

АКУШЕРСТВО І БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

УДК 636.209:618.11:616-08

Окремі фактори виникнення кістозу яєчників у корів

Случ О.В. , Власенко С.А. 

Білоцерківський національний аграрний університет

 E-mail: dep.reproduction@btsau.edu.ua

Случ О.В., Власенко С.А. Окремі фактори виникнення кістозу яєчників у корів. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2025. № 2. С. 6–18.

Sluch O., Vlasenko S. Certain factors in the development of ovarian cysts in cows. *Nauk. visn. vet. med.*, 2025. № 2. PP. 6–18.

Рукопис отримано: 12.09.2025 р.

Прийнято: 25.09.2025 р.

Затверджено до друку: 27.11.2025 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2025-200-2-6-18

В структурі гінекологічних хвороб корів кісти яєчників становлять велику частку і зумовлюють значну проблему для репродуктологів, включаючи недостатність теоретичних трактувань етіопатогенетичних механізмів їх розвитку та практичні аспекти низької терапевтичної ефективності. Метою досліджень було визначити поширеність кіст яєчників у корів та сприятливі фактори для їх виникнення. Матеріалом слугували неплідні корови голштинської породи. Діагностику кіст проводили трансректальною пальпацією та ультразвуковим скануванням яєчників. Фолікулярну кісту встановлювали за фолікулярних структур з порожниною діаметром більше 20 мм за відсутності жовтого тіла. Лютеїнові кісти ідентифікували за меншими розмірами порожнини та стінкою, товщиною 3 і більше мм.

Встановлено, що середньорічний показник частоти виникнення кіст у корів становив 15,6 % із сезонними коливаннями від 7,7 % наприкінці літа до 23,1 % наприкінці весни. Найчастіше виникають фолікулярні кісти, які діагностували у 53,7 % випадків. Лютеальні кісти були виявлені у 29,2 % корів, а кісти жовтого тіла – у 17,1 % самок з ураженими яєчниками. Встановлено достовірне ($p < 0,05$) підвищення розвитку фолікулярних кіст в корів з продуктивністю 7500–8900 кг у 2,7 рази порівняно з коровами із нижчими надоями. 72,7 % таких корів були високопродуктивними. За лютеальних кіст аналогічна різниця була незначною – 15,8 %. У 82 % випадків вони розвиваються під час другого–третього лактаційного періоду. У більшості випадків, фолікулярні кістозні утворення формувалися в яєчниках впродовж другого і третього місяців після родів – 34,5 та 27,3 % відповідно. В більш тривалі терміни ця патологія виникала лише у 18,2 % корів. Лютеальні кісти, навпаки, розвивалися у 47,3 % ($p < 0,05$) хворих самок впродовж 91–120-ти днів та у 26,3 % за 121-шу та більше днів. За другий–третій місяці після родів лютеїнізація неовульованих фолікулів відбулася лише у 16,4 % хворих корів. Отже, на розвиток фолікулярних або лютеальних кіст в яєчниках корів одні й ті самі чинники мають різний вплив.

Ретроспективний аналіз виявив, що 86,4 % корів з фолікулярними кістами та 78,9 % з лютеальними – мали ускладнений перебіг пуерперію. У корів з фолікулярною кістою найпоширенішою патологією була субінволюція, яка виникала у 45,4 % випадків. За лютеальної кісти найбільша кількість корів, а саме у 47,3 %, хворіли у післяродовому періоді на метрит. Відповідно до форм кіст у 13,6 та 10,5 % корів пуерперій був ускладнений субклінічним кетозом. Також у першій групі у 9,1 % самок перед виникненням фолікулярних кіст діагностували гіпофункціональний стан яєчників.

Ключові слова: корови, неплідність, фолікулярна кіста, лютеїнова кіста, рівень продуктивності, лактація, субінволюція, метрит, кетоз, ультразвукова діагностика.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. В структурі гінекологічних хвороб корів кісти яєчників становлять велику частку і зумовлюють значну проблему для репродуктологів, включаючи недостатність теоретичних трактувань етіопатогенетичних механізмів їх розвитку та практичні аспекти низької терапевтичної ефективності. За численними даними [1, 2], поширеність кістозу яєчників варіює від 6 до 19 % з піком захворюваності між 14 та 40 добами після отелення [3]. Зокрема, фолікулярну кісту визначали у 6,3 %, а лютеїнову кісту – у 3,3 % випадках [4]. За іншими даними [5], фолікулярну кісту діагностують у 15,3 %, а лютеальну – у 1,2 % неплодних корів.

За гістологічною характеристикою кісти являють собою патологічні порожнисті утворення, заповнені рідиною та утворені в яєчнику з фолікулярних або лютеїнових структур. Особливістю цих кіст є їх гормонзалежність та гормональна активність. Фолікулярна кіста зумовлює високий рівень в крові естрогенів, внаслідок чого проявляється німфоманія – подовження стадії збудження з одночасним скороченням стадії зрівноваження статевого циклу [6]. Спостерігаються ознаки статевої охоти кожні 2–5 дів, розслаблення крижово-сідничних зв'язок, набряк вульви, тривалі та рясні виділення з піхви, часте ревіння, агресивність. Поступово клітини застарілої кісти втрачають здатність повноцінного стероїдогенезу та починають продукувати велику кількість тестостерону, що індукує процеси маскулінізації із змінами фенотипної характеристики та змінами сексуальної поведінки самки. Лютеальна кіста виникає з фолікулярної у випадку перетворення її клітин у лютеоцити. Вони починають продукувати прогестерон, внаслідок чого у корів спостерігається стійка анафродизія. Кістою жовтого тіла у корів називають утворення, що виникає спонтанно після перетворення фолікулярних клітин у лютеальні та містить порожнину з рідиною діаметром більше 7 мм. Такі утворення у більшості випадків зникають самостійно перед настанням наступної стадії збудження статевого циклу, але у деяких випадках вони можуть перетворюватися в лютеальну кісту.

В яєчнику можуть формуватися і нестероїдогенні кісти, які є гормонально неактивними, не впливають на нормальний естральний цикл, і можуть виникати разом із жовтим тілом.

Слід зазначити, що однозначного трактування характеристики кіст яєчників у корів

до сьогодні немає [7]. Раніше кісти яєчників визначали як збільшені ановуляторні фолікулоподібні структури (діаметром більше 25 мм), які зберігаються впродовж 10 або більше дів. Інші дослідники [8] визначали їх як фолікулярноподібну структуру діаметром щонайменше 17 мм, яка зберігається в яєчнику більше 6-ти дів за відсутності жовтого тіла. Нещодавно кістами стали вважати ановуляторні структури яєчників з порожниною діаметром більше 20 мм за відсутності жовтого тіла. Різниця між фолікулярними та лютеїновими кістами полягає в тому, що стінка фолікулярної кісти менше 3 мм, а лютеїнової – більше 3 мм [9]. Водночас, в інших публікаціях [10] автори наполягають на необхідності враховувати час зберігання кісти в яєчнику впродовж щонайменше 10-ти дів. Цим ствердженням суперечать дані [7], що кісти в середньому зберігаються впродовж 13 дів, але можуть бути наявними менше 10 дів. Фолікулярна хвиля у корів з кістами яєчників займає від 13 до 19 дів, тимчасом у нормально функціонуючих яєчниках вона відбувається кожні 8,5 дів. Кісти часто діагностують за відсутності чітких клінічних ознак, тому термін кістозна хвороба яєчників більше не здається доречним і його слід замінити терміном кістозний фолікул яєчників, який не обов'язково означає стан захворювання.

В генезі кістозу яєчників у корів основою є ендокринні порушення [11]. Зокрема, розвиток фолікулярних кіст відбувається на тлі недостатньої секреції лютеїнізуючого гормону під час статевої охоти, який є індуктором овуляції та забезпечує формування й підтримання функціонування жовтого тіла, внаслідок нечутливості гіпоталамо-гіпофізарної системи на естрогенну стимуляцію. Внаслідок цього овуляція стінки фолікула не відбувається, а сам фолікул трансформується в кістозне утворення. Також причиною може бути застосування гормональних препаратів в неадекватно великих дозах або їх низька якість. Останні дослідження [12] встановили, що в порушеннях вертикальної осі нейро-ендокринної регуляції значну роль відіграють розлади дугоподібних нейронів Kiss1, які є ключовими регуляторами вивільнення гонадотропін-релізінг-гормону (GnRH) та модуляції гіпоталамо-гіпофізарно-гонадного зв'язку. Вони проєктуються до нервових закінчень GnRH у серединному узвишші, регулюючи пульсуючу секрецію лютеїнізуючого гормону (LH) через складну взаємодію між частотою імпульсів GnRH та гонадотропами

гіпофіза. Також є дані [13], що висока експресія мРНК фактору росту судин великої рогатої худоби (VEGFA)-164, VEGFA-164b та рецепторів VEGF (VEGFR1 та VEGFR2) в текальних клітинах фолікулів може блокувати процес овуляції. При цьому їх підвищення спостерігається після тривалого впливу прогестерону.

