных животных, а также для прерывания беременности при патологии плода.

Таблица 2

Препараты простагландина и аналоги

| Наименование препарата | Действующее вещество | | Дозировка, мл (МЕ)/ животное | Страна-производитель |
|------------------------|----------------------|-------------------|------------------------------|----------------------|
| | наименование | содержание в 1 мл | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Аэстрофан | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Республика Беларусь |
| PGF Вейкс-Форте | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Германия |
| БАГ-Эстрофан | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Республика Беларусь |
| Ветеглан | клопростенол | 75 мкг | 1–2 мл | Испания |
| Галапан | клопростенол | 75 мкг | 2–4 мл | Испания |
| Геставет-прост | клопростенол | 75 мкг | 2–4 мл | Испания |
| Динолитик | динопрост | 5000 мкг | 5 мл | Бельгия |

| Наименование препарата | Действующее вещество | | Дозировка, мл (МЕ)/ животное | Страна-производитель |
|------------------------|----------------------|-------------------|------------------------------|----------------------|
| | наименование | содержание в 1 мл | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Динорин | клопростенол | 100 мкг | 5 мл | Корея |
| Лютеосил | клопростенол | 125 мкг | 1,2 мл | Испания |
| Магэстрофан | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Россия |
| Просольвин | люпростиол | 7500 мкг | 2 мл | Нидерланды |
| Тимэстрофан | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Республика Беларусь |
| Фертадин | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Республика Беларусь |
| Энзапрост Т | динопрост | 5000 мкг | 5 мл | Франция |
| Эстровет | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Чешская Республика |
| Эстрофан | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Чешская Республика |
| Эстрофантин | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Россия |
| Эструмейт | клопростенол | 250 мкг | 2–4 мл | Германия |

2.2. Гонадотропины

Препараты стимулируют выброс гонадотропных гормонов гипофиза лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) в кровь или содержат эти гормоны, повышенное содержание гонадотропинов в крови сохраняется в течение нескольких часов после введения. Кроме того, регулируют синтез и секрецию эстрогенов, вызывают и контролируют функцию желтого тела. Удельная активность синтетических гонадотропинов выше, чем у естественного релизинг-гормона, что обеспечивает его более сильное биологическое действие на гонадотропную функцию гипофиза.

Препараты применяют: для ранней индукции полового цикла; для лечения гипофункции и фолликулярных кист яичников; для предупреждения ранней эмбриональной смертности; для повышения оплодотворяемости самок сельскохозяйственных животных, а у самцов усиливают функцию интерстициальных клеток в семенниках, синтез тестостерона и как следствие — повышение сперматогенеза и половой активности. Ниже приведем несколько наиболее часто встречаемых препаратов.

Препараты гонадотропинов и аналоги

| Наименование препарата | Действующее вещество | | Дозировка, мл (МЕ)/ животное | Страна-производитель |
|------------------------|---|--|------------------------------|----------------------|
| | наименование | количество в 1 мл (МЕ даны во флаконе) | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Ацегон | гонадорелин | 50 мкг | 2–3 мл | Испания |
| Биорелин | аларелина ацетат-нонапептид | 5 мкг | 4–5 мл | Россия |
| Бусол | бусерелин | 4 мкг | 2,5–5 мл | Испания |
| Ветерелин | бусерелин | 4 мкг | 2,5–5 мл | Испания |
| Гонавет Вейкс | гонадолиберин | 52,4 мкг | 1–2 мл | Германия |
| Гонасил | гонадорелин | 50 мкг | 2–3 мл | Испания |
| Гонатил | гонадорелин | 100 мкг | 2,5–5 мл | Корея |
| Квинтрол | фертилерин | 50 мкг | 2–4 мл | Корея |
| Оварелин | гонадорелин | 50 мкг | 2 мл | Франция |
| Овулин | человеческий хорионический гонадотролин (hCG) | 1000 МЕ | 1000–3000 МЕ | Россия |
| Рецептал | бусерелин | 4 мкг | 2,5–5 мл | Франция |
| Сергон | ГСЖК | 1000 МЕ | 1000–3000 МЕ | Чешская Республика |
| Сурфагон | люлиберин | 5 или 10 мкг | 2,5–10 мл | Россия |
| Сурфагонвет | люлиберин | 5 или 10 мкг | 2,5–10 мл | Республика Беларусь |
| Фертагил | гонадорелин | 100 мкг | 1–5 мл | Германия |
| Фертагон | аларелин | 5 мкг | 4–5 мл | Россия |
| Фоллигон | ГСЖК | 1000–5000 МЕ | 300–3000 МЕ | Нидерланды |
| Фоллимаг | ГСЖК | 750–1000 МЕ | 500–1000 МЕ | Россия |
| Хорулон | человеческий хорионический гонадотролин (hCG) | 1500 МЕ | 1500–3000 МЕ | Нидерланды |

2.3. Прогестогены



Рисунок 11. СИДР

выделение гонадотропных гормонов — фолликулостимулирующего и лютеинизирующего и в результате не происходит созревание фолликулов и их овуляция. После извлечения СИДР из влагалища, уровень прогестерона в крови снижается в течение 4–6 часов, в результате происходит созревание фолликулов и их овуляция.

Прогестимаг представляет собой стероидный гормон жёлтого тела яичников и надпочечников, продуцируется также семенниками и плацентой во время беременности. Прогестамаг содержит в 1 мл в качестве действующего вещества 150 мг прогестерона, в качестве вспомогательных веществ: сорбита моноолеат — 6 мг и пропиленгликоля дикаприлата/дикапрата — до 1 мл.

Основные функции прогестерона: понижает возбудимость и сократимость маточных мышц и придатков, повышает сопротивляемость матки к действию окситоцина. Благоприятствует переходу в секреторную фазу слизистой оболочки тела матки, скоплению в ней гликогена, что служит благоприятным фактором для развития плода. В небольших дозировках прогестерон ускоряет, а в больших блокирует образование гонадотропных гормонов гипофиза. Широко применяется при лечении гипофункций яичников, кист, профилактике эмбриональной смертности, а также синхронизации охоты у коров и тёлочек.

СИДР представляет капсулу овального сечения Y-образной или T-образной формы (размером 12×15 см) из силиконового эластомера, нанесенную на нейлоновую основу с полипропиленовым шнуром («хвостом»), служащим для извлечения устройства. СИДР в качестве действующего вещества содержит прогестерон. Лекарственное средство в форме капсулы, предназначенное для синхронизации охоты крупного рогатого скота, содержащее в качестве вещества 1,94 грамма прогестерона.

При введении лекарственного средства СИДР во влагалище прогестерон с постоянной скоростью проникает через слизистую влагалища в кровяное русло. Прогестерон ингибирует гипоталамо-гипофизарную систему, вследствие этого не происходит

Для синхронизации половой охоты у коров и тёлочек Прогестамаг вводят однократно подкожно или внутримышечно в дозе 10 мл независимо от стадии полового цикла. Через 7 суток животному вводят простагландин в дозе 2 мл (500 мкг клопростенола). Животные приходят в охоту через 36–96 ч после введения простагландина (основная часть коров и тёлочек приходит в охоту через 72 часа).

Для профилактики ранней эмбриональной смертности у коров Прогестамаг вводят в дозе 2 мл на голову на 5, 7, 9 и 14 дни после осеменения. С целью предотвращения абортов вводят по показаниям в дозе 2 мл на голову.



Рисунок 12. Прид Дельта (производство Франция).

Прид Дельта (производство Франция) содержит в качестве действующего вещества прогестерон 1,55 грамма. По внешнему виду Прид Дельта представляет собой интравагинальное устройство треугольной формы (рис. 12) белого цвета, состоящий из полиамидного основания, покрытого этилвинилацетатом, и прогестерона. К устройству прикреплен двойной плетеный шнур из полиэстера.

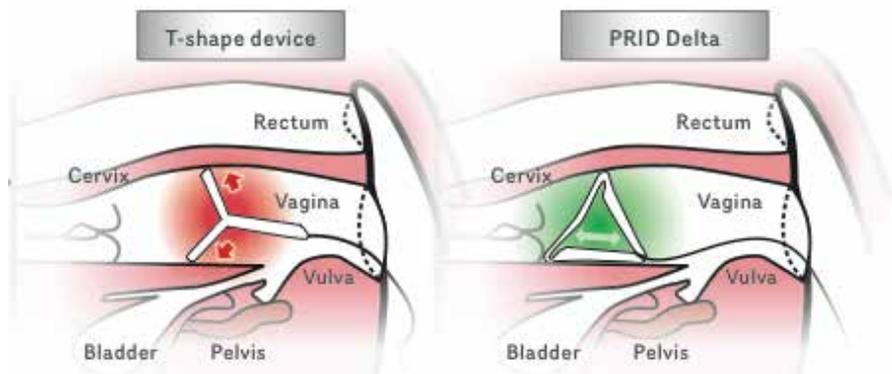


Рисунок 13. Места введения интравагинальных устройств.

DIB, dispositivo intravaginal. Содержит в качестве действующего вещества прогестерон 1 грамм. По внешнему виду представляет собой интравагинальное устройство V-образной формы белого цвета, состоящий из силиконового основания и прогестерона. К устройству прикреплен шнур из полиэстера.

Показания: Контроль эстрального цикла у телок и коров. Сокращение сервис-периода.



Рисунок 14. DIB, dispositivo intravaginal



Рисунок 15. Крестар — ушной имплантат

Крестар. Комбинированный прогестагеновый препарат для синхронизации половой охоты и лечения гипофункций яичников и создания искусственной лютеиновой фазы полового цикла.

Состав:

- Крестар ушной имплантат содержит норгестомет — 3,5 мг;
- Крестар раствор для инъекций (2 мл) содержит норгестамет 3 мг и эстрадиола валерат — 5 мг.

Период выведения: Молоко — 0 суток, мясо — 2 суток.

2.4. Эстрогены

Эстрогены продуцируются фолликулами яичников и выделяются при разрыве фолликулов. По химическому строению являются насыщенными тетрациклическими оксикетонами, то есть имеют стероидное строение.

Эстрогены влияют на обмен углеводов, белков и пуринов, активизируют дезоксирибонуклеазу, стимулируют остеобласты, улучшают реакции цикла лимонной кислоты.

Они существенно изменяют функцию размножения, способствуют развитию молочной железы, понижают активность гипофиза. Под влиянием женского полового гормона у животных осуществляется цикличность овуляции и течки, разрастается слизистая матки и влагалища, происходит гипер-

плазия железистых клеток, утолщается мускулатура, и весь процесс завершается течкой с выделением большого количества секрета и отдельных клеток слизистой оболочки. Женский половой гормон у молодых животных стимулирует развитие матки, фаллопиевых труб и влагалища и определяет развитие вторичных половых признаков. У половозрелых он вызывает набухание эндометрия, усиливает ретрактивные сокращения матки, задерживает развитие мужских половых признаков, влияет на работу гипофиза. Это влияние настолько специфично и значительно, что гормональными препаратами можно вызвать течку даже у неполовозрелых или кастрированных животных.

Таблица 4

Препараты эстрогенов

| Наименование препарата | Действующее вещество | | Дозировка, мл (МЕ)/ животное | Страна-производитель |
|------------------------------|----------------------|--|------------------------------|----------------------|
| | наименование | количество в 1 мл (МЕ даны во флаконе) | | |
| Руфолин | эстрадиол | 1 мкг | 0,5–5 мл | Республика Беларусь |
| Синэстрол 2% | синэстрола | 20000 мкг | 0,25–2,5 мл | Россия |
| Эстрадиол-дипропионат | эстрадиол | 10000 ЕД/мл | 4–8 мл | Россия |
| Эстрадиол-бензоат | эстрадиол | 10000 ЕД/мл | 1,5–3 мл | Россия |

3. ПРИНЦИПЫ СИНХРОНИЗАЦИИ ПОЛОВОЙ ОХОТЫ

Метод позволяет осеменить большее количество животных в сжатые сроки, перенести период массовых отелов на равномерные периоды, организовать осеменение животных, когда выявление половой охоты затруднено или невозможно вследствие ряда производственных причин, сократить сервис-период.

Однако фармакологический способ регулирования эструса не является заменой тщательно составленному рациону и соответствующему управлению осеменением в стаде. Не имеет смысла использование синхронизации половой охоты, если ее можно выявить при высокой эффективности и другими методами.

Отрицательной стороной использования данного метода является угнетение эндокринных органов, обеспечивающих функционирование половой системы при бессистемном применении гормональных препаратов и довольно высокая стоимость схем синхронизации.

Нужно учитывать, что при использовании схем синхронизации беременность наступит только в 45–50% случаев от всего количества осемененных коров.

Если вы все-таки решились использовать данный метод, то, прежде всего, должны:

- обеспечить условия для проведения массовых манипуляций с животными (четкая идентификация животных), возможность отделения животных из общего стада, фиксация коров на достаточно длительный период времени;
- выбрать схему синхронизации полового цикла в зависимости от физиологического и технологического состояния и продуктивности стада;
- оценить возможности предприятия в выполнении условий, без соблюдения которых синхронизация будет неэффективной.

Перед началом синхронизации следует произвести отбор пригодных для этого животных, сформировать их в группы и закрепить персонально за конкретным специалистом. Подготовить на каждую из сформированных групп техническое задание с включением информации о номерах животных, даты введения препаратов, даты и времени осеменения.

Животные должны быть обязательно подвергнуты ректальному исследованию. Синхронизация не заменяет ректальное исследование!

К синхронизации допускаются только здоровые животные!

Наличие инфекционных заболеваний (особенно ИРТ, вирусной диареи, лептоспироза), а также любой формы эндометрита и морфологических изменений в половой системе (спайки яичников, сальпингит, новообразования и т.п.) неприемлемо.

Не имеет смысла использовать синхронизацию на коровах с кистами и гипофункцией яичников (могут допускаться животные, у которых начальная стадия развития кист и с персистентным желтым телом).

К синхронизации пригодны только животные оптимальной упитанности, не находящиеся в состоянии отрицательного энергетического баланса и ожирения.

Необходимо обеспечить точный учет проводимых манипуляций и индивидуальной идентификации животных.

Должен быть достаточный запас гормональных препаратов, шприцов, игл и других предметов, необходимых для четкого и непрерывного проведения процедур в соответствии со схемами.

При этом следует помнить, что основными причинами неэффективной синхронизации являются:

1. Пропуск инъекции или несвоевременное введение препаратов. Препараты должны вводиться животным в одно и то же время суток с разницей не более 2 часов. Время фиксированного осеменения не более ± 2 часов от рекомендуемой схемы.

2. Неправильный выбор места инъекции и несоблюдение антисептических правил при инъекции. Наиболее предпочтительное место — область квадрицепса.

3. Перевозка и хранение гормональных препаратов с нарушением температурных режимов.

4. Неполное или неправильное ведение учета инъекций, осеменения, результатов ректального исследования, неправильное определение физиологического состояния животного.

5. Нарушение технологии искусственного осеменения и правил обращения со спермой.

4. СИНХРОНИЗАЦИЯ ПОЛОВОЙ ОХОТЫ

Ключевым моментом, определяющим успех инновационных ветеринарных мероприятий стимуляции и синхронизации половой цикличности у молочных коров является достаточно точная дифференцированная характеристика функционального состояния желтого тела.

