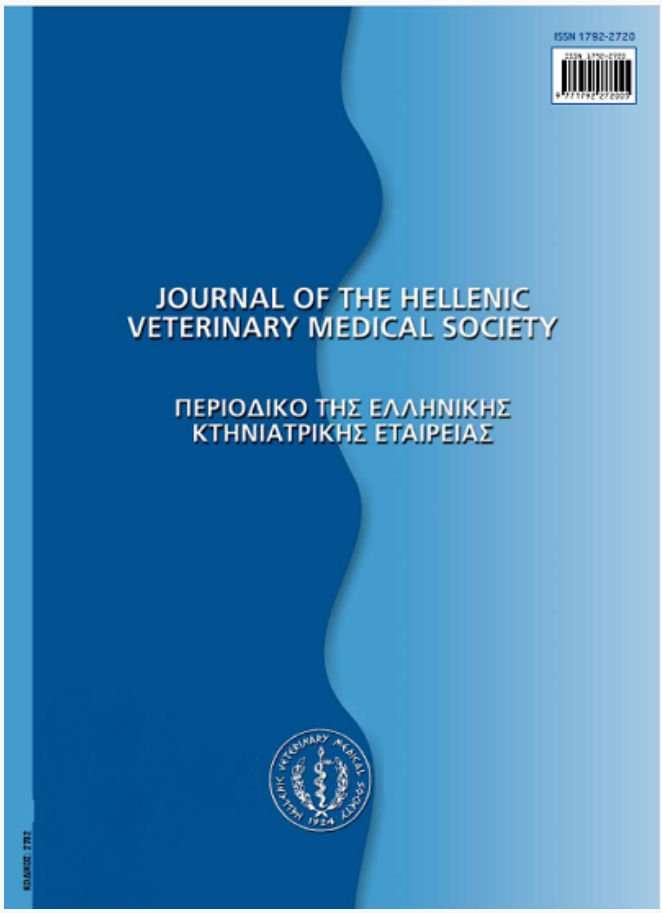
ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 54, No 4 (2003)



Ringwomb in ewes and does

V. S. MAVROGIANNI (Β.Σ. ΜΑΥΡΟΓΙΑΝΝΗ)

doi: 10.12681/jhvms.15341

To cite this article:

MAVROGIANNI (Β.Σ. ΜΑΥΡΟΓΙΑΝΝΗ) V. S. (2017). Ringwomb in ewes and does. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *54*(4), 321–328. https://doi.org/10.12681/jhvms.15341

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 24/01/2026 23:37:22

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2003, 54(4): 321-328
JOURNAL OF THE HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY 2003, 54(4): 321-328

Ανασκόπηση
Review article

Ατελής διαστολή του τραχήλου της μήτρας σε προβατίνες και αίγες

Β.Σ. Μαυρογιάννη

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Στην παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση αναλύεται η ατελής διαστολή του τραχήλου στα μικρά μηρυκαστικά. Στο πρώτο μέρος του άρθρου παρουσιάζεται εν συντομία η ενδοκρινολογία του φυσιολογικού τοκετού, καθώς και η βιβλιογραφία που αφορά στην έναρξη των συσπάσεων του μυομητρίου και τα στάδια του τοκετού. Στην συνέχεια, αναφέρονται παράγοντες, οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με την παθολογική αυτή κατάσταση και παρουσιάζεται η βιβλιογραφία η σχετική με την παθογένεια της κατάστασης. Επίσης, παρουσιάζεται η βιβλιογραφία η σχετική με τη σημασία της ατελούς διαστολής του τραχήλου ως αίτιου δυστοκίας και περιγράφεται η αντιμετώπιση της κατάστασης.

Λέξεις ευρετηρίασης: πρόβατα, αίγα, μαιευτική, δυστοκία, ατελής διαστολή τραχήλου.

Ringwomb in ewes and does

Mavrogianni V.S.