Частіше кісти яєчників діагностують у дійних корів, тимчасом у корів м'ясного напрямку продуктивності захворювання виникає надзвичайно рідко. У післяотельний період до 45-ї доби кісти рееструються значно частіше, ніж упродовж лактації. Здебільшого, 70 % із них зникають без лікарської допомоги [14]. Відновлення статевих циклів у корів, у яких розвивались фолікулярні кісти яєчника перед першою післяродовою овуляцією, відбувається приблизно у 60 %, тимчасом у корів з цією патологією після першої овуляції лише 20 % корів відновлюють статеву циклічність без лікування. Автори [15] зазначають, що кісти не статичні утворення, а тому можуть ущільнюватися, лютеїнізуватися або піддаватися атрезії.

Кісти яєчників можуть розвиватися будь-якої пори року та у будь-якому віці, проте найчастіше вони з'являються взимку у корів 3–7 лактації. У 83,8 % неплодних корів кісти яєчників рееструють впродовж перших чотирьох місяців після родів, їх розвиток у 2,4 раза частіше відмічають у тварин з подовженою попередньою лактацією більше 391-ї доби і зростає у 2,1–2,9 раза, починаючи з четвертої, п'ятої лактації [1, 16]. Серед корів з кістозними утвореннями, найвища частота (62,07 %) кіст яєчників була зареєстрована у віковій групі 5–7 років, далі йшли старше 7 років (36,21 %) та 3–5 років (20,0 %). Найвища захворюваність була серед корів третього або наступних родів (70,69 %), потім других пологів (29,31 %), і жодного випадку не спостерігалось у першородних корів. Із загальної кількості 36,21 % були кістами фолікулярного типу та 63,79 % кістами лютеїнового типу. Правий яєчник мав більшу частоту кісти (51,72 %), потім лівий яєчник (36,21 %) і двосторонні (12,07 %) [17].

Хоча причина кіст яєчників до сьогодні однозначно невідома, їх розвиток часто пов'язаний зі спадковістю, високою продуктивністю, віком, тривалістю лактації, вгодованістю, сезонністю та згодовуванням кормів, багатих на фітоестрогени (конюшини, суданки) [18]. Сприятливими чинниками можуть бути відсутність моціону, дефіцит вітамінів і мікроелементів (йоду, каротину),

надлишок білка у раціоні або загальна його незбалансованість. Водночас стрес, бактеріальні інфекції матки, менеджмент технології відтворення (застосування гормональних препаратів), різке зниження ваги тіла в післяотельному періоді, також можуть слугувати факторами, що сприяють розвитку цієї патології [14].

Сезонність має значний вплив на рівень захворюваності на кістоз яєчників, причому вищі показники захворюваності спостерігалися взимку та навесні (71,66 %); тимчасом 28,33 % випадків цієї патології було виявлено влітку та восени ($P < 0,05$) [19].

Корови з кістозом частіше мають клінічний мастит (32,2 % проти 21,9 %), субклінічний кетоз (25,4 % проти 19,7 %), ендометрит < 42 діб після овуляції (20,7 % проти 11,6 %) та ендометрит > 42 діб після овуляції (5,5 % проти 2,9 %), ніж корови із здоровими яєчниками (коефіцієнт шансів 1,68–1,99, $p < 0,05$). Хворі корови частіше мали втрату кондиції тіла понад 0,25 бала від сухостійного періоду до першого огляду після отелення порівняно з коровами без кіст (64,2 % проти 50,9 %, $p < 0,05$). Крім того, корови з кістозом частіше народжували близнюків (до отелення: 3,9 % проти 1,3 % після отелення, $p < 0,05$). Рецидивні кісти частіше виявляли у тварин з кістами, діагностованими до 42-ї доби після отелення ніж після цього терміну (17,7 % проти 11,8 %, $p < 0,05$). Кістоз яєчників частіше виявляли у корів з більш ніж двома лактаціями (>2: 56,4 % проти 2:25,4 %, проти 1:18,2 %) та у корів, які отелилися восени (30,0 % восени проти 24,9 % навесні проти 24,3 % влітку проти 20,8 % взимку) [20].

Існує певний зв'язок кістоутворення з іншими хворобами. Зокрема розвитку кіст передували, здебільшого, гіпофункція яєчників та ановуляторні цикли. Іноді під час дослідження корів впродовж 5–8 діб після осіменіння виявляли дрібні фолікулярні кісти, які швидко розсмоктувалися (транзитні кісти) [15]. За порушення рубцевого травлення, яке визначали за вмістом білка та сечовини у молоці, відбувалося підвищення частоти кістозного переродження яєчників майже у два рази. Водночас відмічали зниження частоти відновлення фолікулогенезу з дозріванням домінантного фолікула і його овуляції після втрати кістою функціональної активності (самовиліковування) на 19,4 %, порівняно з тваринами без порушення рубцевого травлення [21]. Частота виникнення кіст яєчників у корів збільшується за низького енергетичного балансу в перехідний

період і розвитку кетозу. З окремих досліджень [22] було зроблено висновок, що підвищена захворюваність на патології яєчників та рівень вибраковування неплідних корів залежали від рівня жирової дистрофії печінки і показника відкладення жиру у ній 60 % або вище.

Зважаючи на значну поширеність та дисгормональне походження, кістоз яєчників створює складну проблему для інтенсивної репродукції молочного стада. Діагностику кіст яєчників у корів виконують за допомогою комбінації анамнезу, клінічних симптомів, трансректальної пальпації, ультразвукового дослідження та аналізу плазми або молока на прогестерон [18]. Основною клінічною ознакою є порушення статевої циклічності, багаторазові безрезультатні осіменіння або анеструс [9]. Пальпаторно відрізнити фолікулярну кісту від лютеальної досить важко. В першому випадку частіше відчувається флуктуація, а лютеальні кісти більш щільної консистенції, що досить суб'єктивно. Єдиною об'єктивною ознакою є наявність або відсутність на ехограмах кіст сірого кольору стінки товщиною не менше 3 мм. Деякі автори ще вирізняють кісту жовтого тіла. Проте варто зазначити, що в перші 45 дів після овуляції анехогенний вміст у жовтому тілі виявляється майже у 70 % тварин. Вміст прогестерону в крові корів із жовтими тілами з порожниною, вірогідно, не відрізняється від тварин із компактними жовтими тілами [14].

Для диференціації лютеїнових та фолікулярних кіст розроблений метод з використанням кольорової доплерівської ультрасонографії. Встановлено, що за площі кровотоку $0,19 \text{ см}^2$ кіста має лютеїнове походження. Крім цього, концентрація прогестерону в крові більше 1 нг/мл характеризує лютеїнову кісту, а всі інші структури з меншою кількістю цього гормону вважаються фолікулярними [10].

Щодо патогенезу кістозу яєчників у корів, то відомо [19], що в сироватці крові хворих корів визначається низька концентрація глюкози, інсуліну та сечовини, а також високий рівень кортизолу. Також спостерігається підвищення відсотка сегментоядерних нейтрофілів у 1,15 разів, дисбаланс біохімічних показників крові, порушення співвідношення між кальцієм та фосфором на тлі підвищення рівня глюкози на 16,9 %. Ці результати досліджень можуть слугувати додатковим діагностичним та прогностичним тестом за патології яєчників у корів [23]. Цікавим є повідомлення про підвищений вміст кортизолу та прозапальних цитокінів (IL-6, IL-1 β та TNF- α)

у сироватці крові хворих корів, що вказує на наявність системного запального процесу за розвитку кіст в яєчниках [19, 24]. Звичайно, цих даних не вистачає для визначення чіткого уявлення про патогенетичні механізми розвитку кіст в яєчниках, що утруднює розробку ефективних методів лікування.