Морфологическим критерием полноценности желтого тела полового цикла является возможность результативного начала обработки животного гормонами с целью проявления у них охоты, при этом его размер в середине полового цикла должен быть равен $\approx 1,0 \times 1,0$ см, определяемый на практике методом ректальной пальпации или ультразвуковым исследованием.

Имеется связь между концентрацией прогестерона в молоке и способностью коров положительно реагировать на гормональные обработки.

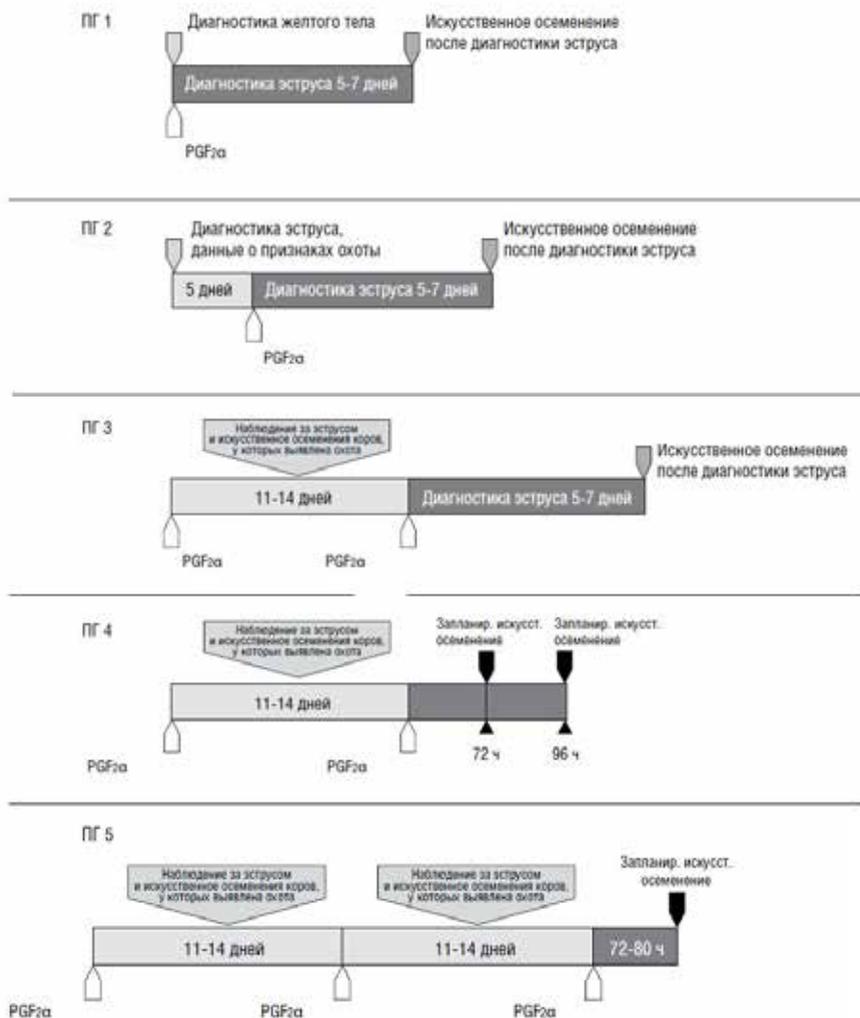
У коров с активностью яичников половой цикл может регулироваться тремя способами (остальные способы в той или иной степени являются модификациями):

- путем применения простагландинов для индуцирования раннего расщепления желтого тела (GPG-protocol);
- путем последовательного применения простагландинов и аналогов ГнРГ для обеспечения синхронизированного развития фолликулов после индуцированного лютеолиза;
- путем применения прогестагенов, которые действуют как искусственное желтое тело.

4.1. Синхронизация коров простагландинами

Инъекция простагландина F2 α (PGF2 α) ставится на случайной стадии полового цикла. Животные с активным желтым телом будут проходить регрессию желтого тела после инъекции PGF2 α и будут приходить в охоту через 2–7 дня после инъекции. Животные, обнаруженные в охоте, могут быть осеменены. А животным, которые не пришли в охоту после первой инъекции, необходимо провести вторую инъекцию PGF2 α через 11–14 дней. Не рекомендуется проводить инъекцию простагландина после программы синхронизации PGF2 α , поскольку фолликулярная волна не была синхронизирована, а этап созревания фолликулов неясен.

Важно: простагландин нельзя использовать на беременных животных. Это может вызвать аборт.



4.2. Гормональные схемы синхронизации «семейства» SYNCH

Слово **Synch (Синч)** переводится с английского языка как «синхронизировать», кроме того, встречаются аналоги: synchronize, sync, contemporize, bring into step, применяемые в разных сферах деятельности человека. Рассмотрим основные применяемые вариации данных схем.

4.2.1. OVSYNCH-48h (Овсинч – 48 часов)

OvSynch использует простагландин (PGF2 α) и гонадотропин-релизинг гормон (GnRH) для синхронизации овуляции у коров. OvSynch была первой разработанной схемой синхронизации, которая позволила установить временные интервалы введения инъекций и осеменения животных в фиксированное время с результативностью, аналогичной осеменению животных после обнаружения естественной половой охоты.

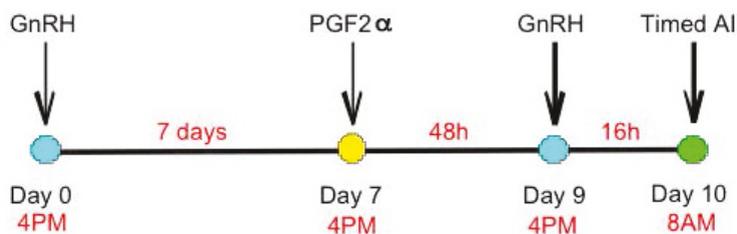
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Внутримышечно вводится GnRH для овуляции фолликула и развития новой фолликулярной волны (в период с 15⁰⁰–17⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Внутримышечно вводится PGF2 α для регрессии желтого тела (в период с 15⁰⁰–17⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 9: Введение инъекции GnRH для овуляции фолликула (в период с 15⁰⁰–17⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Осеменение через 12–16 часов после последней инъекции GnRH (т.е. в период с 7⁰⁰–9⁰⁰ утра).



4.2.2. OVSYNCH-56 (Овсинч – 56 часов)

OvSynch-56 представляет собой модификацию OvSynch-48h, которая подразумевает введение второй инъекции GnRH через 56 часов после PGF2 α и искусственное осеменение через 16 часов (или через 72 часа после PGF2). OvSynch-56 улучшает показатели осеменения примерно на 10% по сравнению с OvSynch-48h.

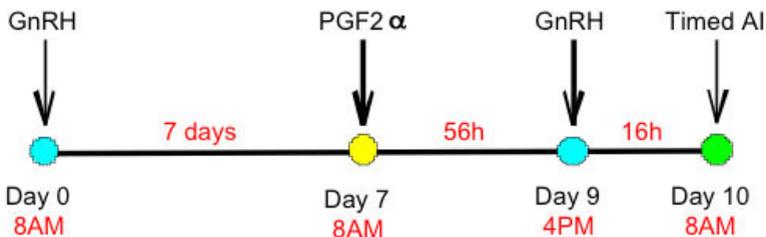
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Ввести GnRH для овуляции фолликула и запустить новую фолликулярную волну (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Ввести PGF2 α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 9: Ввести вторую инъекцию GnRH для овуляции фолликула (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Осеменение через 12–16 часов после второй инъекции GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



ФУНКЦИИ:

- * применяется в сочетании со схемой PreSynch;
- * коров, обнаруженных при эструсе, следует осеменять, не доводя схему до конца;
- * позволяет увеличить время созревания фолликулов по сравнению с OvSynch-48.

4.2.3. PRESYNCH (Пресинч)

с двумя инъекциями PGF + Ovsynch (только для первого послеродового искусственного осеменения)

PreSynch является модификацией Ovsynch, к которой дополнительно вводится инъекция PGF2α с интервалом 14 дней, а вторая инъекция PGF2α — за 12 дней до начала первой инъекции GnRH схемы Ovsynch.

PreSynch улучшает синхронизацию по сравнению с Ovsynch и является хорошей схемой для получения первой охоты после отела. Некоторые предпочитают использовать 14 дней между вторым PGF2α и началом Ovsynch, но это приводит к небольшому снижению результативности осеменения по сравнению с 12-дневным интервалом.

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция PGF2α, чтобы начать предварительную синхронизацию (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

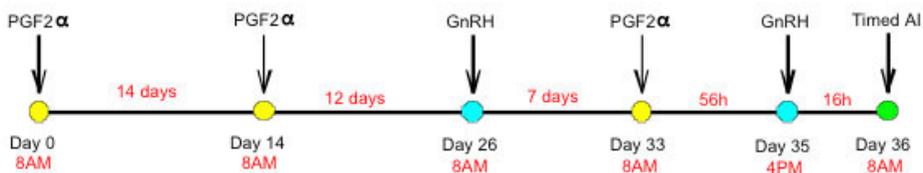
ДЕНЬ 14: Инъекция PGF2α второй раз (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 26: Инъекция GnRH для овуляции фолликула и начала новой фолликулярной волны (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 33: Инъекция PGF2α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 35: Инъекция GnRH для овуляции фолликула (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰);

ДЕНЬ 36: Осеменение через 12–16 часов после второй инъекции GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).

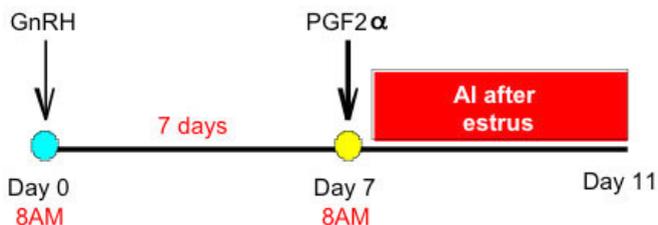


* не очень хорошая схема для повторной синхронизации из-за большой продолжительности.

* коэффициент плодотворного осеменения PreSynch выше OvSynch.

4.2.4. SELECT SYNCH (Селект Синч)

В программе Select Synch вторая инъекция GnRH не вводится, а коровы находятся под наблюдением для выявления эструса (охоты) и осеменяются после обнаружения наличия охоты после инъекции PGF2. Схема может использоваться совместно с приуроченным искусственным осеменением в программе под названием HybridSynch (Гибрид Синч), путем осеменения коров, обнаруженных при эструсе после PGF2 α , и проведения инъекции GnRH совместно с искусственным осеменением животных, не обнаруженных при эструсе, через 84 часа после инъекции простагландина PGF2 α .



ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция GnRH для овуляции фолликула и начала новой фолликулярной волны (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Инъекция PGF2 α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7–10: Искусственное осеменение животных, у которых наблюдается половая охота;

ДЕНЬ 11: Запланированное искусственное осеменение всех оставшихся животных с одновременным введением GnRH, у которых не наблюдалась половая охота (через 72 часа после инъекции PGF2 α).

4.2.5. Double-Ovsynch-56h (Дабл Овсинч 56)

(желательно применять в послеродовой период при первом искусственном осеменении)

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция GnRH, чтобы запустить Presynch-Ovsynch (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Инъекция PGF2 α (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Инъекция GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 17: Инъекция GnRH, чтобы начать схему OvSynch (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 24: Инъекция PGF2 α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 26: Инъекция GnRH для овуляции фолликула (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 27: Осеменение 12–16 часов после второй инъекции GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



ФУНКЦИИ:

* система требует длительной продолжительности времени. Рекомендуется для коров, которые впервые осеменяются после периодов послеродового и добровольного ожидания;

* процент плодотворного осеменения выше, чем при использовании схемы PreSynch;

* не желательно использовать для повторной синхронизации из-за его длительной продолжительности.

4.2.6. HeatSynch (Хит Синч)

Схема является альтернативой OvSynch, в которой 1,0 мг ципионата эстрадиола (ЕСР) вводят через 24 часа после инъекции PGF2 α по схеме OvSynch, чтобы вызвать овуляцию, а не вводить GnRH через 48 часов после PGF2. В целом, схема приводит к сходным репродуктивным характеристикам с OvSynch, но может быть неэффективна для синхронизации коров, у которых наблюдаются ановуляторные (отсутствие овуляции) половые циклы.

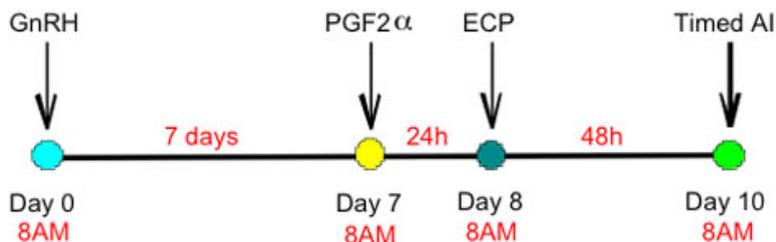
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Провести инъекцию GnRH для овуляции фолликула и начать новую фолликулярную волну (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Провести инъекцию PGF2α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Провести инъекцию 1 мг ципионата эстрадиола (ЕСР), чтобы вызвать овуляцию (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Провести искусственное осеменение через 48 часов после инъекции ЕСР (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



ФУНКЦИИ:

* ЕСР вводится через 24 часа после инъекции PGF2α (инъекция GnRH не вводится через 48 часов);

* искусственное осеменение проводят через 48 часов после инъекции ЕСР.

* не так эффективна, как инъекция GnRH, для индукции овуляции у животных с отсутствием овуляции.

4.2.7. RESYNCH-0 (Ресинч-0)

Если ваша цель — обеспечить стельность коров, тогда проведите ректальное исследование коров как можно раньше и повторно отправьте их на вторую схему с последующим их осеменением за более короткий период времени.

Ресинхронизация — это стратегия, по которой нестельные коровы повторно отправляются на синхронизацию с последующим осеменением сразу же после диагностики беременности с использованием протоколов типа OvSynch. В этой программе первая инъекция GnRH при повторной синхронизации ставится нестельным коровам в день ректального исследования (день 0), которое должно проходить на 26–33 день после первого осеменения.

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Искусственное осеменение коров;

ДЕНЬ 33: Проверка стельности и введение GnRH нестельным животным;

ДЕНЬ 40: Ввести PGF2α для повторной синхронизации коров;

ДЕНЬ 42–43: Ввести GnRH и провести искусственное осеменение в соответствии с выбранной схемой.



ФУНКЦИИ:

* ресинхронизация — является агрессивной программой, которая должна сочетаться с ранней диагностикой стельности (идеально с использованием УЗИ), чтобы получить наибольшую результативность. Позволяет при отсутствии стельности животного поставить инъекцию GnRH в тот же день, сократив при этом время до планируемого осеменения;

* При использовании HeatSynch вместо GnRH на 9-й день вводится ECP на 8-й день и проводится искусственное осеменение на 10 день.

4.2.8. RESYNCH-7 (Ресинч-7)

ReSynch-7 является еще более агрессивной стратегией ресинхронизации, в которой первая инъекция GnRH повторной синхронизации производится за 7 дней до диагностики стельности (день 0). Хотя коровы получают GnRH при неизвестном статусе наличия стельности, GnRH не оказывает отрицательного воздействия на беременных коров. После диагностики беременности нестельным коровам вводят PGF2α и осеменяются через 2 (CoSynch) или 3 (OvSynch) дня после проверки на стельность.