ABSTRACT. In this paper, the literature on ringwomb in sheep and goats is reviewed. In the first part of the article, the endocrinology of normal parturition in small ruminants is reviewed and the literature on myometrial contractions and the stages of labour is briefly presented. Subsequently, factors that have been associated with this condition are mentioned and the pathogenesis of the disorder is discussed. The literature on the significance of ringwomb as a cause of dystocia is reviewed and methods for treatment of the disorder are presented.

Keywords: sheep, goats, obstetrics, dystocia, ringwomb.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ατελής διαστολή του τραχήλου της μήτρας (αγγλική ορολογία: incomplete dilation of cervix, ringwomb) είναι σημαντικό αίτιο δυστοκίας σε προβατίνες και αίγες. Χαρακτηριστικό της παθολογικής αυτής κατάστασης, είναι η αποτυχία του τραχήλου της μήτρας να διασταλεί επαρκώς, με αποτέλεσμα να παρεμποδίζεται η προώθηση του(ων) εμβρύου(ων) προς τον κόλπο και να μην ολοκληρώνεται ο τοκετός. Στο παρόν άρθρο, ανασκοπείται η αιτιοπαθογένεια της κατάστασης και παρουσιάζεται η μεθοδολογία της αντιμετώπισής της.

ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ ΣΤΑ ΜΙΚΡΑ ΜΗΡΥΚΑΣΤΙΚΑ

Προκειμένου να γίνει κατανοητή η παθογένεια της ατελούς διαστολής του τραχήλου, στο πρώτο μέρος του παρόντος άρθρου παρουσιάζεται μία ανασκόπηση του μηχανισμού και της διαδικασίας του τοκετού στα μικρά μηρυκαστικά.

Ενδοκρινολογία του τοκετού

Στα μικρά μηρυκαστικά, όπως σε όλα τα θηλαστικά, η έναρξη της διαδικασίας του τοκετού εξαρτάται κατά κύριο λόγο από τον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια του εμβρύου (Bernal 2001). Σημαντικό ρόλο στη διαδικασία του τοκετού διαδραματίζει το μυομήτριο, λόγω της ικανότητάς του να συσπάται υπό την επίδραση νευρικών, χημικών και μηχανικών παραγόντων (Carbillon και συν. 2001).

Πριν την 120η ημέρα της εγκυμοσύνης, η κορτιζόλη που υπάρχει στην κυκλοφορία του αίματος του εμβρύου προέρχεται από τη μητέρα. Με την πρόοδο της εγκυμοσύνης και υπό τη δράση ερεθισμάτων από τον υποθάλαμο του εμβρύου, η υπόφυσή του εκκρίνει αυξημένη ποσότητα επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης, η οποία διεγείρει την ανάπτυξη και τη λειτουργία των επινεφριδίων του, με αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή κορτιζόλης από το έμβρυο. Αυτό συμβαίνει τις τελευταίες 20 έως 25 ημέρες της εμβρυϊκής ζωής, η δε μεγαλύτερη τιμή της κορτιζόλης εμφανίζεται 2 έως 3 ημέρες πριν τον τοκετό (McMillen και συν. 1987). Παράλληλα, η ικανότητα σύνδεσης της κορτιζόλης με πρωτεΐνες του πλάσματος προοδευτικά αυξάνεται, με αποτέλεσμα η ποσότητα αδέσμευτης κορτιζόλης στην εμβρυϊκή κυκλοφορία να μειώνεται και κατά συνέ-

Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τ.Θ. 199,
431 00 Καρδίτσα.

Ημερομηνία υποβολής: 08.04.2003
Ημερομηνία εγκρίσεως: 17.12.2003

Faculty of Veterinary Science, University of Thessaly, P.O. Box 199,
431 00 Karditsa, Greece

Submission date: 08.04.2003
Approval date: 17.12.2003

πεια, λόγω αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης, μειώνεται η έκκριση της επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης από την υπόφυση του εμβρύου (Thornburn 1991).