На сьогодні основними методами лікування кістозного захворювання яєчників у молочних корів є застосування гормональних препаратів, а саме: гонадотропін-рилізинг-гормон (ГнРГ), хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) та простагландин F_{2альфа} в різних послідовних комбінаціях і дозах [18]. Раніше рекомендувалося за можливості мануальне розчавлення кісти, проте впродовж останніх кількох років у клінічній практиці часто зустрічаються окремі або комбінаційні препарати ХГЛ, ГнРГ, прогестерон та простагландини. Інші методи лікування включають блокатор рецепторів естрогену кломіфену цитрат та трансвагінальну аспірацію кістозних фолікулів під контролем ультразвукового дослідження. Серед різних запропонованих методів лікування OvSynch видається найбільш логічним підходом, проте рівень заплідненості після терапії OvSynch низький, як і за інших гормональних методів лікування. Успіх терапії визначається багатьма змінними, такими як термін персистенції кістозних фолікулів та початок терапії, оскільки патологічні зміни, що виникають після персистенції кістозного фолікулу, потребують певного часу для спонтанного одужання. Можна зробити висновок, що кістоз яєчників у корів легко діагностувати, проте, незважаючи на численні терапевтичні варіанти, досягнення запліднення хворих корів потребує тривалого часу [7, 9, 25]. Експериментально доведено, що використання інтравагінальних прогестеронових імплантів у схемі OvSynch зумовлювали підвищення рівня прогестерону в крові корів, що негативно впливало на результативність гормональної схеми [26]. Окремі повідомлення [27] вказують на перевагу ефективності гомеопатії над застосуванням гормональних препаратів.

Отже, з проведеного аналізу джерел літератури випливає, що кістоз яєчників у корів досить поширена гінекологічна патологія, що зумовлює довготривалу втрату фертильності, значні економічні збитки для молочних ферм та не має відповідного протоколу ефективного лікування. Також не визначені чіткі критерії підвищеного ризику розвитку оваріальних кістозних утворень, що ускладнює розробку системної профілактики.

Мета дослідження полягала у визначенні окремих сприяючих факторів, за яких підвищується ризик виникнення фолікулярних та лютеальних кіст в яєчниках корів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на базі молочної ферми НДЦ БНАУ. Матеріалом слугували неплідні корови голштинської породи, віком 2–8 років, з продуктивністю 6100–8900 кг.

Прогностично за сприятливі фактори, що впливають на частоту виникнення кіст яєчників у корів, вважали пори року, рівень їх продуктивності, кількість лактацій, термін від родів, післяродову акушерську патологію та кетоз під час пуерперію.

Для встановлення поширеності кістозних уражень яєчників у корів проводили чотириразову гінекологічну диспансеризацію молочної стада. Діагностику кіст проводили трансректальною пальпацією та ультразвуковим скануванням яєчників за допомогою приладу УЗД Tringa Linear Vet. За фолікулярних кіст відмічали кулястоподібну форму збільшеного в розмірах яєчника та пальпували поверхнєве тонкостінне флукууюче утворення. За лютеїнових кіст яєчники були округлої форми, неоднорідної консистенції, дещо збільшених у розмірах, в товщі тканин пальпувалися невеликі товстостінні флукууючі порожнини. На ехограмах яєчників кісти візуалізувалися у вигляді ехонегативних колоподібних ділянок, різних розмірів, з рівною стінкою, різної товщини (рис. 1). Реєстрували як поодинокі кісти, так і множинні. Загалом, діагноз "Фолікулярна кіста" ста-

вили за виявлення в яєчнику фолікулярних структур з порожниною діаметром більше 20 мм за відсутності жовтого тіла. Лютеїнові кісти ідентифікували за меншими розмірами порожнини та стінкою, товщиною 3 і більше мм (рис. 2).

Для визначення впливу рівня продуктивності, кратності лактацій, періоду формування кіст в яєчниках після родів, наявності кетозу, акушерської і гінекологічної патології в анамнезі на виникнення кістозних уражень яєчників використовували інформаційну базу програмної системи управління молочним стадом "Інтесел Орсек".

Результати дослідження. Поширеність кіст яєчників у корів впродовж року визначали за результатами проведеної чотириразової гінекологічної диспансеризації (рис. 3).

Як видно з даних рис. 3, середньорічний показник частоти виникнення кіст в яєчниках корів становив 15,6 % з вираженими сезонними коливаннями. Найбільшу кількість хворих корів реєстрували наприкінці весни – 23,1 % з подальшим зниженням до мінімального показника 7,7 % до кінця літа. З листопада спостерігалось поступове підвищення рівня захворюваності корів з 14,3 до 17,6 % – у лютому. Отже, найчастіше кісти яєчників формуються у весняну пору року.

Структурний розподіл кістозних утворень за морфофункціональною характеристикою визначали, враховуючи дані інформаційної бази системи управління молочним стадом "Інтесел Орсек" за трирічний період (рис. 4).

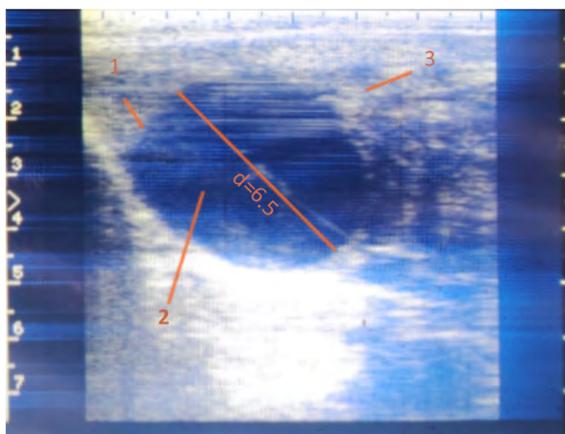


Рис. 1. Ехограма яєчника корови з фолікулярною кістою:

1 – стінка кісти; 2 – порожнина кісти з ехонегативним умістом; 3 – тканина яєчника.

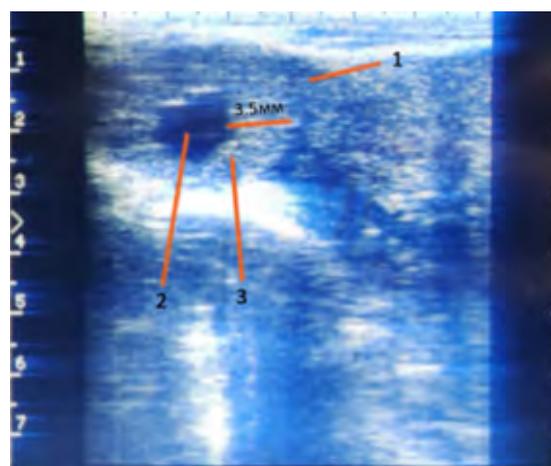


Рис. 2. Ехограма яєчника корови з лютеальною кістою:

1 – тканина яєчника; 2 – порожнина кісти з ехонегативним умістом; 3 – стінка кісти.

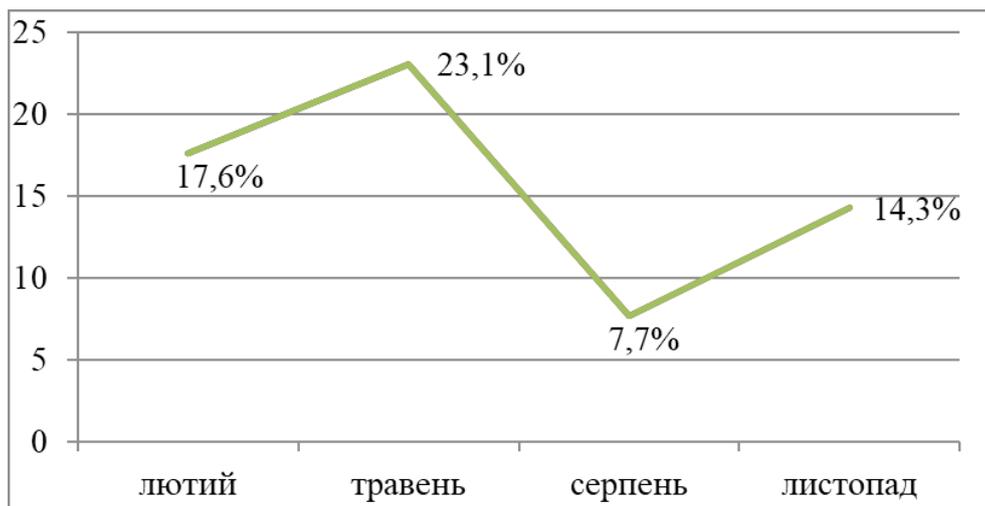


Рис. 3. Сезонний прояв кістозу яєчників у корів.