С помощью этой программы синхронизации нестельные коровы на неделю раньше по сравнению с ReSynch-0 попадают на второе осеменение.

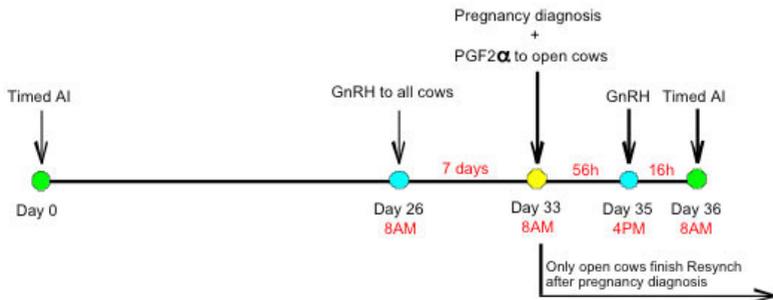
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Осеменение коров;

ДЕНЬ 26: Произвести инъекцию GnRH всем коровам (неизвестный статус беременности);

ДЕНЬ 33: Проверка беременности. **Нестельным** коровам постановка инъекции PGF2α;

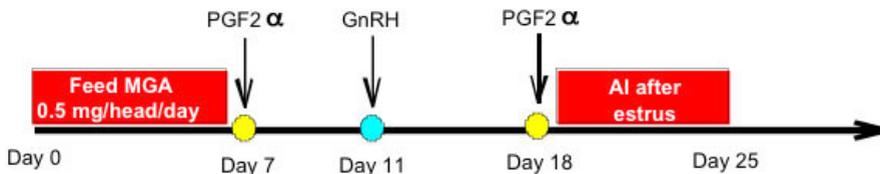
ДЕНЬ 35: Ввести GnRH и осеменить коров в соответствии с выбранной программой.



* Не проводите ультразвуковое исследование ранее 33–35 дней после осеменения, так как это может снизить процент плодотворных осеменений.

4.2.9. 7/11 Synch — это краткосрочная программа MGA

MGA — меленгестрол ацетат



ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0–7: Скармливают MGA (0,5 мг / голову / день) в течение 7 дней;

ДЕНЬ 7: Инъекция PGF2α в последний день скармливания MGA;

ДЕНЬ 11: Ввести GnRH;

ДЕНЬ 18: Инъекция PGF2α;

ДЕНЬ 19–23: Осеменение после синхронного эструса.

4.2.10. G-6-G протокол

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Проводят инъекцию PGF2α для начала предварительной синхронизации (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 2: Инъекция GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Инъекция GnRH для овуляции фолликула и начала новой фолликулярной волны (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 15: Инъекция PGF2α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 17: Инъекция GnRH для овуляции фолликула (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 18: Искусственное осеменение через 12–16 часов после второй инъекции GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



4.3. Схемы синхронизации с применением имплантатов прогестерона

С целью сокращения количества подходов к животному для проведения инъекций гормональными препаратами возможно использование имплантов, которые обладают аналогичными действиями. Использование имплантатов позволяет повысить контроль над циклом половой охоты животного, обладает легкостью в применении и хорошей переносимостью животного.

Схемы синхронизации приведены на примере СИДР, но можно заменить на любой имплантат содержащий прогестерон, место введения которых согласно инструкции различно.

При введении средства СИДР во влагалище животного прогестерон с постоянной скоростью проникает через слизистую влагалища в кровяное русло. Прогестерон ингибирует гипоталамо-гипофизарную систему, вследствие этого не происходит выделение гонадотропных гормонов — фолликулостимулирующего и лютеинизирующего и в результате не происходит созревание фолликулов и их овуляция. После извлечения СИДР из влагалища, уровень прогестерона в крови снижается в течение 4–6 часов, в результате происходит созревание фолликулов и их овуляция.

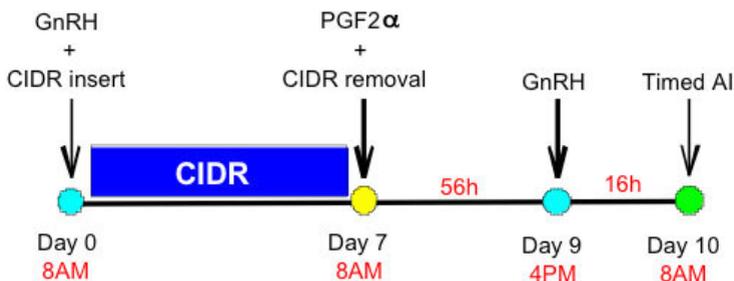
4.3.1. CIDR SYNCH (48 и 56 часов)

CIDR Synch — это программа OvSynch с введением на период 7 дней CIDR (введение импланта во время первой инъекции GnRH и удаление во время инъекции PGF2α). При использовании этой программы у коров не проявляется половая охота. Через два дня после удаления CIDR и инъекции PGF2α производят инъекцию GnRH и через 16 часов производят осеменение.

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция GnRH + введение CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Удалить CIDR + Инъекция PGF2 α (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);
 ДЕНЬ 9: Инъекция GnRH для овуляции фолликула (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);
 ДЕНЬ 10: Осеменение через 12–16 часов после второй инъекции GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



ФУНКЦИИ:

- * обеспечивает выделение прогестерона как средство борьбы с изменением стадии цикла эструса;
- * вызывает цикличность у коров, увеличивая вероятность овуляции.

4.3.2. Select Synch + CIDR-6d (CIDR 6) (Селект Синч + Сидр 6 дней)

Это кратковременное использование имплантата с прогестероном, которое позволяет синхронизировать половую охоту.

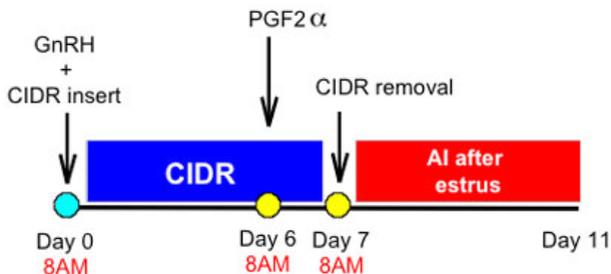
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция GnRH + ввести CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 6: Инъекция PGF2 α для регрессии желтого тела (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Удаление CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДНИ 7–11: Контроль за появлением признаков половой охоты и осеменение животных.



ФУНКЦИИ:

- * прогестерон высвобождается через контролируемую диффузию внутри вкладыша;
- * уровень плазменного прогестерона повышается до 4 мкг/мл за один час;
- * использование одноразовое, связано для недопущения распространения гинекологических инфекционных заболеваний другим животным. Допустимо повторное применение CIDR в редких случаях при проведении правильной дезинфекции;

4.3.3. Select Synch + CIDR-7d (CIDR 7) (Селект Синч + Сидр 7 дней)

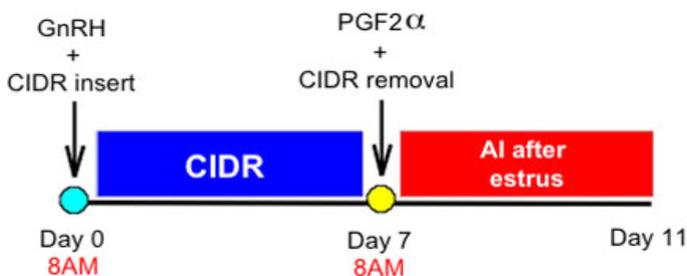
Подобно CIDR-6, но инъекция PGF2 α и удаление CIDR происходят одновременно на 7-й день. Через 48 часов после удаления CIDR и PGF2 α при желании можно провести осеменение с одновременной инъекцией GnRH.

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция GnRH + введение CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 7: Извлечение CIDR + инъекция PGF2 α (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДНИ 7–11: С появлением половой охоты проводится осеменение.



4.3.4. 5-Day-CIDR synch (рекомендуется для телок)

Подобно CIDR-7, но инъекция PGF2 α и удаление CIDR происходят одновременно на 5-й день.

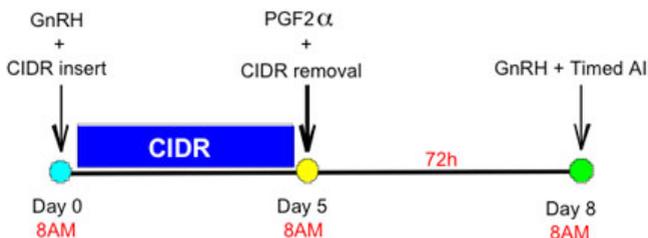
Важно: использовать полную дозу PGF в любое время для обеспечения лютеолиза. Осеменение должно выполняться через 72 часа после удаления CIDR и инъекцией PGF2 α одновременно с инъекцией GnRH.

ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Инъекция GnRH + введение CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 5: Инъекция PGF2 α для регрессии желтого тела + извлечение CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Инъекция GnRH + осеменение через 72 ч (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



Вторая инъекция PGF2α через 12 часов после первой PGF2α при удалении CIDR может повысить результативность.

4.3.5. EB + CIDR

Это 8-дневная обработка прогестероном, которая позволяет получить хорошие результаты при синхронизации животных.

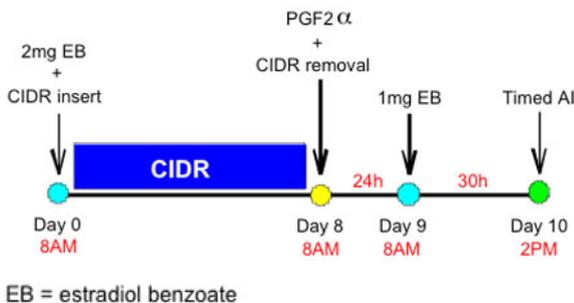
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Ввести CIDR + 2 мг бензоата эстрадиола (EB) (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Инъекция PGF2α + извлечение CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 9: Инъекция 1 мг бензоата эстрадиола (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Через 30 часов после последней обработки эстрадиола бензоата (в период с 12⁰⁰–14⁰⁰ часов) проводят искусственное осеменение



При синхронизации телок проводят дополнительную инъекцию PGF2α в 0 день по протоколу.

ФУНКЦИИ:

* комбинация между эстрогеном и CIDR очень эффективно синхронизирует фолликулярную волну;

* прогестерон высвобождается через контролируемую диффузию внутри вкладыша импланта;

- * PGF2 α проводит регрессию желтого тела, созревание фолликулов, следовательно, появление эструса и овуляцию;
- * последний эстроген будет синхронизировать овуляцию.

4.3.6. EB + eCG + CIDR

Подобно протоколу EB + CIDR, но с дополнительной инъекцией сыворотки жеребых кобыл (eCG или СЖК), которая при удалении CIDR увеличивает функциональные возможности желтого тела, прогестерон в крови и результаты оплодотворения.

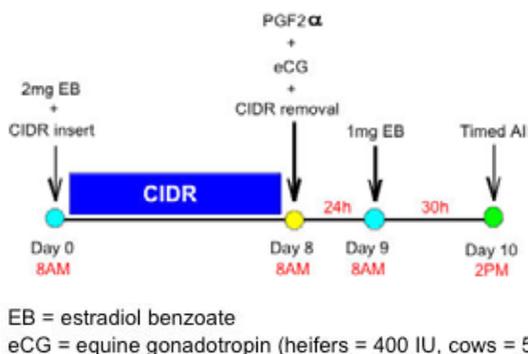
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Ввести CIDR + 2 мг бензоата эстрадиола (EB) (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Инъекции PGF2 α + eCG (СЖК) + извлечение CIDR (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 9: Инъекция 1 мг бензоата эстрадиола (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Через 30 часов после последней обработки эстрадиола бензоата (в период с 12⁰⁰–14⁰⁰ часов) проводим искусственное осеменение.



При синхронизации телок проводят дополнительную инъекцию PGF2 α в 0 день по протоколу.

4.3.7. EB + GnRH + CIDR

Подобно протоколу EB + CIDR. Только GnRH используется в конце схемы для индукции овуляции вместо бензоата эстрадиола (EB).

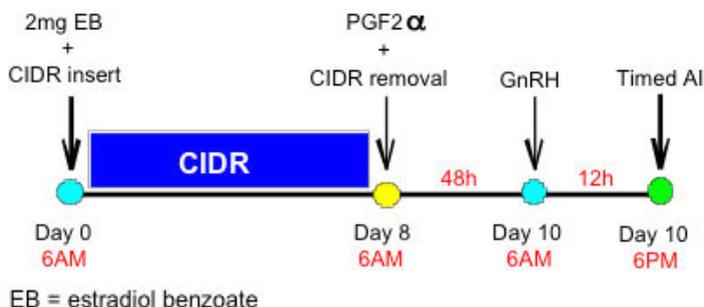
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Ввести CIDR + 2 мг бензоата эстрадиола (EB) — (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Инъекция PGF2 α + удаление CIDR (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Инъекция GnRH (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 11: Осеменение через 12–16 часов после последнего введения GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



4.3.8. EB + eCG + GnRH + CIDR

Подобно протоколу EB + CIDR. При данной схеме синхронизации производится дополнительная инъекция СЖК (eCG) при удалении CIDR, что улучшает функционирование желтого тела.

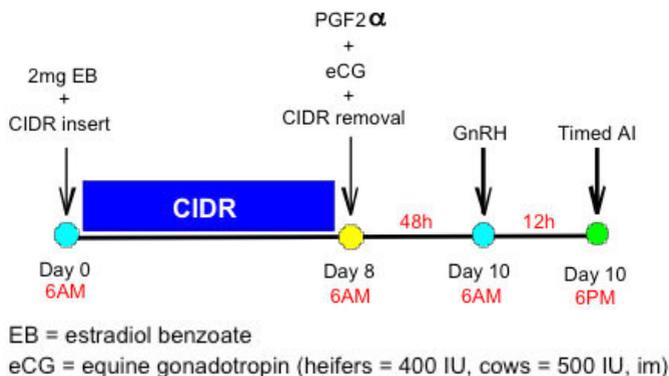
ПРОЦЕДУРА:

ДЕНЬ 0: Ввести CIDR + 2 мг бензоата эстрадиола (EB) (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 8: Инъекции PGF2 α + eCG + извлечение CIDR (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 10: Инъекция GnRH (в период с 14⁰⁰–16⁰⁰ часов);

ДЕНЬ 11: Осеменение через 12–16 часов после последнего введения GnRH (в период с 6⁰⁰–8⁰⁰ часов).



5. ВЕДЕНИЕ ПРОТОКОЛА СИНХРОНИЗАЦИИ

В настоящее время существует несколько программных обеспечений с интегрированными протоколами синхронизации, которые заметно облегчают задачу контроля за соблюдением схем гормональной обработки, например, такие как Dairy Comp 305 (Дейри Комп 305), Dairy Plan (Дейри План), Альпро или другие программы.

Если в хозяйстве отсутствуют такого рода программы, необходимо подготовить информативную таблицу, позволяющую проводить инъекции гормональными препаратами согласно принятой схеме. При этом соответствующие пометки и записи необходимо вносить постоянно по мере работы с животными.