Τα ερεθίσματα, υπό την επίδραση των οποίων αρχίζει η έκκριση επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης από το έμβρυο, δεν είναι προσδιορισμένα με ακρίβεια. Πιθανόν, καθώς ο πλακούντας γηράσκει και προετοιμάζεται η απόρριψή του, μειώνονται οι διαθέσιμες στο έμβρυο θρεπτικές ουσίες και το οξυγόνο, οπότε το ευρισκόμενο σε κατάσταση καταπόνησης έμβρυο εκκρίνει επινεφριδιοφλοιοτρόπο ορμόνη. Επιπλέον, θεωρείται ότι το ώριμο έμβρυο παράγει αυξητικούς παράγοντες, οι οποίοι δρουν στον υποθάλαμο, ενεργοποιώντας την απελευθέρωση του εκλυτικού παράγοντα της επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης (Kellerwood και συν. 1991). Τέλος, έχει βρεθεί ότι η σύνθεση προστανοϊδών στον εγκέφαλο του εμβρύου είναι επιπλέον καθοριστικός παράγοντας για την έναρξη της διαδικασίας του τοκετού (Romero και συν. 1994, Tong και συν. 1998).

Οι μηχανισμοί παραγωγής επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης από το έμβρυο είναι πολύπλοκοι. Την 125η ημέρα της εμβρυϊκής ζωής, τα εμβρυϊκά κορτικοτρόφα κύτταρα αντικαθίστανται από ενήλικα κορτικοτρόφα κύτταρα, γεγονός το οποίο πιθανόν σηματοδοτεί τη δυνατότητα παραγωγής αυξημένης ποσότητας επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης από το έμβρυο (Antolovich και συν. 1986). Τις τελευταίες δέκα ημέρες της εμβρυϊκής ζωής αυξάνεται η παραγωγή του εκλυτικού παράγοντα της επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης από τον υποθάλαμο του εμβρύου, μάλιστα δε θεωρείται ότι παράγεται και στον πλακούντα (Jones και συν. 1989). Επιπλέον, ενδογενείς οπιοειδείς ουσίες πιθανόν διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στη διαδικασία έκκρισης επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης μέσω της δράσης τους στον υποθάλαμο του εμβρύου, καθώς η χορήγηση εξωγενών οπιοειδών παραγόντων σε έμβρυα προβάτων οδήγησε σε αύξηση της έκκρισης της επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης, η οποία στη συνέχεια μειώθηκε μετά από χορήγηση της ανταγωνιστικής των οπιοειδών, ναλοξόνης (Storchi και συν. 1986, Brooks και Challis 1988). Επιπλέον, πεπτίδια προπιομελανοκορτίνης, η συγκέντρωση των οποίων αυξάνει προς το τέλος της κυοφορίας, πιστεύεται ότι εμπλέκονται στη διαδικασία έκλυσης της επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης (Bedford και συν. 1986).

Τα επινεφρίδια του εμβρύου των προβάτων προοδευτικώς γίνονται πιο ευαίσθητα στη δράση της επινεφριδιοφλοιοτρόπου ορμόνης (Challis και συν. 1981), η οποία θεωρείται ότι είναι τελικώς υπεύθυνη για την ωρίμανση του εμβρύου και συνακόλουθα για την πρόκληση του τοκετού. Παράγοντες ανάπτυξης τύπου ινσουλίνης φαίνεται ότι διαδραματίζουν ρόλο στη ρύθμιση της λειτουργίας των επινεφριδίων του εμβρύου των προβάτων (DelHanty και Han 1993), ενώ η αυξητική ορμόνη του εμβρύου πιστεύεται ότι επίσης επηρεάζει την ανταπόκριση των επινεφριδίων του στην επινεφριδιοφλοιοτρόπο ορμόνη (Devaskar και συν. 1981).