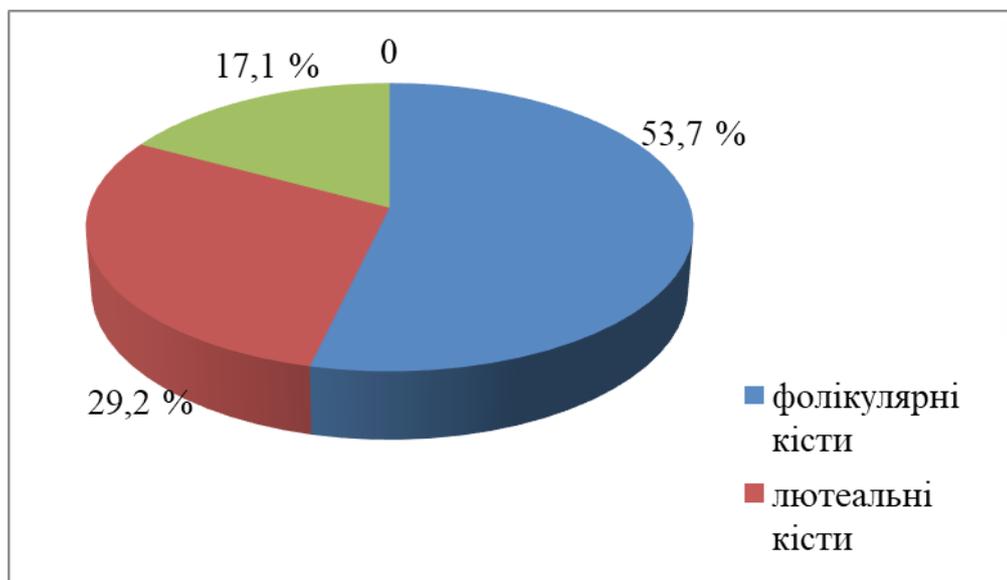


Рис. 4. Форми кіст яєчників у корів, %.

Впродовж зазначеного терміну було виявлено 41 випадок утворення кіст в яєчниках неплідних корів. У 22-х самок, що становило 53,7 %, діагностували фолікулярні утворення, у 19-ти, або 46,3 % – лютеальні, з яких 17,1 % припадало на кісти жовтого тіла. Отже, ймовірність розвитку кіст фолікулярного чи лютеального генезу була майже однаковою. Однак, якщо розглядати кісту жовтого тіла, як результат структурної деградації персистентного жовтого тіла, а не як наслідок лютеїнізації ановуляторних фолікулів, то можна ствержувати, що фолікулярні кісти формуються в гонадах у корів в 1,8 раза частіше, аніж люте-

альні (53,7 % проти 29,2 %). При цьому, в усіх корів з лютеальною кістою та кістою жовтого тіла спостерігалася анафродизія. Серед корів з фолікулярною кістою ознаки німфоманії проявлялися у 6-ти самок, тобто у 27,3 %. В інших корів реєстрували дво-трикратні безрезультативні осіменіння.

Наступним етапом досліджень було визначити фактори, які підвищують ризик розвитку кіст в яєчниках. Зокрема, було визначене процентне співвідношення корів з кістами яєчників з різною продуктивністю, кратністю лактацій та у різний термін після родів. Отримані результати наведені у табл. 1.

Таблиця 1 – Чинники, за яких підвищується ризик розвитку кістозу яєчників у корів, %

№	Показник	Кісти яєчників			
		фолікулярні, n=22		лютеїнові, n=19	
		n	%	n	%
1	Продуктивність:				
	6100 – до 7500 кг	6	27,3	8	42,1
	7500 – 8900 кг	16	72,7*	11	57,9
2	Лактація: перша	1	4,5	2	10,5
	друга	10	45,6**	6	31,7*
	третя	8	36,4**	3	15,8
	четверта	2	9,0	4	21,0
	п'ята	1	4,5	4	21,0
3	Період після родів:				
	30–60 діб	12	34,5	2	10,6
	61–90 діб	6	27,3	3	15,8
	91–120 діб	2	9,1	9	47,3*
	< 121 доби	2	9,1	5	26,3

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ відносно найменших показників в групах з різною формою кіст.

Встановлено достовірне ($p < 0,05$) підвищення розвитку фолікулярних кіст у 2,7 раза в корів з продуктивністю 7500–8900 кг порівняно з коровами із нижчими надоями. 72,7 % таких корів були високопродуктивними. За лютеальних кіст аналогічна різниця була незначною – 15,8 % (42,1 % проти 57,9 %).

Серед корів з фолікулярним кістозом найбільша частка припадала на тварин з першою та п'ятою лактаціями – 4,5 %. Достовірно ($p < 0,01$) більша кількість корів з ураженими гонадами була з другою – 45,6 % та третьою – 36,4 % лактаціями. На четвертій лактації спостерігалася різке зниження кількості хворих самок до 9 %. Щодо корів з лютеальними кістозними утвореннями, то встановлено, що достовірно більша ($p < 0,05$) їх частина була серед корів з другою лактацією – 31,7 %. Водночас, за збільшення числа їх лактаційних періодів, процентна частка була майже однаковою від 15,8 до 21,0 %.

У більшості випадків, фолікулярні кістозні утворення формувалися в яєчниках впродовж другого і третього місяців після родів – 34,5 та 27,3 % відповідно. В більш тривалі терміни ця патологія виникала лише у 18,2 % корів. Лютеальні кісти, навпаки, розвивалися у 47,3 % ($p < 0,05$) хворих самок впродовж 91–120-ти діб та у 26,3 % – за 121-шу та більше діб. За другий–третій місяці після родів лютеїнізація неовульованих фолікулів відбулася лише у 16,4 % хворих корів.

Отже, на розвиток фолікулярних або лютеальних кіст в яєчниках корів одні й ті самі чинники мають різний вплив. Зокрема,

ризик формування фолікулярних кіст підвищується у високопродуктивних корів, за другої–третьої лактації, впродовж другого–третього місяців після родів. На розвиток лютеальних кіст вплив високої продуктивності не спостерігався. Третину їх випадків реєстрували у корів з другою лактацією, а інші – за третьої–п'ятої лактації майже в однаковій кількості. Також, відмінним є те, що лютеальні утворення розвивалися в яєчниках у корів в більш пізні терміни після родів, а саме через три–чотири місяці після них.

Відомо [28–30], що підґрунтям для розвитку гінекологічної патології у корів часто стають акушерські та інші хвороби в післяродовому періоді. Тому ми визначили їх роль у виникненні кістозних уражень яєчників, провівши ретроспективний анамнестичний аналіз перебігу пуерперію у корів з фолікулярними та лютеальними кістами, результати якого подані на рис. 5.

За отриманими даними, 86,4 % корів з фолікулярними кістами та 78,9 % – з лютеальними мали ускладнений перебіг пуерперію. У корів з фолікулярною кістою найпоширенішою патологією була субінволюція, яка виникала у 45,4 % випадків. За лютеальної кісти найбільша кількість корів, а саме у 47,3 %, хворіли у післяродовому періоді на метрит. Відповідно до форм кіст у 13,6 та 10,5 % корів пуерперій був ускладнений субклінічним кетозом. Також у першій групі у 9,1 % самок перед виникненням фолікулярних кіст діагностували гіпофункціональний стан яєчників.