Протокол синхронизации коров (телок) OVSYNCH-48h

| № п/п | Кличка, инд. номер | Дата отела | Половозрастная группа | 0 день 7 ⁰⁰ ч. утра | 7 день 7 ⁰⁰ ч. утра | 9 день 7 ⁰⁰ ч. утра | Осеменение (13.08.2016 г, время — 19 ⁰⁰ ч.) | | Примечание |
|-------|--------------------|------------|-----------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|---|---------------------------|------------|
| | | | | 04.08.16 | 11.08.16 | 13.08.16 | Дата | Кличка и номер быка | |
| | | | | 10 мл в/м сурфа- гон | 2 мл в/м эстро- фан | 5 мл в/м сурфа- гон | | | |
| 1 | Земфира | 08.03.16 | корова | + | + | + | 13 авг | Тонус 30865 | течка |
| 2 | Февралька | 08.02.16 | корова | + | + | + | 13 авг | Тонус 30865 | |

Протокол синхронизации коров (телок) OVSYNCH-56h

| № п/п | Кличка, инд. номер | Дата отела | Половозрастная группа | 0 день 7 ⁰⁰ ч. утра | 7 день 7 ⁰⁰ ч. утра | 9 день 7 ⁰⁰ ч. утра | Осеменение (14.08.2016 г, время — 7 ⁰⁰ ч.) | | Примечание |
|-------|--------------------|------------|-----------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|---|---------------------------|-------------------------|
| | | | | 04.08.16 | 11.08.16 | 13.08.16 | Дата | Кличка и номер быка | |
| | | | | 10 мл в/м сурфа- гон | 2 мл в/м эстро- фан | 5 мл в/м сурфа- гон | | | |
| 1 | Земфира | 08.03.16 | корова | + | + | + | 14 авг. | Тонус 30865 | |
| 2 | Февралька | 08.02.16 | корова | + | - | - | 07 авг. | Тонус 30865 | после сурфа- гона |
| 3 | Забава | 21.05.16 | корова | + | + | + | 14 авг. | Тонус 30865 | |

Как видно из примера, это позволит при отсутствии программного обеспечения проводить контроль схем синхронизации и учитывать признаки проявления половой охоты у животных и причины низкой результативности осеменения.

Необходимо помнить, что независимо от законченности схемы необходимо проводить искусственное осеменение по приходу животного в половую охоту. Другими словами, если мы поставили первую инъекцию ГнРГ и корова пришла в охоту до инъекции ПГФ2а, то ее следует осеменить, иначе вы пропустите еще один цикл, так как первые 5 дней после овуляции желтое тело только формируется и не чувствительно к простагландинам и будет функционировать до 14-го дня полового цикла.

При окончании схемы обработки необходимо искусственно осеменять всех животных, независимо от проявления признаков половой охоты.

6. НИЗКАЯ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ СИНХРОНИЗАЦИИ

Ниже перечислены пять основных причин, по которым синхронизация не является результативной, а также пять сфер, в которых нужно разобраться, чтобы добиться эффективного использования данных программ.

1. Несоблюдение норм:

- отсутствие инъекции;
- несвоевременное проведение инъекции;
- неправильная дозировка;
- истекший срок годности препаратов
- неправильно выбрано место инъекции, например, поврежденные или загноившиеся ткани.

2. Неправильное ведение учета:

- коровы не значатся в протоколе синхронизации;
- инъекции не вносятся в учетные записи;
- осеменение не вносится в учетные записи;
- коровы не найдены.

3. Неправильная технология искусственного осеменения:

- неправильное место введения семени;
- ранее осеменение;
- необходимость в обучении или переподготовке техников искусственного осеменения.

4. Проведение программы синхронизации не в положенные сроки:

- неправильное соблюдение расписания (или временного интервала) мероприятий по синхронизации;
- обучение и понимание сути эстрального цикла и влияния на него медикаментов;
- плохая система учетных записей.

5. Неудовлетворительное физическое состояние коровы:

- отрицательный баланс энергии коров;
- коровы страдают избыточным весом;
- наличие гинекологических или инфекционных заболеваний.

7. ЭМБРИОНАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Эмбриональная смертность — один из основных источников снижения уровня воспроизводства. Циклы, длительностью от 25 до 35 дней и более 50 дней указывают на раннюю (10,8%) и позднюю (32,4%) эмбриональную смертность у коров.

Пренатальные потери могут вызываться инфекционными и неинфекционными факторами. Причем более 70% из них вызывается неинфекционными агентами [45].

Неинфекционные причины зачастую являются многофакторными и с трудом диагностируются:

- ❖ высокая температура в первой стадии беременности может приводить к ранней эмбриональной гибели в результате денатурации эмбриональных белков;

- ❖ простагландины, содержание которых в организме также повышается, могут привести к лютеолизису и последующему прерыванию беременности;

- ❖ вследствие повышенного уровня стероидов, которые сами по себе или снижают иммунный ответ, или приводят к гибели эмбрионов;

- ❖ хромосомные нарушения [73] могут быть причиной около 20% всех эмбриональных и плодовых потерь;

- ❖ высокая температура окружающей среды в первые месяцы беременности может также обладать повреждающим действием на эмбрион [50];

- ❖ стресс-факторы (транспортировка, механические повреждения, изоляция, боль, изменения кровяного давления) воздействуют на функцию воспроизведения на гипоталамическом уровне или на уровне половых желез, так

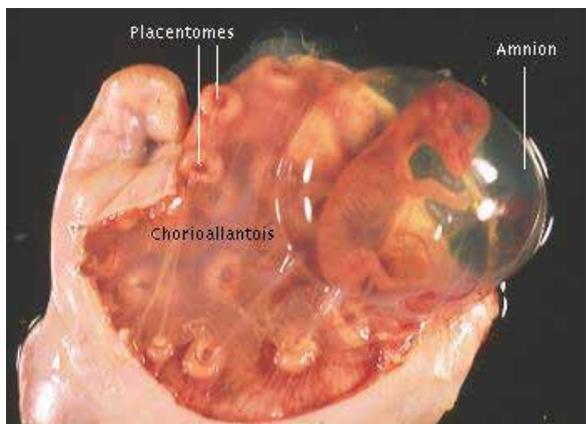


Рисунок 16. Эмбрион в матке крупного рогатого скота.

же негативно действуют на репродуктивные способности у животных [44];

- ❖ токсины, тератогены и микотоксины внешней среды могут иметь сильнодействующий повреждающий эффект на выживаемость эмбрионов непосредственно в критические стадии беременности [41, 45];

- ❖ недостаток специфических питательных ве-

ществ или недокорм также может оказывать негативное действие на эмбрион, особенно недостаток некоторых витаминов (витамин А) или других веществ (Са, Zn, I), которые служат регуляторами метаболизма [66];

❖ высокая молочная продуктивность. Изменение генетического потенциала и резкое повышение молочной продуктивности в большинстве хозяйств не сопровождаются существенным улучшением условий содержания и кормления. Рост продуктивности животных обеспечивается за счет повышенной доли концентрированных кормов в составе рациона без соответствующего улучшения качества основных кормов собственного производства (сенаж, сено, силос);

Прямое инфицирование окружающей среды и эмбриона является другой причиной. Многочисленные маточные инфекции вызываются различными вирусами, бактериями и простейшими. Эти патогены попадают в матку гематогенным путем или через влагалище при осеменении.

Эндометрит (острый или хронический) после искусственного осеменения непосредственно влияет на окружение эмбриона и в некоторых случаях дополняет продукцию лютеолитической субстанции, такой как простагландины [49]. Бактериальные маточные инфекции приводят к появлению диффузного и гнойного воспаления. Вирусные инфекции в большинстве случаев характеризуются некротизирующим эндометритом, приводящим к диффузным и общим лимфоцитическим и плазматическим изменениям в эндометрии. Хронический эндометрит помимо воспаления вызывает морфологические и функциональные изменения в матке. Появление слоев фибринозной ткани вокруг эндометриальных желез приводит к затруднениям в их функционировании и лишает эмбрион богатых белком секретов.

Подведя итоги, можно заметить, что:

❖ уровень эмбриональной смертности повышается более чем в два раза при осеменении коров с незаконченной инволюцией половой системы после отела, при наличии послеотельных заболеваний, а также при хронических эндометритах. Состояние матки, а именно ее величина и тонус, влияют на сроки овуляции и выживаемость эмбрионов, что в конечном итоге сказывается на уровне стельности;

❖ эмбриональные потери выше при повторных осеменениях коров с предыдущими ненормальными по продолжительности циклами — укороченными или удлинненными. Если до половины (48–50%) половых циклов, следующих за нормальными или удлинненными вдвое (36–50 дней), являются нормальными по продолжительности, то после укороченных или удлинненных (25–35 дней) наблюдают только третью часть (29–31%) нормальных половых циклов;

❖ эмбриональная смертность увеличена у животных, имеющих различные отклонения в признаках охоты и течки (уменьшение количества слизи и увеличение ее вязкости, снижение тонуса матки, задержка овуляции). Снизить угрозу гибели эмбрионов можно при осеменении коров за 10–12 часов до овуляции, то есть в конце охоты. При анализе сроков овуляции по отношению к осеменению было установлено, что у четвертой части всех коров выход яйцеклетки задерживается, а чем позже происходит овуляция после охоты, тем ниже выживаемость эмбрионов и процент наступления стельности;

❖ эмбриональная гибель повышена у коров с нарушениями обмена веществ, чаще всего это наиболее высокопродуктивные животные с признаками остеомалации и кетозов. Лактационная кривая у таких животных варьирующая или крутая, с резким снижением удоев.

Основные мероприятия для снижения числа эмбриональных потерь в молочном животноводстве

1. Коррекция кормления.
2. Систематическое проведение акушерско-гинекологической диспансеризации.
3. Разработка противоэпизоотологических мероприятий.
4. Повышение квалификации специалистов.
5. Создание комфортных условий существования продуктивных животных и минимизация стрессовых ситуаций [29].

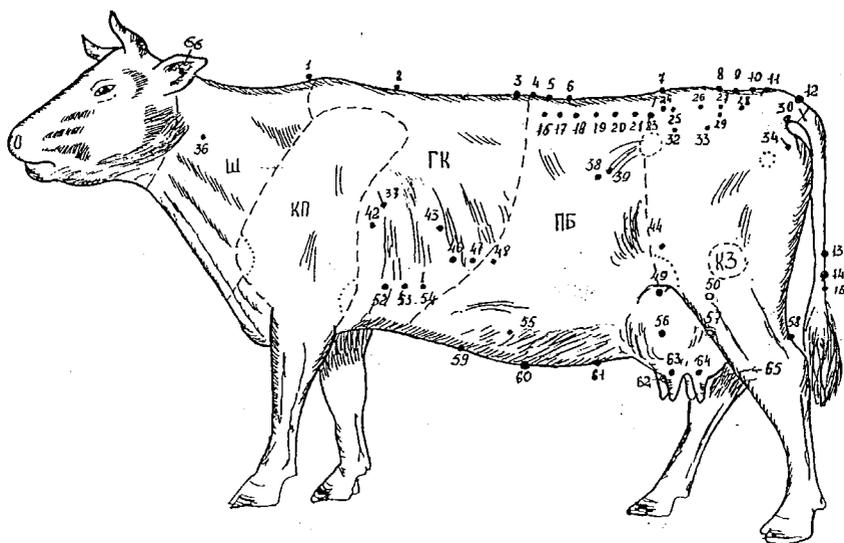


Рисунок 17. Кожное расположение биологически активных точек у коров, «вид сбоку».

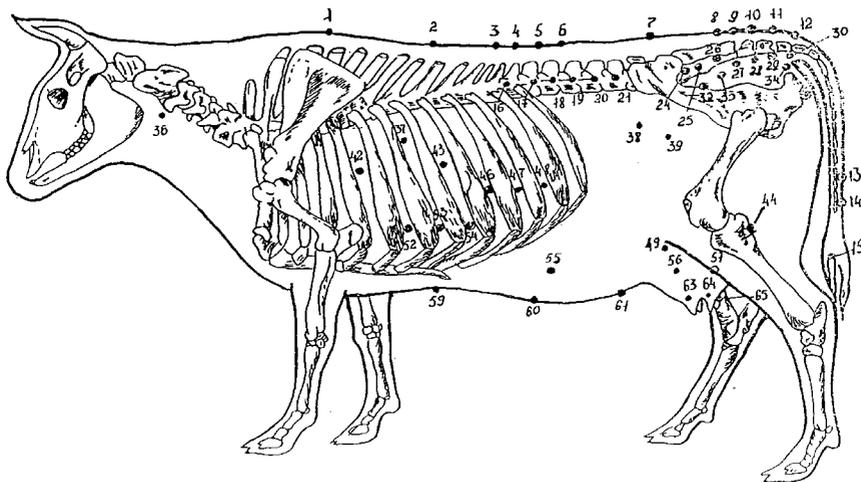


Рисунок 18. Остеолокализация биологически активных точек у коров, «вид сбоку».

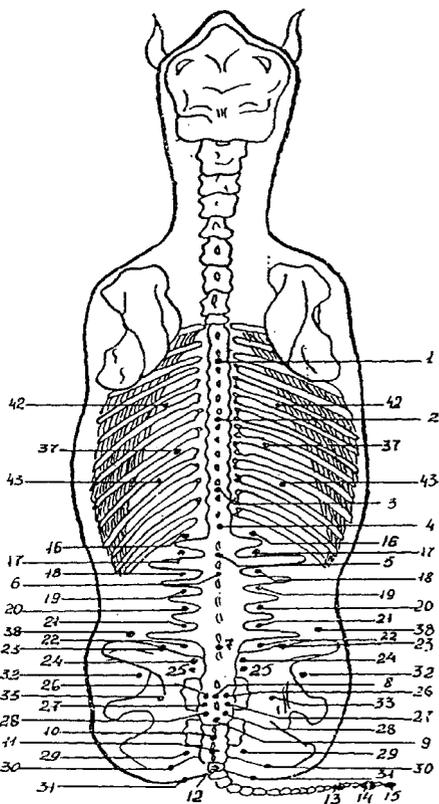


Рисунок 19. Остеолокализация биологически активных точек у коров, «вид сверху».

Схемы снижения эмбриональной смертности:

1. 0,2 мл Гн-Рг (сурфагон) в точку 30, представленную на рисунках 17, 18, 19.

2. Однократное введение прогестерона в дозе 250–750 мг на 7–10-й дни после осеменения [99].

3. Витаминный препарат на масляном растворе с содержанием в 1 мл раствора 25000 МЕ витамина Е. Трехкратно на 2, 6 и 12-е сутки после осеменения в дозе 5 мл способствует повышению стельности коров на 10,5–14,9% [100].

4. Через 5–8 дней после осеменения коровам вводится однократно 10 мкг бусерелина, при этом оплодотворяемость повышается на 6–12% [101].

5. 5-й день после осеменения — оварин 5–7 см³ однократно, 7-й день после осеменения — лацилин 5–7 см³ однократно, 15-й день после осеменения — прогестерон 2,5% 4 см³ однократно.

6. Введение ХГЧ (хорионический гормон человеческий) на 4–11-й день после осеменения. Повышает концентрацию прогестерона на 0,9 нг/мл, а оплодотворяемость — на 37%.

7. Инъекция прогестерона на 3–10-й день повышает оплодотворяемость на 30%.

8. Инъекция на 4–7-й день Гн-Рг способствует повышению оплодотворяемости на 5–12%.

9. Витамин А в дозе 1 млн ИЕ и витамин Е в дозе 0,9 г инъектировать коврам внутримышечно 2-кратно на 3-и и 14–16-е сутки после искусственно осеменения. Дополнительно к витаминам ввести прогестерон в дозе 70 мг внутримышечно на 3-и сутки после осеменения.

10. 4-кратное введение прогестерона в дозе 70 мг внутримышечно на 3, 5, 7 и 9-й дни после осеменения улучшает выживаемость до 19,4%.

11. Антиоксидант колицина E_2 в дозе 10 мл, с тетравитом 10 мл и сурфагон 5 мл однократно в течение месяца.

12. Однократно прогестаген пролонгированного действия 17-КОП в дозе 1500 мг в сочетании с 10 мг эстрадиола бензоата.

13. Десятикратное введение 1000–1500 ИЕ ХГ начиная с 10-го дня после осеменения

14. Прогестамаг вводят в дозе 2 мл на голову на 5, 7, 9 и 14-й дни после осеменения.

15. Сурфагон на 3, 5 и 9 дни после осеменения в дозе 20–25 мкг.

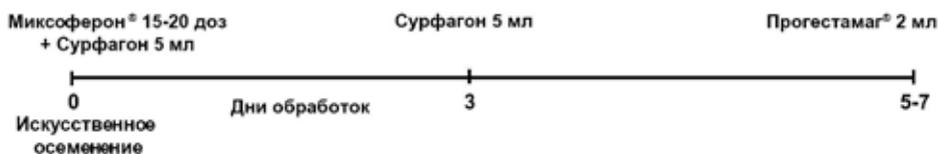
16. 100 мг прогестерона, начиная с 10-го дня после осеменения.

17. Фертагон на 3, 5 и 9-е сутки после осеменения, в дозе 4–5 мл.

18. Биорелин вводят на 3, 5 и 9-е сутки после осеменения в дозе 4–5 мл.

19. Гонасил через 12 дней после осеменения в дозе 2 мл.

20. В день осеменения 15–20 доз миксоферона, 5 мл сурфагона, на 3-й день после осеменения сурфагон 5 мл, на 5–7-й день — Прогестамаг 2 мл.



8. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ СХЕМ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ВОСПРОИЗВОДСТВА

8.1. Гипофункция яичника



Гипофункция яичника характеризуется нарушением развития и созревания фолликулов, их овуляции и формирования желтого тела. Данная патология может проявиться в виде персистенции фолликула и задержки овуляции, недостаточной функции желтого тела или полной депрессии функции половых желез и длительной анафродизии.

Этиология. Причинами гипофункции яичников являются снижение синтеза и инкреции гонадотропных гормонов гипофизом или ослабление реактивности яичников к действию гонадотропинов. Последнее наблюдается, как правило, при усиленном синтезе кортикостероидных гормонов при стрессовых воздействиях, а также при недостатке в организме животных тиреоидных гормонов.

Симптомы и течение. Начальная форма гипофункции яичников, проявляющаяся персистенцией фолликула, характеризуется задержкой овуляции до 24–72 часов после окончания охоты (в норме овуляция наступает через 10–12 часов после окончания охоты), постлибидными маточными метроррагиями (кровотечениями на вторые-третьи сутки после осеменения) и низкой оплодотворяемостью животных.

Гипофункция яичников, проявляющаяся ановуляцией, характеризуется нарушением развития и созревания фолликулов в яичниках. Для таких животных характерны отсутствие оплодотворения и многократные осеменения. При ректальном исследовании коровы в период проявления ановуляторного полового цикла в яичниках выявляются растущие фолликулы мелкого или среднего размера, не достигающие предовуляторного состояния.

При гипофункции яичников, сопровождающейся нарушением развития и недостаточной функцией желтого тела, у коров отмечаются многократные безрезультатные осеменения, иногда с нарушением ритма половых циклов (проявление стадии возбуждения через 12–15 дней). При ректальном исследовании на 6–8 день после проявления стадии возбуждения полового цикла в яичниках выявляется небольшое плотное желтое тело. Концентрация

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

При полной депрессии функции половых желез, клинически сопровождающейся анафродизией, яичники уменьшены в размере, плотные на ощупь, с гладкой поверхностью, без растущих фолликулов и желтых тел. Рога матки находятся в тазовой полости или свисают за лонный край, слабо ригидны, атоничны.

Схемы лечения:

а) коровам с гипофункцией яичников, проявляющейся задержкой овуляции или ановуляцией, в день проявления феноменов стадии возбуждения полового цикла (перед или после первого осеменения животного) внутримышечно инъецируют сурфагон в дозе 20–25 мкг (5 мл);

б) в день проявления феноменов стадии возбуждения полового цикла внутримышечно инъецируют овогон-ТИО — 1,0–1,5 тыс. ИЕ;

в) животным с ановуляторными половыми циклами назначают сывороточный гонадотропин, который вводят подкожно за 2–3 дня до предполагаемого наступления очередной стадии возбуждения (17–19 день после предыдущего полового цикла и осеменения) в дозе 2,5 тыс. МЕ (5–6 МЕ на 1 кг массы тела);

г) при ановуляторном половом цикле, сопровождающемся лютеинизацией неовулировавшего фолликула, определяемого в яичнике при ректальном исследовании на 6–8 день в виде полостного образования с «тугой» флюктуацией, однократно внутримышечно вводят один из препаратов простагландина Ф2-альфа (эстуфалан, биоэстрофан, клатрапростин, гравопрост или гравоклатран и др.), а при проявлении стадии возбуждения (при осеменении) — сурфагон — 20–25 мкг или овогон-ТИО — 1–1,5 тыс. ИЕ;

д) при гипофункции яичников, сопровождающейся анафродизией, коровам однократно вводят гонадотропин СЖК в дозе 3–3,5 тыс. МЕ (6–7 МЕ/кг массы тела). Для обеспечения нормальной овуляции в день проявления стадии возбуждения полового цикла (при осеменении) инъецируют сурфагон в дозе 20 мкг. Животным, не проявившим стадию возбуждения полового цикла, через 21–22 дня после гинекологического исследования и подтверждения первоначального диагноза гонадотропин СЖК вводится повторно в той же дозе.

е) животным с недостаточной функцией желтого тела при проявлении очередного цикла в день осеменения однократно подкожно вводят 2,5 тыс. МЕ-гонадотропина СЖК (4–5 МЕ/кг массы тела);

ж) за 4–6 дней до предполагаемого срока половой охоты подкожно вводится 2,5–3 тыс. ИЕ СЖК или КЖК, овариотропина или релизинг-гормона

коровам, а первотелкам — по 2–2,5 тыс. ИЕ, телкам случного возраста — по 1–2 тыс. ИЕ.

з) подкожное введение простагландинсодержащих препаратов: энзапрост 20–25 мг на одно подкожное введение: первое — на 42–46 день новотельности, второе — через 11 дней после первого введения. Затем следует двукратное осеменение — через 72 и 96 часов;

и) подкожное введение 10 мл 1%-го раствора прогестерона трехкратно с интервалами 2–3 дня, а на 8-й день от начала лечения — подкожно 2,5–3 тыс. ИЕ СЖК или овариотропина;

к) однократная подкожная инъекция 400 мг прогестерона и 10 мл тривитамина, а на 3-и сутки — СЖК или овариотропина (2,5–3 тыс. ИЕ) в сочетании с 0,5%-м раствором прозерина или метростимом (0,08 мл/100 кг, не более 4 мл) двукратно с интервалом 24 часа;

л) однократное подкожное введение 10 мг эструмата и двукратное — 10 мл тривитамина с интервалом 5 дней;

м) ежедневное, в течение 5–6 дней, внутримышечное введение по 50 мг прогестерона или скормить 30–50 мг ацетата мегестрола (однократно), а через 2 дня — подкожное введение 2,5–3 тыс. ИЕ СЖК или овариотропина;

н) внутримышечное введение 1–1,5 тыс. ИЕ овогона за 1 ч до искусственного осеменения при ановуляторном половом цикле;

о) однократное скармливание 0,5–0,75 мг/кг живой массы животного ацетат-мепрегенола;

п) внутримышечное введение 3–3,5 тыс. ИЕ овариотропина корове;

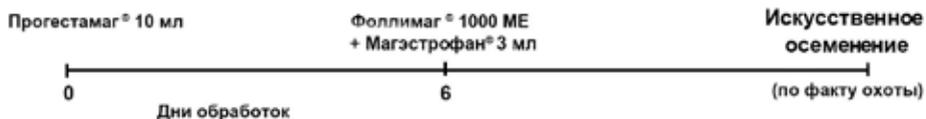
р) подкожно ацетата мегестрола в виде 1%-го спиртового раствора по 5–7 мг на 100 кг живой массы коровы;

с) фоллимаг применяют внутримышечно в дозе 900–1000 МЕ/животное;

т) однократное введение корове клопростенола 500 мг;

у) однократное введение сергона в дозе 1000 МЕ на одно животное;

ф) прогестамаг вводят однократно подкожно или внутримышечно в дозе 10 мл через 7 суток одновременно в разные стороны крупа, животному вводят Магэстрофан в дозе 2 мл на животное и 1000 МЕ (международных единиц) Фоллимага. Осеменение производят по факту проявления охоты, так как существует значительный разброс во времени её проявления у животных;



х) вводят синэстрол в дозе 1–3 мл 0,1%-го раствора двукратно с интервалом в 5–10 дней. Поскольку синэстрол не стимулируют созревание

фолликулов и овуляцию, то оплодотворения в первую охоту после их применения не происходит, но последующие половые циклы становятся полноценными, животные при осеменении могут оплодотворяться;

ц) для лечения начальной формы гипофункции яичников у коров внутримышечно, однократно, после постановки диагноза, в дозе 10 мл вводят Биорелин;

ч) для лечения средней и тяжелой форм гипофункции яичников у коров: 1, 3 и 5-е сутки — внутримышечно препарат Прогестерон (2,5% масляный раствор) в дозе 4–5 мл; на 7-е сутки — внутримышечно Эстрофантин в дозе 2 мл и Биорелин в дозе 10 мл, в разные стороны крупа животного. Животных осеменяют по мере прихода в охоту.

8.2. Кисты яичников

Кисты яичников (*cystis ovariorum*) — округлые сферические полости, образовавшиеся в яичнике из фолликулов или желтых тел в результате перерождения и атрофии их элементов. Киста состоит из капсулы, выстланной фолликулярным эпителием, и жидкого серозного или коллоидного содержимого.

Кисты бывают одиночными, в виде одного или двух пузырей, заместивших всю ткань яичника (крупнокистозный яичник) или весь яичник, представляющие из себя большое количество растянутых жидким содержимым полостей величиной от горошины до грецкого ореха (мелкокистозный яичник).

Фолликулярная киста у животного образуется из фолликулов, в которых по какой-то причине погибла яйцевая клетка, а кисты желтого тела развиваются в результате скопления жидкости в его центре, на месте кровяного сгустка, дегенерации и распада клеток. Формирование лютеиновых кист происходит главным образом за счет лютеинизации клеточных элементов стенки неовулировавших фолликулов или фолликулярных кист.

По своему месту расположения кисты яичников могут быть как центральными (когда располагаются в центре яичника) или периферическими (когда выступают над поверхностью яичника в виде бугристых флюктуирующих образований разнообразной величины). Фолликулярные кисты возникают из фолликулов на любой стадии его развития, из-за чего величина фолликулярной кисты очень сильно варьирует.

При начальном этапе развития кисты ее трудно отличить от атрезирующего фолликула. Позднее в кисте фолликулярный эпителий подвергается дегенерации, сама полость кисты растягивается трансудатом, а паренхима яичника атрофируется. Перегородки между кистами в яичнике могут раз-

рушаться, в результате чего происходит слияние мелких кист в одну или несколько крупных кист.

Этиология кистозного перерождения яичников до конца не изучена. Считается, что в основе развития у животных кист яичников лежит нарушение нейро-гуморальной регуляции в организме — как результат нарушения взаимосвязи между яичником, гипофизом и нервной системой.

К развитию кист у животных приводит: погрешности в кормлении животных — одностороннее кормление концентратами, недостаток в рационе макро и микроэлементов, витаминов (особенно каротина), скармливание барды, пивной дробины, перекисшего жома и силоса; круглогодичное содержание коров и телок без активного моциона; воспалительные процессы в матке (эндометрит), яйцеводах (сальпингит), яичниках и влагалище (вагинит) и другие факторы.

Симптомы и течение. Кисту яичника у животного необходимо рассматривать как фолликул с постоянным выделением в кровь фолликулярного гормона, причем часто с повышенным образованием этого гормона (гиперфункция). Клинические признаки при кистозных поражениях яичника у животного зависят от гистогенеза кисты, количества и качества ее содержимого.

В клинике кистозного перерождения яичников у коров выделяют нимфоманию и анафродизию. В том случае если у коровы в яичниках имеет место фолликулярная киста с жидким содержимым, у коровы появляются симптомы нимфомании, то есть отмечают изменение стадий и фаз полового цикла. При наличии в яичнике кисты, особенно если она крупная, владельцы животного отмечают снижение удоя, изменяются вкусовые качества молока и его технологические свойства.

При полной дегенерации эпителия кисты у коров нимфомания сменяется анафродизией. При мелкокистозном яичнике и при кисте желтого тела основным признаком у животного является анафродизия. При проведении гинекологического исследования у коров чаще всего регистрируется поражение одного яичника; при развитии кист в обеих половых железах кисты могут быть неодинаковые — фолликулярные и кисты желтого тела, мелкие и крупные.

При поражении обоих яичников нормальное созревание фолликулов прекращается, но и при кистозном перерождении одного яичника, как правило, происходит нарушение функции здорового яичника, в результате крупные, созревшие фолликулы при ректальном обследовании в нем не обнаруживаются.

При кистах яичников у животного в матке происходит гиперплазия эндометрия (состояние, близкое к катаральному эндометриту), отмечаем расслабление связочного аппарата таза, которое визуально проявляется появлением глубоких впадин между корнем хвоста и седалищными буграми (как при родовом тазе); отекают и увеличиваются половые губы.

Основным в постановке диагноза являются данные результатов двукратного ректального исследования яичников с перерывом, равным двум половым циклам. При этом результаты исследования должны быть тщательно записаны в историю болезни, ввиду того, что только сравнение данных результатов исследований дает возможность поставить точный диагноз.

Крупнокистозный яичник при ректальном исследовании пальпируется в виде шаровидного флюктуирующего образования различной величины. Для мелко кистозного яичника при ректальном исследовании характерна бугристая поверхность и упругая консистенция кисты. Если имеет место центральное расположение кисты в яичнике, то при ректальном исследовании такого яичника отмечаем общее его увеличение, в результате через прослойку паренхимы и утолщенную оболочку характерную флюктуацию можем и не пальпировать. Периферические кисты яичников часто выступают над поверхностью яичников в виде напряженных флюктуирующих пузырей. Матка у больного животного также опускается, ригидность матки ослаблена, часто бывает атонична, иногда воспалена, консистенция часто дряблая.