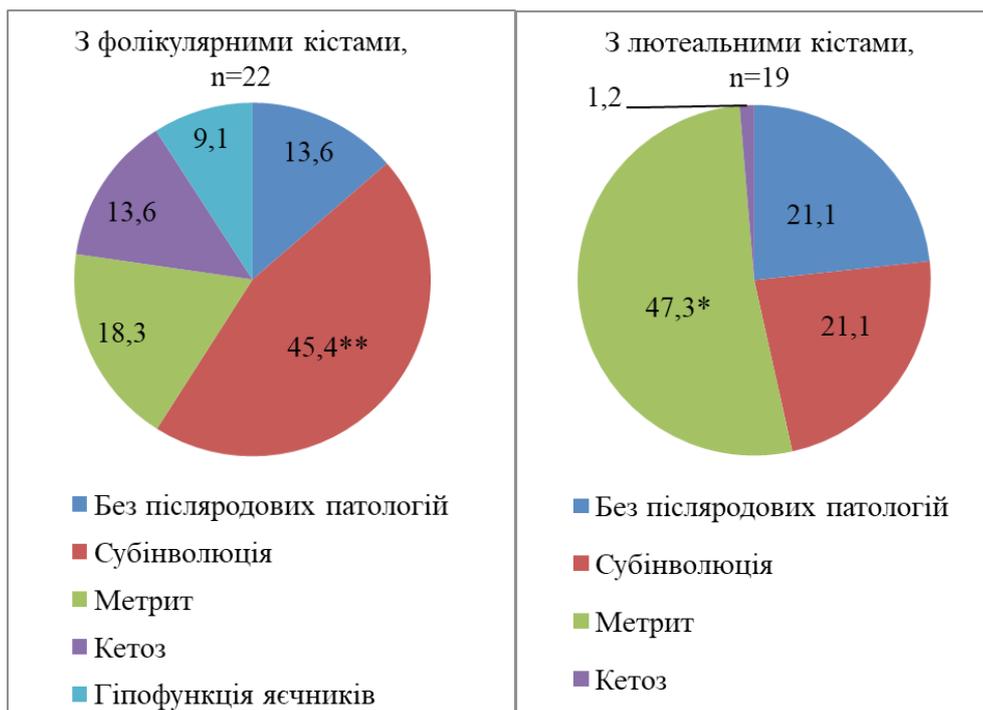


Рис. 5. Частота патологій в післяродовому періоді та гіпофункція яєчників в анамнезі корів з кістозом, %:

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ відносно кількості корів без післяродових патологій.

Отже, кістоз яєчників у корів має статистично достовірний зв'язок з післяродовими субінволюцією та метритом в анамнезі.

Обговорення. За отриманими результатами власних досліджень було встановлено, що частота кістозних уражень яєчників у корів сягала 15,6 %. Ці дані узгоджуються з більшістю літературних повідомлень [5, 9, 31]. Хоча є дані, які свідчать про досить значну різницю в поширеності зазначеної патології – від 3,8 % [4] до 23 % [32]. Звичайно, такі розбіжності пов'язані, насамперед, з технологічними особливостями кожної ферми та різними композиціями сприятливих факторів для її розвитку. Щодо сезонних коливань, то ми виявили суттєву різницю частоти виникнення кістозу з максимальною кількістю у травні та мінімальною наприкінці літа. Окремі дослідники [1] не виявляли такої залежності. На наш погляд, сезонні коливання пов'язані зі значною поширеністю післяродової акушерської патології у корів наприкінці зими та на початку весни і, які, як виявилось в наших дослідженнях та дослідженнях інших авторів [32], слугували етіопатогенетичним підґрунтям для подальшого розвитку кістозу яєчників.

В літературних джерелах дослідники зазвичай акцентують увагу на проблематику фолікулярних кіст, тому інформації про співвідношення розвитку різних форм кістозних утворень досить мало. Ми виявили, що фолікулярні кісти утворюються в яєчниках у більшій половині хворих корів, а лютеальні – у третини самок. Ці дані відрізняються від повідомлень [5], в яких вказано, що фолікулярну кісту діагностували у 15,3 %, а лютеальну – у 1,2 % неплідних корів. Третю форму кіст, а саме кісти жовтого тіла ми не розглядали як класичне кістозне утворення, а відносили до патології "Персистентне жовте тіло", зважаючи на його певні етапи структурних змін.

Загалом, в генезі кістозних утворень в яєчниках основна роль належить розладам в динаміці виділення гіпофізарних гормонів, зокрема лютеїнізуючого гормону та рецепторної забезпеченості фолікулярних клітин. Фолікулярна кіста формується як наслідок порушення овуляції домінантного фолікула через відсутність передовуляторного викиду максимальної кількості лютеїнізуючого гормону. Натомість, лютеїнові кісти утворюються з везикулярних фолікулів, які через рецепторну чутливість до лютеїнізуючого гормону

зазнали лютеїнізації. Отже, клітини фолікулярних кіст залишаються активними продуцентами естрогенів, а клітини лютеальних кіст – прогестерону. Відповідно до цього, за фолікулярних кіст спостерігається німфоманія або анеструс, а за лютеїнових кіст – анафродизія.

Наші дослідження підтвердили літературні дані [1, 2, 7], що за високої продуктивності у корів підвищується ризик утворення фолікулярних кіст в їх яєчниках. Встановлено, що частота їх виникнення збільшується у 2,7 раза. Також фолікулярні кісти формувалися, здебільшого, впродовж 60–90 діб після родів і, в більшості випадків, другої–третьої лактації. Ці результати повністю узгоджуються з літературними даними [1, 8, 9, 31]. На нашу думку, ці сприятливі фактори пов'язані між собою і загалом відображають механізми ендокринних порушень за інтенсивного лактопоезу. Адже відомо [33], що у високопродуктивних корів на другому–третьому місяцях після родів виникає пролактинемія. Також друга та третя лактації є періодами найвищої продуктивності корів. Високий рівень пролактину у цей період гальмує синтез фолікулостимулювального та лютеїнізуючого гормонів, зменшуючи їх уміст в крові майже вдвічі, що власне і порушує і фолікулогенез, і овуляцію домінантного фолікула.

Виникнення лютеїнових кіст, за результатами наших досліджень, не залежало від рівня продуктивності корів. Спостерігається лише збільшення їх частоти до 31,7 % під час другої лактації.

Важливим, на нашу думку, результатом є виявлений статистично достовірний зв'язок між післяродовими хворобами у корів та віддаленою перспективою утворення кіст в їх гонадах. Зокрема, за фолікулярних кіст основною акушерською патологією була післяродова субінволюція. Відомо [34], що за її розвитку спостерігається значне зниження рівня прогестерону та тестостерону, яке свідчить про повне гальмування стероїдогенезу та наслідкові порушення в системі регуляції ендокринними залозами, початковими ланками якої є гіпоталамус і гіпофіз. Усі ці розлади пов'язані з інтоксикаційним станом організму самки, зумовленим всмоктуванням продуктів розпаду лохий з матки. Вірогідно такий патогенетичний алгоритм і стає підґрунтям для ановуляторних статевих циклів в перспективі та підвищеного ризику формування фолікулярних кіст. Вожночас, майже у половини корів з лютеїновими кістами ретроспективно спостерігався післяродовий

метрит. За останніми даними [35, 36], порушення ендокринної сигналізації та рецетивності ендометрію, що виникають під час гострого запалення матки, є результатом клітинних процесів імунної реакції на інфекцію та зумовлюють тривалу дисфункцію яєчників і формування лютеїнових кіст на третьому–четвертому місяцях після родів.

Висновки. 1. Поширеність кістозу яєчників у неплідних корів становить 15,6 % та має сезонні коливання: від 7,7 % влітку до 23,1 % весною. Найчастіше виникають фолікулярні кісти, які діагностували у 53,7 % випадків. Лютеальні кісти були виявлені у 29,2 % корів, а кісти жовтого тіла – у 17,1 % самок з ураженими яєчниками.

2. Сприятливі фактори та динаміка розвитку фолікулярних чи лютеальних кіст мають відмінності. Ризик виникнення фолікулярних кістозних утворень зростає у 2,7 раза за продуктивності 7500–8900 кг, аніж за менших надоїв. У 82 % випадків вони розвиваються під час другого–третього лактаційного періоду, впродовж 30–90-ї доби після родів. Формування лютеальних кіст не має вираженого зв'язку з рівнем продуктивності та кратністю лактацій, окрім першої, під час якої спостерігається найменша кількість зазначеної форми патології – 10 %. У 47,3 % корів вони виникали через три–чотири місяці після родів.