Прогноз при кистах яичников обычно сомнительный, ввиду того, что нередко наступает атрофия паренхиматозной ткани (коркового слоя) яичников и их функция не восстанавливается.

Схемы лечения. Перед началом лечения владельцы животного должны изменить рацион кормления, организовать активный моцион и соответствующее лечение сопутствующих заболеваний полового аппарата (вагиниты, эндометриты, сальпингиты). Больной корове в обязательном порядке должен быть предоставлен моцион в течение 3–4 часов в день.

Применяемые на практике методы лечения кист у животных можно разделить на следующие: хирургические, гормональные, медикаментозные и смешанные.

Каждый из данных методов имеет свои положительные и отрицательные стороны.

Мы рассмотрим только гормональный метод лечения:

а) СЖК, КЖК в дозе 2,5–3 тыс. МЕ вводят в день установления кисты, в комплексе с нейротропными препаратами (0,5% прозерин или 0,1% карбохолин по 2–3 мл через день) трехкратно, а через 6–8 дней корове повторно вводится СЖК в дозе 1200 МЕ;

б) ежедневно в течение 14 дней внутримышечно 1% раствор прогестерона 5–10 мл (50–100 мг) в комплексе с нейротропными препаратами (0,5%-й раствор прозерина, 0,1%-й раствор карбохолина) по 2–3 мл через день трехкратно, а через 6–8 дней СЖК 2–3 тыс. МЕ;

в) ежедневно в течение 7–8 дней парентерально вводят по 50–75 мг прогестерона с одновременной дачей внутрь по 50–100 мг йодистого калия, а через 2–3 суток однократно инъецируют гонадотропин СЖК 3–3,5 тыс. МЕ;

г) 1% раствор прогестерона по 100 мг в течение 3-х дней в комплексе с аутокровью в дозе 50–100 мл с интервалом 5 дней, на 6-й день — гравогормон 2500 МЕ в комплексе с 2 мл 0,5%-го раствора прозерина и 10 мл тривитамина;

д) 400 мг 2,5%-го масляного раствора прогестерона в комплексе с 10 мл тривитамина (А-150 тыс. ИЕ, ДЗ-200 тыс. ИЕ, Е-100мг), а затем через трое суток — гравогормона 2500 МЕ с 2 мл 0,5% -го раствора прозерина;

е) сурфагон по 10 мкг 3 раза с интервалом 24 часа;

ж) лютеинизирующий гормон овогон-ТИО однократно 3 тыс. ИЕ;

з) коровам-нимфоманкам внутривенное введение хорионического гонадотропина в дозе 5 тыс. ЕД в период половой охоты. Коровам с нерегулярными половыми циклами данный препарат вводят в период половой охоты или в течение первых 4-х дней после ее проявления;

и) однократное введение гонадотропина СЖК в дозе 5–6 тыс. МЕ, или хорионического гонадотропина 4–5 тыс. ЕД. Животным, не проявившим стадию возбуждения полового цикла, после гинекологического обследования и при выявлении признаков лютеинизации стенок кисты на 10–12-й день инъецируют один из вышеуказанных препаратов простагландина в дозе 2 мл;

к) вводят фертагил в дозе 5 мл на животное;

л) Фертагон трехкратно с интервалом 24 часа, в дозе 4–5 мл. На 10-е сутки после последнего введения Фертагона вводят внутримышечно Эстрофантин, однократно, в дозе 4 мл. Животных осеменяют по мере прихода в охоту;

м) Биорелин вводят трехкратно, с интервалом 24 часа, в дозе 4–5 мл. На 10-е сутки после последнего введения Биорелина вводят внутримышечно Эстрофантин, однократно, в дозе 4 мл. Животных осеменяют по мере прихода в охоту;

н) Гонасил вводят в дозе 2–3 мл на животное. При необходимости препарат вводят повторно в той же дозе через 1–2 недели;

о) Хорулон в дозе 3000 МЕ внутривенно однократно;

п) Гонатил однократно в дозе 5 мл (500 мкг) внутримышечно в верхнюю часть шеи.

Лечение **лютеиновых кист** проводят путем однократного внутримышечного введения:

р) эстуфалана в дозе 500–1000 мкг, с одновременным подкожным введением 2,5–3 тыс. МЕ гонадотропина СЖК;

с) биоэстрофана 2 мл, с одновременным подкожным введением 2,5–3 тыс. МЕ гонадотропина СЖК;

т) клатрапростина 2–4 мл с одновременным подкожным введением 2,5–3 тыс. МЕ гонадотропина СЖК;

у) гравопроста или гравоклатрана в дозе 4 мл;

ф) Прогестамага однократно подкожно или внутримышечно в дозе 10 мл, через 6 суток животному вводят сурфагон в дозе 10 мл, а на 13-е сутки — Магэстрофан в дозе 5 мл. Осеменение производят по факту проявления охоты, так как существует значительный разброс во времени ее проявления у животных;



х) Фертагона трехкратно, с интервалом 24 часа, в дозе 4–5 мл. На 10-е сутки после последнего введения Фертагона вводят внутримышечно Эстрофантин, однократно, в дозе 4 мл. Животных осеменяют по мере прихода в охоту.

ц) Биорелина трехкратно, с интервалом 24 часа, в дозе 4–5 мл. На 10-е сутки после последнего введения Биорелина вводят внутримышечно Эстрофантин, однократно, в дозе 4 мл. Животных осеменяют по мере прихода в охоту.

ч) Динорин в дозе 5 мл, при необходимости повторить через 12–14 дней.

8.3. Персистентное желтое тело

Персистентным принято называть желтое тело, задержавшееся в яичнике небеременного животного дольше 25–30 дней. Персистентное желтое тело яичника у животного может образовываться из желтого тела беременности, полового цикла или возникшего путем лютеинизации фолликула без овуляции, то есть после ановуляторного полового цикла.

Время нахождения желтого тела в яичнике у животного зависит от состояния яйцевой клетки. В результате оплодотворения яйца и образования зиготы желтое тело яичника пышно разрастается и сохраняется в организме стельной коровы в течение всей беременности. Процесс рассасывания желтого тела у коровы наступает через 10–14 дней после нормальных родов. Необходимо отметить, что желтое тело достигает наибольшего своего состояния к 5-му месяцу беременности, после чего его размеры у животного постепенно уменьшаются.

Наличие у животного в яичнике желтого тела влечет за собой прекращение половых циклов и обуславливает их бесплодие.

Этиология. Причины задержания желтого тела очень разнообразны. Основной причиной, приводящей к образованию персистентного желтого тела у животного, принято считать нарушение нейрогуморального равновесия между яичниками и передней долей гипофиза.

Персистентное желтое тело часто наблюдается при неправильной эксплуатации высокопродуктивных животных, при содержании коров в зимне-стойловый период без моциона. Неполюценное, одностороннее или высококонцентратное кормление обуславливает задержку рассасывания желтого тела.

Задержка желтого тела в яичниках тесно связана с патологическим состоянием матки. При различных воспалительных процессах в матке (эндометрит, миометрит, параметрит), задержании последа, субинволюции матки, травмах или наличии в матке частей мацерированного плода в яичниках обнаруживается персистентное желтое тело.

Симптомы и течение. Клинические признаки при персистентном желтом теле яичника у коров тесно связаны с нарушением половой цикличности, обусловленные в свою очередь изменением его гормональной функции. Чаще всего это нарушение проявляется полной депрессией функции яичника, реже — неполноценным половым циклом в виде ановуляторного полового цикла.

При ановуляторном половом цикле у коров регистрируют течку и охоту, но осеменение таких животных бывает безрезультативным.

У коров при персистентном желтом теле обычно регистрируются нарушение функционального состояния матки от незначительного снижения ее ригидности до развития воспалительного процесса, чаще хронического течения.

При проведении ректального исследования пальпируется желтое тело, которое выступает над поверхностью яичника в виде грибовидного возвышения, а если желтое тело располагается в паренхиме яичника, то яичник при пальпации увеличен. Консистенция желтого тела при пальпации может быть упруго-плотной или несколько тестоватой.

Матка у такого животного дряблая, увеличена, может быть утолщение и бугристость ее стенок, часто опущена в брюшную полость, нередко более или менее сильно растянута. Ригидность матки ослаблена или не изменена.

Персистентное желтое тело яичника у коровы проявляется снижением удоя и изменением качества молока.

Прогноз при персистентном желтом теле обычно благоприятный, особенно у тех коров, у которых отсутствует поражение матки. Наличие в матке воспалительного процесса, а также длительное нахождение в яичнике желтого тела может привести к атрофии ткани яичника.

Схемы лечения

Лечение при персистентном желтом теле начинают с ликвидации погрешностей в кормлении, содержании и эксплуатации животного. Применяемые при персистентном желтом теле методы терапии можно разделить на пять групп:

- 1) оперативные методы;
- 2) гормональные методы;
- 3) применение фармакологических препаратов и витаминов;
- 4) смешанные;
- 5) физиотерапевтические методы.

Мы рассмотрим только гормональный метод лечения:

а) СЖК при персистентном желтом теле яичников рекомендуют применять коровам в дозе 3000–3500 МЕ и в дозе 2000–2500 МЕ для телок. СЖК необходимо применять только при точной постановке диагноза;

б) Гравогормон применяют в дозе 3000–4000 МЕ однократно;

в) Овариотропин подкожно в дозе 3500 ИЕ в сочетании с лечебной дозой прозерина, карбохолина или метростим альфа (0,08 мл/100 кг, но не более 4 мл);

г) Простогландины Ф-2-альфа (эстрофан, эстуфалон и др.) вводят в дозе 2 мл внутримышечно 2 раза с интервалом 11 дней. Первый раз препарат вводят в любую фазу полового цикла (у коров с 40-го по 60-й день после родов);

д) СЖК, КЖК, овариотропин по 2500 ИЕ однократно;

е) подкожно однократно 400 мг 2,5%-го прогестерона в комплексе с 10 мл тривитамина, а через 3 дня — подкожно СЖК, КЖК или овариотропин 2 500 ИЕ с 2 мл 0,5%-го прозерина;

ж) однократное подкожное введение 2 мл эстрофана;

з) подкожно по 2 мл прозерина или карбохолина двукратно с интервалом 48 часов, а через 4–5 дней — подкожно 2 000 ИЕ СЖК или овариотропина, или сывороточного гонадотропина;

и) внутримышечно 3–10 тыс. ЕД хориогонина с повторным введением через 15 дней;

к) подкожно 3 000 МЕ гонадотропина с повторным введением через 15 дней;

л) лютеосил вводят в дозе 1,2 мл и осеменяют по мере прихода в охоту;

м) динорин в дозе 5 мл, при необходимости повторить через 12–14 дней.

8.4. Введение некоторых препаратов при различных патологиях

Синестрол

– при эндометритах у коров вводят 1–2 мл 1%-го раствора 2–3 раза с интервалом в 1–2 суток;

– для удаления последа у коров и кобыл вводят 2–5 мл 1%-го раствора 2–3 раза с 12-часовым интервалом;

– для усиления функции молочных желез при раздое коров применяют подкожно 1–2 мл 1%-го раствора 15 раз с интервалом в 2 дня.

Метростим альфа

- при задержании последа — 1,0 см³ на 100 кг живой массы (но не более 4,0 мл на одну голову КРС), через 3–4 часа после выхода плода, а затем через 24 часа;
- при эндометритах — по 1,0 см³ на 100 кг трехкратно через 48 часов;
- при кисте яичников — по 0,80 см³ на 100 кг двукратно через 72 часа;
- при слабости родовых потуг — по 0,50 см³ на 100 кг трехкратно с интервалом 1 час;
- для эвакуации воспалительного экссудата из полости матки — 1,0 см³ на 100 кг за 10–12 часов до введения в матку противомикробного лекарственного средства и через 24 часа после введения.

Окситоцин

Окситоцин применяют самкам сельскохозяйственных и домашних животных: при слабой родовой деятельности, задержании последа, рефлекторной агалактии, маститах и маточном кровотечении:

- подкожно или внутримышечно — 50–60 МЕ/животное;
- внутривенно — 20–40 МЕ/животное;
- эпидурально — 15–30 МЕ/животное.

Магэстрофан

– для профилактики послеродовых субинволюций матки и эндометрита коровам препарат вводят однократно в дозе 2 мл/животное через 6–12 часов после отела;

– для лечения эндометрита у коров Магэстрофан вводят в дозе 2 мл/животное в комплексе со средствами симптоматической терапии.

ФЛПГ (фосфолипиды простагландинов E2, F2α)

– нестерльным животным при лечении метритов и маститов коров в комплексе с другими препаратами в дозе 5 мл.

Галапан

Большим послеродовым или хроническим эндометритом препарат вводят в дозе 2 мл (150 мкг d-клопростенола) в комплексе со средствами этиотропной патогенетической и симптоматической терапии. При необходимости проводят повторное введение Галапана через 10–12 суток.

Лютеосил

При эндометритах и пиометре вводят в дозе 1,2 мл в комплексе со средствами этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. При необходимости проводят повторное введение Лютеосила через 10–12 дней для восстановления функции эндометрия матки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из поколения в поколение животные меняются, повышается уровень генетического потенциала, увеличиваются показатели молочной и мясной продуктивности, но в то же время возникают и негативные факторы. Отсутствие системного подхода в улучшении условий содержания и кормления и одностороннее совершенствование породного состава животных провоцирует возникновение ранее не имевшихся проблем, так как использование «лучшего в худших условиях» дает худшее. Показатели выбраковки маточного поголовья, связанные с гинекологическими заболеваниями, заболеваниями опорно-двигательного аппарата и бесплодием, устремляются вверх, поэтому стоит задуматься, о необходимости комплексного подхода.

Так, для современных комплексов беспривязного содержания, при отсутствии специальных программ затруднительно выявлять животных в охоте, а осеменение маточного поголовья в фиксированное время дает высокую результативность, в то же время применение системы синхронизации на небольших комплексах привязного содержания может применяться частично, с учетом индивидуального подхода к животному.

В случае принятия решения о применении схем необходимо создать все условия для проведения оценки состояния животных, подготовки протоколов синхронизации, необходимого запаса оборудования и медикаментов, выдержки точного времени постановки инъекций. Только при соблюдении и выполнении выше перечисленных факторов результат оправдает ваши ожидания.

Подводя итог, хотелось бы еще раз обратить внимание, что применение систем синхронизации половых циклов у коров и телок может быть взято на вооружение как увеличение процента стельности поголовья, создание туровых или равномерных отелов, но бесконтрольное применение гормональных схем может привести и к плачевным результатам, вплоть до бесплодия животного.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Авдеенко, В.С. Сравнительная терапевтическая эффективность применения различных методов восстановления плодовитости у коров при гипофункциональном состоянии яичников / В. С. Авдеенко, С. А. Семиволос // Ветеринарный врач. — 2010. — № 6. — С. 50–52.
2. Андреев, Г.М. Рекомендации по повышению оплодотворяемости коров и телок / Г.М. Андреев, П.Г. Захаров, К.В. Племяшов. — СПб.: Изд-во СПбГАВМ, 2009. — 43 с.
3. Байтлесов, Е.У. Биотехнологические методы интенсификации воспроизводства маточного стада в мясном скотоводстве: автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Е.У. Байтлесов // — Саратов, 2011. — 45 с.
4. Батраков, А.Я. Разработка и совершенствование профилактических и лечебных мероприятий при воспроизводстве крупного рогатого скота с высокой молочной продуктивностью: автореф. дис. ... д-ра вет. наук / А.Я. Батраков. — Воронеж, 1991. — 27 с.
5. Болгов, А.Е. Ранняя эмбриональная гибель у коров под влиянием паратипических факторов / А.Е. Болгов, Е.П. Карманова, И.А. Хакана // Сельскохозяйственная биология. — 1997. — № 6. — С. 67–70
6. Боярский, К.Ю. Овариальная стимуляция и фолликулогенез в конце 80-х: на пороге будущего. Пробл репрод 1997; 3: 4: 61–68.
7. Волкова, О.В. Структура и регуляция функций яичников / О.В. Волкова. — М.: Медицина, 1970. — 160 с.
8. Гавриченко Н. Синхронизация половой охоты / Редактор Л. Крапивина; Глав. ред.: В. Вешторт, 2014
9. Голубец, Л.В. Система биотехнических приемов и методов повышения репродуктивного потенциала крупного рогатого скота: автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук / Л.В. Голубец; Ин-т животноводства нац. акад. наук Беларуси. — Жодино, 2003. — 39 с.
10. Гончаров, В.П. Гормональная стимуляция воспроизводительной функции и профилактика симптоматического бесплодия у коров и кобыл: дис. в виде науч. докл. д-ра вет. наук / В.П. Гончаров. — М., 1996. — 45 с.
11. Григо, Э.Н. Задержавшееся желтое тело беременности — причина гинекологической патологии / Э.Н. Григо // Вестник ветеринарии. — 1998. — № 9. — С. 87–98.
12. Дмитриев, В.Б. Применение эндокринологических методов в зоотехнии / В.Б. Дмитриев // Животноводство. — 1985. — № 5. — С. 22–24.
13. Завадовский, М.М. Теория и практика гормонального метода стимуляции многоплодия с.-х. животных / М.М. Завадовский. — М.: Колос, 1963. — 154 с.

14. Зверева, Г.В. Профилактика бесплодия коров и телок / Г.В. Зверева, О.И. Сергиенко, Б.М. Чухрай. — Киев: Урожай, 1981. — 161 с.
15. Зухрабов, М. Метод контроля за воспроизводством стада / М. Зухрабов, О. Преображенский, Д. Ошкин // Молочное и мясное скотоводство. — 2004. — № 8. — С. 19–20.
16. Ибрагимова, Ш.А. Нормализация эндометральных нарушений в системе биотехнических мероприятий / Ш.А. Ибрагимова, М.Н. Насибов, А.Н. Успенский // Ветеринария. — 2009. — № 5. — С. 27–30.
17. Источник: <https://vetvo.ru/polovoj-cikl-u-zhivotnyx.html> Ветеринарная служба Владимирской области
18. Карташова, Г.Н. Теоретические основы и практические методы гормональной регуляции воспроизводительной функции крупного рогатого скота / Г.Н. Карташова // Материалы XX науч.-практ. конф. — Ижевск, 2000. — С. 151–152.
19. Кватер, Е.И. Многотомное руководство по акушерству и гинекологии / Е.И. Кватер. — Кишинев, 1961. — Т. 1. — 293 с.
20. Китаев Э.М. Элиминация половых клеток в процессе гаметогенеза и ее значение в репродукции. Акуш гин 1977; 86: 31–36.
21. Косарева, З.П. Применение сыворотки и крови жеребых кобыл при гипофункции яичников и персистентных желтых телах у коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук / З.П. Косарева. — М., 1971. — 16 с.
22. Лавушев, В.И. Совершенствование методов нормализации и регулирования воспроизводительной функции у коров и телок: дис. ... канд. с.-х. наук / В.И. Лавушев. — Горки, 2002. — 94 с.
23. Леонов Б.В., Кулаков В.И., Финогенова Е.Я., Козлова А.Ю., Беляева А.А., Кузмичев Л.Н. Использование препарата рекомбинантного ФСГ (фоллитропина-б) при лечении бесплодия в программах ЭКО. Акуш гин 2001; 6: 35–40.
24. Мадисон, В. Теоретические и практические возможности корректировки полового цикла коров и телок / В. Мадисон // Молочное и мясное скотоводство. — 2001. — № 5. — С. 24–28.
25. Мисайлов, В.Д. Факторы, влияющие на воспроизводство коров / В.Д. Мисайлов // Животноводство России. — 2006. — № 11. — С. 41–42.
26. Никитин, В.Я. Современное понятие о половом цикле сельскохозяйственных животных / В.Я. Никитин // Вестник ветеринарии. — 2007. — № 1/2. — С. 21–23.
27. Панкратова, А.В. Репродуктивный статус коров в молочном скотоводстве Вологодской области / А.В. Панкратова, С.В. Федотов, Н.Е. Гуслинский // Ветеринария. — 2013. — № 2. — С. 32–35.
28. Панкратова, А.В. Стимулирование овариальной цикличности в послеродовой период / А.В. Панкратова, Ф.Н. Насибов, Г.Ю. Косовский // Моло-

- дые ученые в решении актуальных проблем науки: сборник статей III Междунар. науч.-практ. конф. — Владикавказ, 2012. — С. 318–321.
29. Янчуков, И.Н. Пренатальные потери у высокопродуктивных коров. / И.Н. Янчуков, Т.А. Мороз, В.В. Панфёров. — Молочное и мясное скотоводство. — № 8. — 2011.
30. Решетникова, Н.М. Фолликулогенез крупного рогатого скота при гормональной регуляции и различных формах нарушения воспроизводительной функции / Н.М. Решетникова // Биология воспроизведения и биотехнологические методы разведения с.-х. животных: сб. трудов. — М., 1989. — С. 73–83.
31. Середин, В.А. Половой цикл и нейрогуморальная регуляция репродуктивной функции / В.А. Середин // Аграрная Россия. — 2006. — № 4. — С. 18–24.
32. Сидоркин, В.А. Роль витаминов в профилактике заболеваний репродуктивной системы у коров / В. Сидоркин, Д. Полутов, А. Комаров // Научно-производственные разработки и рекомендации. — 2007. — С. 31–32.
33. Федотов, С.В. Андрология и гинекология животных и птиц: учеб. пособие / С.В. Федотов. — Барнаул: АГАУ. — 2009. — 219 с.
34. Черемисинов, Г.А. Гормональная терапия яичников коров с лютеиновыми кистами / Г.А. Черемисинов, В.Н. Карымов // Новое в борьбе с незаразными болезнями, бесплодием и маститами крупного рогатого скота. — Персияновка, 1983. — С. 57–60.
35. Шипилов, В.С. Когда осеменять коров после отела / В.С. Шипилов // Молочное и мясное скотоводство. — 1968. — Вып. 3. — С. 55–58.
36. Шубин, А.А. Применение сурфагона и биостимуляторов для регуляции воспроизводительной функции высокопродуктивных коров / А.А. Шубин, Н.Л. Писакова, В.Б. Новиков // Ветеринария. — 1994. — № 7. — С. 35–37.
37. Baird D. A model for follicular selection and ovulation: lessons from superovulation. *J Steroid Biochem* 1987; 27: 15–23.
38. Baird D. Folliculogenesis and gonadotropins. In: *Gonadotropins and fertility in the women*. Eds Adashi E., Baird D. and Crosignani P. Serono Fertility Series, Roma 1999; 1–10.
39. Baker S., Spears N. The role of intra-ovarian interactions in the regulation of follicle dominance. *Hum Reprod Update* 1999; 5: 153–165.
40. Bonett, B. Association of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows / B. Bonett, S. Martin, A. Meek // *Prev. Vet. Med.* 1993. Vol. 15. P. 205–220.
41. Brendemuhl O., Winter S. Fertility of cows and bovine viral diarrhoea virus infection in dairy herds // *Repr. Fert.* — 1994. — 1235.
42. Britt, J. Ovulation, estrus and endocrine response after GnRn in early p-p cattle / J. Britt, R. Kittok, D. Harisson // *J. Anim. Sci.* 1974. Vol. 39. P. 915–1014.

43. Brown J. Pituitary control of ovarian function — concepts derived from gonadotropin therapy. *Aust N Z J Obstet Gynaec* 1978; 18: 47–54.
44. Bulter S., Smith E. Effect of nutrition on endocrine parameters and embryo development//*Therio g.* — 1989. — 26. — 123.
45. Christianson H. Reproduction in the high yielding dairy cow // *Repr. Dom. Anim.* — 1992. — 35. — p. 512–518.
46. Chun S., Eisenhauer K., Kubo M., Hsueh A. Interleukin-1b suppresses apoptosis in rat ovarian follicles by increasing nitric oxide production. *Endocrinology* 1995; 136: 3120–3127.
47. Cook C., Siow Y., Brenner A., Fallat M. Relationship between serum mullerian-inhibiting substance and other reproductive hormones in untreated women with polycystic ovary syndrome and normal women. *Fertil Steril* 2002; 77: 141–146.
48. de Wet A., Laven J., de Jong F., Themmen A., Fauser B. Antimullerian hormone serum levels: a putative marker for ovarian aging. *Fertil Steril* 2002; 77: 357–362.
49. De Winter R. Smith E. The effect of the early uterine environment on the subsequent development of embryo and fetus // *Theriol.* — 1995. — 45. — p. 649–658.
50. Dela Sota V., Lomber G. Effect of season and exposur to heat stress on oocytes quality in Holstein cows// *Biol. of Reprod.* — 1998. — 52. — p. 1114–1118.
51. Erickson G., Shimasaki S. The physiology of folliculogenesis: the role of novel growth factors. *Fertil Steril* 2001; 76: 943–949.
52. Erickson G., Shimasaki S. The role of the oocyte in folliculogenesis. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 193–198.
53. Faddy M., Gosden R. A mathematical model of follicle dynamics in the human ovary. *Human Reprod* 1995; 10: 770–775.
54. Fagan, J. Reproductive activity in postpartum dairy cows based on progesterone concentrations in milk or rectal examination / J. Fagan, J. Roshe // *Ir. Vet. J.* 1986. Vol. 40. P. 124–131.
55. Falck B. Site of production of oestrogen in rat ovary as studied in microtransplants. *Acta Physiol Scand* 1959; 47: 1–101.
56. Fauser B. Follicular development and oocyte maturation in hypogonadotrophic women employing recombinant FSH: the role of oestradiol. *Hum Reprod Update* 1997; 3: 101–108.
57. Fauser B., van Heusden A. Manipulation of human ovarian function: physiological concepts and clinical consequences. *Endocrin Rev* 1997; 18: 71–106.
58. Fowler P., Sorsa T., Harris W., Knight P., Mason H. Relationship between follicle size and gonadotropin surge attenuating factor (GnSAF) bioactivity during spontaneous cycles in women. *Hum Reprod* 2001; 16: 1353–1358.
59. Fowler P., Tempelton A. The nature and function of putative gonadotopin surge – attenuating/inhibiting factor (GnSAF/IF). *Endocrin Rev* 1996; 17: 103–120.

60. Foxcroft S. Effect of altering energy balance on reproduction//Repr. Dom. Anim. — 1997. — 32. — p.453.
61. Gibson, B. Utjecaj kobila spoini ciklus ovaca / B. Gibson // Irish veter. News. 1987. No. 9. S. 4–6.
62. Ginter O., Wiltbank M., Fricke P., Gibbons J., Kot K. Selection of the dominant follicle in Cattle. Biol Repr 1996; 55: 1187–1194.
63. Ginther, O. Composition and characteristics of follicular waves during the bovine estrous cycle / O. Ginther, J. Kastelic, Z. Knopf //Anim. Reprod. Sci. 1989. Vol. 20. P. 187–200.
64. Gougeon A. Regulation of ovarian follicular development in primates: facts and hypotheses. Endocrin Rev 1996; 17: 121–155.
65. Gregory L. Ovarian markers of implantation potential in assisted reproduction. Hum Reprod 1998; 13: Suppl 4: 117–132.
66. Greham N., Arnold G. Embryo-maternal communication in bovine//Repr. Dom. Anim. 1995. — 38. — p. 224–226.
67. Groome N., Illingworth P., O'Brien M. et al. Measurement of dimeric inhibin B throughout the human menstrual cycle. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 1401–1405.
68. Grunert, E. Zur Problematik von Diagnostik und moglichen therapeutischen Konsequenzen bei bovinen teilluteinisierten Follikel–Theka–Zysten / E. Grunert, E. Harxhi, A. Boos // Tierarztl. Umsch. 1998. No. 7. S. 384–392.
69. Hamilton, S. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows / S. Hamilton, H. Garverick, D. Keisler // Biol. Reprod. 1995. Vol. 53. P. 890–898
70. Huirne J., Lambalk C. Gonadotropin-releasing-hormone-receptor antagonists. Lancet 2001; 358: 1793–1803.
71. Itskovitz-Eldor J., Kol S., Mannaerts B. Use of a single bolus of GnRH agonist triptorelin to trigger ovulation after GnRH antagonist ganirelix treatment in women undergoing ovarian stimulation for assisted reproduction, with special reference to the prevention of OHSS: preliminary report. Hum Reprod 2000; 15: 1965–1968.
72. Janssens R., Lambalk C., Vermeiden J. et al. Dose-finding study of treptorelin acetate for prevention of a premature LH surge in IVF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Hum Reprod 2000; 15: 2333–2340.
73. King O. Preimplantation genetic diagnosis in cattle// Acta veter. — 1990. — 38. — p. 281.
74. LeBlanc, S. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows / S. LeBlanc, T. Duffield, K. Leslie // J. Dairy Sci. 2002. Vol.85. P. 2223–2236.
75. Levy D., Navarro J., Schattman G., Davis O., Rosenwaks Z. Exogenous LH: let's design the future. Hum Reprod 2000; 15: 2258–2265.