3. Етіологічним підґрунтям для кістозоутворень в яєчниках у корів можна вважати післяродову акушерську патологію. Зокрема, 86,4 % корів з фолікулярними кістами та 78,9 % – з лютеальними мали ускладнений перебіг пуерперію. При цьому фолікулярні кісти найчастіше (45,4 %) утворювалися після субінволюції, а лютеїнові кісти в 47,3 % випадках – після запалення матки. Також за різної форми кіст у 13,6 та 10,5 % корів пуерперій був ускладнений субклінічним кетозом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рощка Ф.Г., Краєвський А.Й. Частота кістозного переродження яєчників у високопродуктивних корів. Вісник Сумського національного аграрного університету. Ветеринарна медицина. 2014. Вип. 6 (35). С. 185–187. URL:http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vsna_vet_2014_6_53.
2. Epidemiological description of cystic ovarian disease in Argentine dairy herds: risk factors and effects on the reproductive performance of lactating cows / L. Cattaneo et al. *Reproduction in Domestic Animals*. 2014. Vol. 49. P. 1028–1033. DOI:10.1111/rda.12432.
3. Yimer N., Haron A.W., Yusoff R. Determination of ovarian cysts in cattle with poor reproductive

- performance using ultrasound and plasma progesterone profile. *Veterinary Medicine – Open Journal*. 2018. Vol. 3. P. 1–9. DOI:10.17140/VMOJ-3-126.
4. Сушко О.Б. Співвідношення різних форм оваріальних дисфункцій у корів високопродуктивних молочних стад. Таврійський науковий вісник. Сільськогосподарські науки. 2018. Вип. 99. С. 203–209. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/tvveconn_2018_99_34.
5. Пелих К.Є., Федоренко С.Я. Поширеність кіст яєчників у корів за їх неплідності. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2019. № 3. С. 225–229. DOI:10.31890/vtpp.2019.03.30.
6. Abraham F. An overview on functional causes of infertility in cows. *Journal of Fertilization: In vitro – IVF-Worldwide, Reproductive Medicine, Genetics & Stem Cell Biology*. 2017. Vol. 5. Issue 2. 1000203 p. DOI:10.4172/2375-4508.1000203.
7. Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy / K. Jeengar et al. *Animal Reproduction*. 2014. Vol. 11. P. 63–73. URL:<https://www.animal-reproduction.org/article/5b5a6042f7783717068b4668/pdf/animreprod-11-2-63.pdf>
8. Silvia W.J., Hatler T.B., Nugent A.M., Laranja da Fonseca L.F. Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domestic Animal Endocrinology*. 2002. Vol. 23. P. 167–177. DOI:10.1016/S0739-7240(02)00154-6.
9. Borş S.I., Borş A.O. Ovarian cysts, an anovulatory condition in dairy cattle. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2020. Vol. 82. No. 10. P. 1515–1522. DOI:10.1292/jvms.20-0381.
10. Cystic ovarian disease in dairy cattle: diagnostic accuracy when using B-mode and color Doppler ultrasound / Z.B. Turner et al. *Journal of Dairy Science*. 2023. Vol. 106. No 5. P. 3411–3420. DOI:10.3168/jds.2022-22498.
11. Santos J.E.P., Bisinotto R.S., Ribeiro E.S. Mechanisms underlying reduced fertility in anovular dairy cows. *Theriogenology*. 2016. Vol. 86. P. 254–262. DOI:10.1016/j.theriogenology.2016.04.038.
12. Yeo S.H., Colledge W.H. The role of Kiss1 neurons as integrators of endocrine, metabolic, and environmental factors in the hypothalamic-pituitary-gonadal axis. *Frontiers in Endocrinology*. 2018. Vol. 9. 188 p. DOI:10.3389/fendo.2018.00188.
13. Contribution of the VEGF system to the follicular persistence associated with bovine cystic ovaries / A.F. Stassi et al. *Theriogenology*. 2019. Vol. 138. P. 52–65. DOI:10.1016/j.theriogenology.2019.07.002.
14. Лотоцький В. Кістоз яєчників корів. Молоко і ферма. 2017. № 3 (40). С. 2–3. URL: <https://milkua.info/uk/post/kistoz-aecnikiv-koriv>.
15. Effects of parity on postpartum fertility parameters in Holstein dairy cows / M.A. Elmetwally et al. *IOSR Journal of Agriculture and Veterinary Science*. 2016. Vol. 9. P. 91–99. DOI:10.9790/2380-0908029199.
16. Nelson, S.T., Martin, A.D., Østerås, O. Risk factors associated with cystic ovarian disease in Norwegian dairy cattle. *Acta Vet Scand*. 2010. Vol. 52. 60 p. DOI:10.1186/1751-0147-52-60.
17. Chauhan J.H., Hadiya K.K., Dhama A.J. Prevalence, risk factors and differential diagnosis of cystic ovarian degeneration in crossbred cows. *Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology*. 2019. Vol. 15. No. 1. URL: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20203497300>.
18. Abera Fekata D. Review on ovarian cysts in dairy cattle, its treatment and prevention. *International Journal of Education & Applied Sciences Research*. 2022. Vol. 9. Issue 1. P. 1–16. DOI:10.5281/zenodo.7090356.
19. Investigation on diagnosis and metabolic profile of ovarian cysts in dairy cows / N. Mimoun et al. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2017. Vol. 23 (4). P. 579–586. DOI:10.9775/kvfd.2017.17394.
20. Prasse M.E., Gundling N., Hoedemaker M. Retrospective analysis of ovarian cysts in dairy cows. Part 1: risk factors. *Tierärztliche Umschau*. 2011. Vol. 66 (2). P. 51–55. URL:<https://www.researchgate.net/publication/285955981>.
21. Краєвський А.Й., Захарченко В.А., Краєвський С.А., Рошка Ф.Г. Частота виникнення кіст та втрата ними функціональної активності за різного стану рубцевого травлення. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Ветеринарна медицина*. 2016. Вип. 6 (38). С. 205–208. URL: <https://repo.snau.edu.ua/bitstream/123456789/5529/1/55.pdf>.
22. Tanemura K., Ohtaki T., Ono M., Tsumagari S. Development of ovarian diseases in dairy cows with a history of fatty liver, and their prognosis. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2016. Vol. 78 (5). P. 755–760. DOI:10.1292/jvms.14-0637.
23. Рожка Ф.Г., Краєвський А.Й. Біохімічні та морфологічні параметри обґрунтування діагностики кіст яєчників у корів. *Український часопис ветеринарних наук*. 2019. Т. 10. № 4. С. 51–55. URL: <https://dglb.nubip.edu.ua/handle/123456789/926>.
24. Wmb N., Gam S. Treatment of ovarian cysts in buffaloes with emphasis to echotexture analysis. *Journal of Dairy, Veterinary & Animal Research*. 2015. Vol. 2. DOI:10.15406/JDVAR.2015.02.0003.
25. Effect of Double-Ovsynch and Presynch-Ovsynch on postpartum ovarian cysts and inactive ovary in high-yielding dairy cows / Z. Li et al. *Frontiers in Veterinary Science*. 2024. Vol. 11. DOI:10.3389/fvets.2024.1348734.
26. Ambrose D., Colazo M., Gobikrushanth M. Fate of cystic ovarian follicles, clinical responses, and pregnancy in dairy cows subjected to Ovsynch and timed artificial insemination, with or without an intravaginal progesterone device. *Clinical Theriogenology*. 2025. Vol. 17. DOI:10.58292/CT.v17.12189.
27. Ovarian disorders treatment in dairy cows with infertility / D.M. Muratbayev et al. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*. 2018.

Vol. 6 (10). P. 436–442. DOI:10.17582/jour.nal.aavs/2018/6.10.436.442.

28. Плахотнюк І.М., Ордін Ю.М., Івасенко Б.П. Відновлення відтворної функції у корів за субклінічного кетозу. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2020. № 2. С. 21–27. DOI:10.33245/2310-4902-2020-160-2-21-27.

29. Зубков О.О. Структура та поширеність поліорганної патології корів післяродового періоду. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. 2017. Т. 19. № 82. С. 145–147. DOI:10.15421/nvlvet8230.

30. The structure of gonadal dysfunctions in cows with chronic gynecological pathologies / S. Sidashova et al. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences. 2024. Vol. 26 (116). P. 10–19. DOI:10.32718/nvlvet11602.

31. Motta R.G., Martins L.S.A., Medeiros G.S., Chiogna V.J. Prevalence of ovarian cysts in production high cows under containment system and diet total. Revista de Ciências Agroveterinárias. 2019. Vol. 18. No. 4. P. 519–525. DOI:10.5965/223811711832019519.

32. Pesántez J.L., Ortiz O., Hernández-Cerón J. Incidence of ovarian follicular cysts and their effect on reproductive performance in dairy cows: a case study in Mexico. Archivos de Medicina Veterinaria. 2016. Vol. 48 (3). P. 289–291. DOI:10.4067/S0301-732X2016000300007.