76. Martinez F, Barri P, Coroleu B, Tur R, Sorsa-Leslie T, Harris W, Groome N, Knight P, Fowler P. Women with poor response to IVF have lowered circulating gonadotropin surge attenuating factor (GnSAF) bioactivity during spontaneous and stimulated cycles. *Hum Reprod* 2002; 17: 634–640.
77. Mason H, Carr L, Leake R, Franks S. Production of transforming growth factor- α by normal and polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2053–2056.
78. McGee E, Hsueh A. Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles. *Endocrin Rev* 2000; 21: 200–214.
79. Oliver, S. Clinical and subclinical mastitis during early lactation impairs reproductive performance of dairy cows / S. Oliver, F. Schrick, M. Hockett // Proceedings of National Mastitis Council on Inc. Regional Meeting, Cleveland, OH, 2000. P. 34–51.
80. Out H, Mannaerts B, Driessen S, Bennink C. Recombinant FSH (rFSH; Puregon) in assisted reproduction: more oocytes, more pregnancies. Results from five comparative studies. *Hum Reprod Update* 1996; 2: 162–171.
81. Perez G, Robles R, Knudson M, Flaws J, Korsmeyer S, Tilly J. Prolongation of ovarian lifespan into advanced chronological age by Bax-deficiency. *Nat Genet* 1999; 21: 200–203.
82. Pierpaoli, W. Circadian melatonin and young-to-old pineal grafting postpone aging and maintain juvenile conditions of reproductive functions in mice and rats / W. Pierpaoli, D. Bulian, A. Dall’Ara, B. Marchetti, F. Gallo, M.C. Morale, C. Tirolo, N. Testa // *Exp. Gerontol.* 1997. Vol. 32.No. 4–5. P. 587–602.
83. Rettori, V. An interleukin-1- α -like neuronal system in the preoptic-hypothalamic region and its induction by bacterial lipopolysaccharide in concentrations 120 which alter pituitary hormone release / V. Rettori, W. Dees, J. Hiney // *Neuroimmunomodulation.* 1994. Vol. 1. P. 251–258.
84. Salha O, Abusheika N., Sharma V. Dynamics of follicular growth and in vivo oocyte maturation. *Hum Reprod Update* 1998; 4: 816–832.
85. Santos, J. The effect of embryonic death rates in cattle on the efficiency of estrus synchronization programs / J. Santos, W. Thatcher, R. Chebel // *Anim. Reprod. Sci.* 2004, 82–83: 513–535.
86. Schipper I, Hop W, Fauser B. The FSH threshold/window concept examined by different interventions with exogenous FSH during the follicular phase of the normal menstrual cycle: duration, rather than magnitude, of FSH increase affects follicle development. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1292–1298.
87. Seifer D, MacLaughlin, Christian B, Feng B, Sheldon R. Early follicular serum mullerian-inhibiting substance levels are associated with ovarian response during assisted reproductive technology cycles. *Fertil Steril* 2002; 77: 468–477.
88. Sheldon, J. The association of postpartum pyrexia with uterine bacterial infection in dairy cattle/ J. Sheldon, A. Rycroft, C. Zhou // *Vet. Rec.* 2004. Vol. 154. P. 289–293.

89. Shrestha, H. Resumption of postpartum ovarian cyclicity in high-producing Holstein cows / H. Shrestha, T. Nakao, T. Higak // *Theriogenology*. 2004. Vol.61. P. 637–649.
90. Suzuki, C. Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the prooestrus phase in Holstein heifers/ C. Suzuki, K. Yoshioka, S. Iwamura // *Domest. Anim. Endocrinol*. 2001. Vol. 20. P. 267–278.
91. Teixeira J., Maheswaran S., Donahoe P. Mullerian inhibiting substance: an instructive developmental hormone with diagnostic and possible therapeutic applications. *Endocrin Rev* 2001; 22: 657–674.
92. The European recombinant LH study group Recombinant hLH is an effective, but safer than, urinary hCG in inducing final follicular maturation and ovulation in IVF procedures: results of a multicenter double-blind study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2607–2618.
93. The Ganirelix Dose Finding Study Group. A double blind, randomized, dose-finding study to assess the efficacy of the Gn-RH antagonist ganirelix (Org 37462) to prevent premature LH surges in women undergoing ovarian stimulation with recombinant FSH hormone (Puregon). *Hum Reprod* 1998; 13: 3023–3031.
94. Townsend S., Brown J., Johnstone J., Adey F., Evans J., Taft H. Induction of ovulation. *J Obstet Gynec Br Com* 1966; 73: 529–543.
95. Van der Beek, E.M. Circadian control of reproduction in the female rat / E.M. Van der Beek // *Prog. Brain Res*. 1996. Vol. 111. P. 295–320.
96. Vanderplasch, M. Stimulation and inhibition of phagocytosis in domestic animals / M. Vanderplasch // *Proc. X Intern. Cong. Reprod. Urbana – Champaign*. 1984. Vol. 11. P. 475.
97. Weestergaad L., Andersen C., Byskov A. Epidermal growth factors in small antral follicles in pregnant women. *J Endocrinol* 1990; 127: 363–367.
98. Zimmermann R., Xiao E., Husami N., Sauer M., Lobo R., Kitajewski J., Ferin M. Short-term administration of antivascular endothelial growth factor antibody in the late follicular phase delays follicular development in the rhesus monkey. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 768–772.
99. Lukaszewski I., Marcinkowski K., Krolinski I. Wplyw egzogenego progesteronu na wyniki zacielen w swietle badan klinicznych i endokrinologicznych // *Med. Wet.* — 1993. — V. 49. — № 7. — S. 322–323
100. Столбов В.М., Бахмут Л.Н., Римарова Л.Д., Харитошин О.Л. Повышение воспроизводительной функции коров путем применения витаминных препаратов. // *Доклады ВАСХНИЛ.* — № 2. — 1984. — с. 19–21
101. Ryan D.P., Kopel E., Boland M.P. Pregnancy rates in dairy cows following the administration of a GnRH analogue at the time of artificial insemination or at midcycle post insemination // *Theriogenology*. — 1991. — V. 36. — № 3. — pp. 367–377

КРАТКИЙ СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Аденогипофиз — передняя доля гипофиза.

Адреноркотрикотропный гормон, или АКТГ, кортикотропин, адреноркотрикотропин, кортикотропный гормон (лат. Adrenalis — «надпочечный», лат. Cortex — «кора» и греч. Tropos — «направление») — тропный гормон, вырабатываемый базофильными клетками передней доли гипофиза.

Андрогены (др.-греч. ἀνδρῶς род.п. от ἀνήρ «мужчина» + γένος «происхождение») — общее собирательное название группы стероидных мужских половых гормонов, производимых половыми железами (семенниками у мужчин и яичниками у женщин) и корой надпочечников и обладающих свойством в определённых концентрациях вызывать андрогенез, вирилизацию организма — развитие мужских вторичных половых признаков — у обоих полов.

Ароматаза — фермент, трансформирующий андрогены в эстрогены.

Атрезия фолликулов (atresia folliculorum) — обратное развитие не достигших зрелости **фолликулов** яичника. Бывает физиологической и патологической.

Васкуляризация — образование сосудов.

Гипотала́мус (лат. Hypothalamus, от греч. ὑπό — «под» и θάλαμος — «комната, камера, отсек, таламус») — небольшая область в промежуточном мозге, включающая в себя большое число групп клеток (свыше 30 ядер), которые регулируют нейроэндокринную деятельность мозга и гомеостаз организма.

Гипо́физ (лат. Hypophys — «отросток»; синонимы: **нижний мозговой придаток, питуита́рная железа́**) — мозговой придаток в форме округлого образования, расположенного на нижней поверхности головного мозга в костном кармане, называемом турецким седлом^[1], вырабатывает гормоны, влияющие на рост, обмен веществ и репродуктивную функцию. Является центральным органом эндокринной системы; тесно связан и взаимодействует с гипоталамусом.

Гипофункция яичников — это нарушение работы яичников. Гипофункцию рассматривают не как заболевание, а как гинекологическое нарушение.

Гиппокамп (от др.-греч. ἵπποκάμπος — «морской конёк») — часть лимбической системы головного мозга (обонятельного мозга).

Гомеоста́з (др.-греч. ὁμοιοστάσις от ὁμοῖος «одинаковый, подобный» + στάσις — «стояние; неподвижность») — саморегуляция, способность открытой системы сохранять постоянство своего внутреннего состояния посредством скоординированных реакций, направленных на поддержание динамического равновесия. Стремление системы воспроизводить себя, восстанавливать утраченное равновесие, преодолевать сопротивление внешней среды.

Гонадотропные гормоны, или гонадотропины, — подкласс тропных гормонов передней доли гипофиза и плаценты, физиологической функцией которых является регуляция работы половых желёз.

Гормоны (др.-греч. ὄρμαω — «возбуждаю») — биологически активные вещества органической природы, вырабатываемые в специализированных клетках желёз внутренней секреции, поступающие в кровь, связываемые с рецепторами клеток-мишеней и оказывающие регулирующее влияние на обмен веществ и физиологические функции.

Доминантный фолликул — тот, в котором яйцеклетка готова к овуляции.

Жёлтое тело яичника (лат. Corpus luteum) — временная железа внутренней секреции в женском организме, образующаяся после овуляции и вырабатывающая гормон прогестерон. Название жёлтое тело получило благодаря жёлтому цвету своего содержимого.

Ингибитор (лат. Inhibere — «задерживать») — общее название веществ, подавляющих или задерживающих течение физиологических и физико-химических (главным образом ферментативных) процессов.

Инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1, соматомедин с, англ. IGF1) — белок из семейства **инсулиноподобных факторов роста**, по структуре и функциям похожий на инсулин.

Киста яичника — это новообразование доброкачественной природы, локализующееся непосредственно в тканях **яичника**. Слово **«киста»** происходит от греческого слова kystis — «пузырь». **Киста** на самом деле представляет собой полость, заполненную жидким содержимым.

Лютеинизирующий гормон (лг, лютеотропин, лютропин; от лат. Luteum — «жёлтый») — пептидный гормон, секретлируемый гонадотропными клетками передней доли гипофиза. Совместно с другим гипофизарным гонадотропином — фолликулостимулирующим гормоном (ФСГ) — ЛГ необходим для нормальной работы репродуктивной системы.

Миометрий — это один из слоев матки, который является мышечным и находится в середине оболочки. Его внутренняя сторона покрыта эндометрием.

Нейрогипофиз — задняя доля гипофиза

Нейрогуморальная регуляция (от греч. Neuron — «нерв» и лат. Humor — «жидкость») — одна из форм физиологической регуляции в организме человека и животных, при которой нервные импульсы и переносимые кровью и лимфой вещества (метаболиты, гормоны, а также другие нейромедиаторы) принимают совместное участие в едином регуляторном процессе.

Овогенез (др.-греч. ὄν — «яйцо» + γένεσις — «возникновение») — развитие женской половой клетки — яйцеклетки (яйца).

Овуляция — это вскрытие созревшего фолликула яичника и выход из него яйцеклетки.

Параметрий — это обособленный отдел тазовой клетчатки, расположенный в основании широких связок матки, на уровне ее шейки, между листками брюшины.

Персистентное желтое тело — corpus luteum persistens. Желтое тело, задержавшееся в яичнике небеременного животного дольше 25–30 дней.

Половая охота — положительная сексуальная реакция самки на самца, то есть проявление у самки полового рефлекса (своеобразного поведения) в присутствии самца. Самка стремится приблизиться к самцу, принимает позу для полового акта, часто мочится, у нее ритмично сокращаются половые губы, она допускает садку и коитус. Существует и другое определение: (estrus) повышенная возбудимость нервной системы, когда организм самки мобилизует силы на выполнение функции размножения, проявляется положительной реакцией на самца.

Половое возбуждение (общая реакция) — изменение в поведении самки, проявляющееся в ярко выраженной реакцией организма в виде беспокойства, пугливости, отказа от корма, иногда агрессивности, снижении удоев и изменении качества молока.

Половые циклы — это сложный нейрогуморальный рефлекторный процесс, характеризующийся комплексом физиологических и морфологических изменений в половых органах и во всем организме самки от одной стадии возбуждения до другой (или от одной течки, охоты до другой).

Течка — выделение прозрачной слизи из половых органов самки.

Прогестерон — эндогенный стероид и прогестогенный половой гормон, оказывающий влияние на половой цикл, беременность и эмбриональное развитие у человека и других видов.

Пролактин (лактотропный гормон, лактогенный гормон, маммотропин, маммотропный гормон, лат. Prolactinum, англ. Prolactin (prl), luteotropic hormone (lth)) — один из гормонов ацидофильных клеток передней доли гипофиза. По химическому строению является пептидным гормоном.

Простагландины (PG) — группа липидных физиологически активных веществ, образующихся в организме ферментативным путём из некоторых незаменимых жирных кислот и содержащих 20-членную углеродную цепь.

Синхронизация охоты — это коррекция гормонального статуса коров и тёлочек с целью одновременного проявления эструса у группы животных.

Соматотропин (СТГ, соматотропный гормон, соматропин, гормон роста) — один из гормонов передней доли гипофиза. Относится к семейству полипептидных гормонов, в которое входят также пролактин и плацентарный лактоген.

Стадия торможения — стадия полового цикла, в которую исчезают признаки течки, полового возбуждения и охоты, самка успокаивается, убегает от самца, у нее восстанавливаются аппетит и удои. В яичнике на месте овули-

рующего фолликула образуется желтое тело, которое вырабатывает гормон беременности — прогестерон.

Стадия уравнивания полового цикла наступает после стадии торможения и характеризуется у самки отрицательными отношениями к самцу и отсутствием признаков возбуждения. В яичнике функционирует желтое тело, рост фолликулов замедлен. Если после осеменения самки (или пропуска охоты) беременность не наступила, эта стадия длится до новой стадии возбуждения, а если беременность наступила, то до конца нее.

Сыворотка жеребой кобылы (СЖК) — это гормональный препарат, содержащий гонадотропные гормоны (фолликулостимулирующий и лютеинизирующий).

Тестостерон (от «тестикулы», «стерол» и «кетоны») — основной мужской половой гормон, андроген. Синтезируется из холестерина клетками Лейдига семенников у мужчин, а также в небольших количествах яичниками у женщин и корой надпочечников и у мужчин, и у женщин. Является продуктом периферического метаболизма, отвечает за вирилизацию у мальчиков и андрогенизацию у девочек.

Тиреотропный гормон, или ТТГ, тиреотропин, тиротропин (англ. Thyrotropine, tsh, thyroid stimulating hormone) — тропный гормон передней доли гипофиза.

Фолликул примордиальный, покоящийся фолликул — округлое образование в яичнике млекопитающих, состоящее из ооцита первого порядка, покрытого одним слоем плоских фолликулярных клеток и окруженного базальной мембраной. Располагается непосредственно под белочной оболочкой в виде компактных групп.

Фолликулогенез (созревание фолликулов) — непрерывный процесс, который, начавшись в антенатальном периоде, не заканчивается овуляцией.

Фолликулостимулирующий гормон, или ФСГ, фоллитропин — гонадотропный гормон передней доли гипофиза. Представляет собой гликопротеин с молекулярной массой около 30 кД, состоящий из α - и β -субъединиц

Фолликулы — это заполненные жидкостью пузырьки в яичниках.

Эмбриональная смертность — это гибель зародыша на ранних стадиях его развития.

Эндокринные железы (железы внутренней секреции) — железы и параганглии, синтезирующие гормоны, которые выделяются в кровеносные (венозные) или лимфатические капилляры.

Эндометрий (лат. Endometrium) — внутренняя слизистая оболочка тела матки (мукозный слой), выстилающая полость матки и обильно снабженная кровеносными сосудами.

Эпидермальный фактор роста (epidermal growth factor) — это белок, стимулирующий деление, рост и дифференцировку эпителиальных клеток.

Эстрогены (греч. *Οἶστρος* — «живость» и «яркость» + греч. *Γένος* — «род») — общее собирательное название подкласса стероидных женских половых гормонов, производимых, в основном, фолликулярным аппаратом яичников у женщин. Также производятся яичками у мужчин, корой надпочечников и другими внегонадными тканями (включая кости, мозг, жировую ткань, кожу и волосяные фолликулы) у обоих полов.

Яичники — парные женские половые железы, расположенные в полости малого таза. Выполняют генеративную функцию, то есть являются местом, где развиваются и созревают женские половые клетки, а также являются железами внутренней секреции и вырабатывают половые гормоны (эндокринная функция).

Dairy comp 305 (дейри комп 305), dairy plan (дейри план) — программы управления стадом.

Ovsynch — наиболее распространенная схема синхронизации коров.