33. Власенко С.А. Динаміка концентрації пролактину в крові корів після родів за різної продуктивності. Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник. Харків, 2013. № 97. С. 313–314. URL: <http://rep.btsau.edu.ua/handle/BNAU/514>.

34. Safonov V. Hormonal and Biochemical Parameters Analysis of the Yeld Cows Blood. International Journal of Innovative Approaches in Agricultural Research. 2022. Vol. 6 (2). P. 103–111. DOI:10.29329/ijjaar.2022.451.4.

35. Uterine infection: linking infection and innate immunity with infertility in the high-producing dairy cow / J.J. Bromfield et al. Journal of Animal Science. 2015. Vol. 93 (5). P. 2021–2033. DOI:10.2527/jas.2014-8496.

36. From Infection to Infertility: Diagnostic, Therapeutic, and Molecular Perspectives on Postpartum Metritis and Endometritis in Dairy Cows / R. Kasimanickam et al. Animals. 2025. Vol. 15 (19). 2841 p. DOI:10.3390/ani15192841.

REFERENCES

1. Roshka, F.G., Kraevsky, A.Y. (2014). Chastota kistoznoho pererodzhennia yaiechnykh u vysokoproduktyvnykh koriv [Frequency of cystic ovarian degeneration in high-yielding cows]. Visnyk Sums'koho natsionalnoho ahrarnoho universytetu [Bulletin of the Sumy National Agrarian University]. Vetrynarna medytsyna [Veterinary Medicine]. Issue 6 (35), pp. 185–187. Available at: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vsna_vet_2014_6_53. (In Ukrainian).

2. Cattaneo, L., Signorini, M.L., Bertoli, J., Bartolomé, J.A., Gareis, N.C., Díaz, P.U., Bó, G.A.,

Ortega, H.H. (2014). Epidemiological description of cystic ovarian disease in Argentine dairy herds: risk factors and effects on the reproductive performance of lactating cows. Reproduction in Domestic Animals. Vol. 49, pp. 1028–1033. DOI:10.1111/rda.12432.

3. Yimer, N., Haron, A.W., Yusoff, R. (2018). Determination of ovarian cysts in cattle with poor reproductive performance using ultrasound and plasma progesterone profile. Veterinary Medicine – Open Journal, Vol. 3, pp. 1–9. DOI:10.17140/VMOJ-3-126.

4. Sushko, O.B. (2018). Spivvidnoshennia riznykh form ovarialnykh dysfunktsii u koriv vysokoproduktyvnykh molochnykh stad [Correlation of different forms of ovarian dysfunction in cows of high-yielding dairy herds]. Tavriiskyi naukovi visnyk [Tavria Scientific Bulletin]. Silskohospodarski nauky [Agricultural Sciences]. Issue 99, pp. 203–209. Available at: http://nbuv.gov.ua/UJRN/tvveconn_2018_99_34. (In Ukrainian).

5. Pelykh, K.Ye., Fedorenko, S.Ya. (2019). Poshyrenist kist yaiechnykh u koriv za yikh neplidnosti [Prevalence of ovarian cysts in cows during their infertility]. Vetrynariia, tekhnolohii tvarynnytstva ta pryrodokorystuvannia [Veterinary Medicine, Animal Husbandry Technologies and Environmental Management]. no. 3, pp. 225–229. DOI:10.31890/vtpp.2019.03.30. (In Ukrainian).

6. Abraham, F. (2017). An overview on functional causes of infertility in cows. Journal of Fertilization: In vitro – IVF-Worldwide, Reproductive Medicine, Genetics & Stem Cell Biology, Vol. 5, Issue 2, 1000203 p. DOI:10.4172/2375-4508.1000203.

7. Jeengar, K., Chaudhary, V., Kumar, A., Raiya, S., Gaur, M., Purohit, G.N. (2014). Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy. Animal Reproduction. Vol. 11, pp. 63–73. Available at: <https://www.animal-reproduction.org/article/5b5a6042f7783717068b4668/pdf/animreprod-11-2-63.pdf>

8. Silvia, W.J., Hatler, T.B., Nugent, A.M., Laranja da Fonseca, L.F. (2002). Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. Domestic Animal Endocrinology. Vol. 23, pp. 167–177. DOI:10.1016/S0739-7240(02)00154-6.

9. Borş, S.I., Borş, A.O. (2020). Ovarian cysts, an anovulatory condition in dairy cattle. Journal of Veterinary Medical Science, Vol. 82, no. 10, pp. 1515–1522. DOI:10.1292/jvms.20-0381.

10. Turner, Z.B. (2023). Cystic ovarian disease in dairy cattle: diagnostic accuracy when using B-mode and color Doppler ultrasound. Journal of Dairy Science, Vol. 106, no. 5, pp. 3411–3420. DOI:10.3168/jds.2022-22498.

11. Santos, J.E.P., Bisinotto, R.S., Ribeiro, E.S. (2016). Mechanisms underlying reduced fertility in anovular dairy cows. Theriogenology, Vol. 86, pp. 254–262. DOI:10.1016/j.theriogenology.2016.04.038.

12. Yeo, S.H., Colledge, W.H. (2018). The role of Kiss1 neurons as integrators of endocrine, metabolic, and environmental factors in the hypothalamic-pituitary-gonadal axis. Frontiers in Endocrinology. Vol. 9, 188 p. DOI:10.3389/fendo.2018.00188.

13. Stassi, A.F., Gasser, F., Velázquez, M.M.L. (2019). Contribution of the VEGF system to the follicular persistence associated with bovine cystic ovaries. *Theriogenology*, Vol. 138, pp. 52–65. DOI:10.1016/j.theriogenology.2019.07.002.
14. Lototsky, V. (2017). Kistoz yaiechnykv koriv [Ovarian cysts in cows]. *Moloko i ferma [Milk and Farm]*. no. 3 (40), pp. 2–3. Available at: <https://milkua.info/uk/post/kistoz-aecnikiv-koriv>. (In Ukrainian).
15. Elmetwally, M.A., Montaser, A., Elsadany, N., Bedir, W., Hussein, M. (2016). Effects of parity on postpartum fertility parameters in Holstein dairy cows. *IOSR Journal of Agriculture and Veterinary Science*, Vol. 9, pp. 91–99. DOI:10.9790/2380-0908029199.
16. Nelson, S.T., Martin, A.D., Østerås, O. (2010). Risk factors associated with cystic ovarian disease in Norwegian dairy cattle. *Acta Vet Scand*. Vol. 52, 60 p. DOI:10.1186/1751-0147-52-60.
17. Chauhan, J.H., Hadiya, K.K., Dhama, A.J. (2019). Prevalence, risk factors and differential diagnosis of cystic ovarian degeneration in crossbred cows. *Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology*, Vol. 15, no. 1. Available at: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20203497300>.
18. Abera Fekata, D. (2022). Review on ovarian cysts in dairy cattle, its treatment and prevention. *International Journal of Education & Applied Sciences Research*, Vol. 9, Issue 1, pp. 1–16. DOI:10.5281/zenodo.7090356.
19. Mimoune, N., Kaidi, R., Azzouz, M.Y., Zennia, S., Benaissa, M.H., England, G. (2017). Investigation on diagnosis and metabolic profile of ovarian cysts in dairy cows. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. Vol. 23 (4), pp. 579–586. DOI:10.9775/kvfd.2017.17394.
20. Prasse, M.E., Gundling, N., Hoedemaker, M. (2011). Retrospective analysis of ovarian cysts in dairy cows. Part 1: risk factors. *Tierärztliche Umschau*. Vol. 66 (2), pp. 51–55. Available at: <https://www.researchgate.net/publication/285955981>.
21. Kraevsky, A.Y., Zakharchenko, V.A., Kraevsky, S.A., Roshka, F.G. (2016). Chastota vynyknennia kist ta vtrata nymy funktsionalnoi aktyvnosti za riznogo stanu rubtsevoho travlennia [Frequency of cysts and their loss of functional activity in different states of cicatricial digestion]. *Visnyk Sums'koho natsionalnoho ahrarnoho universytetu [Bulletin of Sumy National Agrarian University]*. *Veterynarna medytsyna [Veterinary Medicine]*. Issue 6 (38), pp. 205–208. Available at: <https://repo.snau.edu.ua/bitstream/123456789/5529/1/55.pdf>. (In Ukrainian).
22. Tanemura, K., Ohtaki, T., Ono, M., Tsumagari, S. (2016). Development of ovarian diseases in dairy cows with a history of fatty liver, and their prognosis. *Journal of Veterinary Medical Science*, Vol. 78 (5), pp. 755–760. DOI:10.1292/jvms.14-0637.
23. Rozhka, F.G., Kraevsky, A.Y. (2019). Biokhimichni ta morfolohichni parametry obgruntuvannia diahnozyky kist yaiechnykv u koriv [Biochemical and morphological parameters of substantiation of diagnostics of ovarian cysts in cows]. *Ukrainskyi chasopys veterynarnykh nauk [Ukrainian Journal of Veterinary Sciences]*, Vol. 10, no. 4, pp. 51–55. Available at: <https://dglb.nubip.edu.ua/handle/123456789/926>. (In Ukrainian).
24. Wmb, N., Gam, S. (2015). Treatment of ovarian cysts in buffaloes with emphasis to echotexture analysis. *Journal of Dairy, Veterinary & Animal Research*, Vol. 2. DOI:10.15406/JDVAR.2015.02.0003.
25. Li, Z., Luan, S., Yan, L. (2024). Effect of Double-Ovsynch and Presynch-Ovsynch on postpartum ovarian cysts and inactive ovary in high-yielding dairy cows. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 11. DOI:10.3389/fvets.2024.1348734.
26. Ambrose, D., Colazo, M., Gobikrushanth, M. (2025). Fate of cystic ovarian follicles, clinical responses, and pregnancy in dairy cows subjected to Ovsynch and timed artificial insemination, with or without an intravaginal progesterone device. *Clinical Theriogenology*. Vol. 17. DOI:10.58292/CT.v17.12189.
27. Muratbayev, D.M., Tokayev, Z.K., Akhmetzhanov, O.N., Ygieva, A.S., Mukhamadieva, N.N. (2018). Ovarian disorders treatment in dairy cows with infertility. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, Vol. 6 (10), pp. 436–442. DOI:10.17582/journal.aavs/2018/6.10.436.442.
28. Plahotniuk, I.M., Ordin, Yu.M., Ivasenko, B.P. (2020). Vidnovlennia vidtvornoj funktsii u koriv za subklinichnoho ketozu [Restoration of reproductive function in cows during subclinical ketosis]. *Naukovyi visnyk veterynarnoi medytsyny [Scientific Bulletin of Veterinary Medicine]*. no. 2, pp. 21–27. DOI:10.33245/2310-4902-2020-160-2-21-27. (In Ukrainian).
29. Zubkov, O.O. (2017). Struktura ta poshyrenist poliorhannoi patolohii koriv pisliarodovoho periodu [Structure and prevalence of multiorgan pathology of cows in the postpartum period]. *Naukovyi visnyk veterynarnoi medytsyny [Scientific Bulletin of the S. Z. Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine]*. Vol. 19, no. 82, pp. 145–147. DOI:10.15421/nvlvet8230. (In Ukrainian).
30. Sidashova, S., Guttyj, B., Ilchyshyn, M., Todoruk, V., Martyshuk, T. (2024). The structure of gonadal dysfunctions in cows with chronic gynecological pathologies. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Veterinary Sciences*. Vol. 26 (116), pp. 10–19. DOI:10.32718/nvlvet11602.
31. Motta, R.G., Martins, L.S.A., Medeiros, G.S., Chiogna, V.J. (2019). Prevalence of ovarian cysts in production high cows under containment system and diet total. *Revista de Ciências Agroveterinárias*. Vol. 18, no. 4, pp. 519–525. DOI:10.5965/223811711832019519.
32. Pesántez, J.L., Ortiz, O., Hernández-Cerón, J. (2016). Incidence of ovarian follicular cysts and their effect on reproductive performance in dairy cows: a case study in Mexico. *Archivos de Medicina Veterinaria*. Vol. 48 (3), pp. 289–291. DOI:10.4067/S0301-732X2016000300007.
33. Vlasenko, S.A. (2013). Dynamika kontsenratsii prolaktynu v krovi koriv pislia rodiv za riznoi

produktivnosti [Dynamics of prolactin concentration in the blood of cows after childbirth at different productivity]. *Veterynarna medytsyna: mizhvidomchyi tematychnyi naukovyi zbirnyk* [Veterinary medicine: interdepartmental thematic scientific collection]. Kharkiv, no. 97, pp. 313–314. Available at: <http://rep.btsau.edu.ua/handle/BNAU/514>. (In Ukrainian).

34. Safonov, V. (2022). Hormonal and Biochemical Parameters Analysis of the Yeld Cows Blood. *International Journal of Innovative Approaches in Agricultural Research*, Vol. 6 (2), pp. 103–111. DOI:10.29329/ijjaar.2022.451.4.

35. Bromfield, J.J., Santos, J.E., Block, J., Williams, R.S., Sheldon, I.M. (2015). Uterine infection: linking infection and innate immunity with infertility in the high-producing dairy cow. *Journal of Animal Science*, Vol. 93 (5), pp. 2021–2033. DOI:10.2527/jas.2014-8496.

36. Kasimanickam, R., Bhowmik, P., Kastelic, J., Ferreira, J., Kasimanickam, V. (2025). From Infection to Infertility: Diagnostic, Therapeutic, and Molecular Perspectives on Postpartum Metritis and Endometritis in Dairy Cows. *Animals*. Vol. 15 (19), 2841 p. DOI:10.3390/ani1519 2841.

Certain factors in the development of ovarian cysts in cows

Sluch O., Vlasenko S.

Within the structure of gynecological diseases in cows, ovarian cysts account for a large proportion and pose a considerable problem for theriogenologists, including insufficient theoretical interpretation of the etiopathogenetic mechanisms underlying their development and the practical issue of low therapeutic efficacy. The aim of our study was to determine the prevalence of ovarian cysts in cows and the predisposing factors for their occurrence. The material comprised infertile Holstein cows. Diagnosis of cysts was performed by transrectal palpation and ultrasonographic scanning of the ovaries. A follicular cyst was diagnosed when a follicular structure with a fluid-filled cavity greater than 20 mm in diameter was present in the absence of a corpus luteum. Luteal

cysts were identified by a smaller cavity and a wall thickness of ≥ 3 mm.

It was found that the average annual incidence of cysts in cows was 15.6 %, with seasonal fluctuations from 7.7 % in late summer to 23.1 % in late spring. Follicular cysts were the most common, diagnosed in 53.7 % of cases. Luteal cysts were found in 29.2 % of cows, and cystic corpora lutea in 17.1 % of females with affected ovaries. A significant increase ($p < 0.05$) in the development of follicular cysts was observed in cows producing 7,500–8,900 kg of milk – 2.7 times higher compared with cows with lower yields; 72.7 % of such cows were high-producing. For luteal cysts, the analogous difference was minor – 5.8 %. In 82 % of cases, luteal cysts developed during the second to third lactation. In the majority of cases, follicular cystic formations developed in the ovaries during the second and third months postpartum – 34.5 % and 27.3 %, respectively; at longer intervals this pathology occurred in only 18.2 % of cows. Conversely, luteal cysts developed in 47.3 % ($p < 0.05$) of affected females within 91–120 days and in 26.3 % after ≥ 121 days. During the second to third month postpartum, luteinisation of non-ovulated follicles occurred in only 16.4 % of affected cows. Thus, the same factors exert different effects on the development of follicular versus luteal ovarian cysts in cows.

Retrospective analysis revealed that 86.4 % of cows with follicular cysts and 78.9 % with luteal cysts had a complicated puerperium. In cows with follicular cysts, the most common pathology was subinvolution, occurring in 45.4 % of cases. In cows with luteal cysts, the highest proportion – 47.3 % – suffered from metritis in the postpartum period. According to cyst type, 13.6 % and 10.5 % of cows, respectively, experienced a puerperium complicated by subclinical ketosis. In addition, in the first group, 9.1 % of females were diagnosed with ovarian hypofunction prior to the onset of follicular cysts.

Key words: cows, infertility, follicular cyst, luteal cyst, milk yield level, lactation, subinvolution, metritis, ketosis, ultrasonographic diagnosis.



Copyright: Случ О.В., Власенко С.А. © This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ORCID iD:

Случ О.В.

Власенко С.А.

<https://orcid.org/0009-0001-7488-9610>

<https://orcid.org/0000-0002-1291-1085>