Υπό τη δράση της εμβρυϊκής κορτιζόλης ενεργοποιούνται τα ένζυμα 17α-υδροξυλάση και 17,20-λυάση και η εκκρινόμενη από το επίτοκο ζώο προγεστερόνη υδροξυλιώνεται σε οιστρογόνα, κυρίως δε οιστραδιόλη-17β (Wood 1999). Τα οιστρογόνα προκαλούν (i) αύξηση της ευαισθησίας του μυομητρίου στη δράση της ωκυτοκίνης, (ii) χαλάρωση του τραχήλου της μήτρας, αλλάζοντας τη δομή των ινών του κολλαγόνου και (iii) σύνθεση και έκκριση προσταγλανδινών (Carbillon και συν. 2001).

Επίσης, υπό τη δράση της εμβρυϊκής κορτιζόλης ενεργοποιείται το ένζυμο φωσφολιπάση Α2, ταυτοχρόνως δε μειώνεται η συγκέντρωση της προγεστερόνης και αυξάνεται αυτή των οιστρογόνων. Το ένζυμο ενεργοποιεί το σχηματισμό αραχιδονικού οξέος από τα φωσφολιπίδια, οπότε υπό την επίδραση του ενζύμου συνθετάση των προσταγλανδινών σχηματίζονται οι προσταγλανδίνες (Challis και συν. 2002). Περαιτέρω σύνθεση και έκλυση προσταγλανδινών κατά τη διαδικασία του τοκετού γίνονται από το ενδομήτριο και το μυομήτριο υπό τη δράση της ωκυτοκίνης και κατόπιν του μηχανικού ερεθισμού του κόλπου του επίτοκου ζώου (Jenkin 1992).

Οι προσταγλανδίνες (προσταγλανδίνη F_2α και προσταγλανδίνη Ε που παράγονται από το ενδομήτριο και προστακυκλίνη Ι2 που παράγεται από το μυομήτριο) ασκούν τον ουσιαστικό έλεγχο του τοκετού (Challis και συν. 1984), προκαλώντας (i) προοδευτική παλινδρόμηση των ωχρών σωματίων της εγκυμοσύνης και μείωση της παραγωγής προγεστερόνης στο επίτοκο ζώο, (ii) παραγωγή ρελαξίνης, η οποία συμβάλλει στη χαλάρωση των πυελικών συνδέσμων, του περινέου και του τραχήλου της μήτρας, (iii) πρόκληση συσπάσεων στο μυομήτριο και (iv) χαλάρωση και διαστολή του τραχήλου της μήτρας (Evans και συν. 1981, Gibb 1998).

Η έναρξη των συσπάσεων του μυομητρίου υπό την επίδραση της προσταγλανδίνης F2α είναι απαραίτητη για την προώθηση του εμβρύου προς τον τράχηλο και τον κόλπο. Η ωκυτοκίνη προκαλεί περαιτέρω συσπάσεις του μυομητρίου, καθώς και νέα έκκριση προσταγλανδινών. Έτσι οι ορμόνες αυτές συνεργάζονται με το μυομήτριο και έτσι αυξάνεται συνεχώς η ένταση των συσπάσεων, με τελικό αποτέλεσμα την εξώθηση του εμβρύου (Bazer και First 1983).

Συσπάσεις του μυομητρίου

Οι συσπάσεις των μικροϊνιδίων του μυομητρίου γίνονται λόγω του σχηματισμού δεσμών μεταξύ των ινιδίων μυοσίνης και ακτίνης, των δύο τύπων πρωτεϊνών του μυομητρίου.

Καθ' όλην τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στο μυομήτριο παρουσιάζονται συσπάσεις μικρής έντασης και συχνότητας (μία κάθε ώρα). Η μείωση της έντασης αυτών των συσπάσεων οφείλεται στη δράση της προγεστερόνης, η οποία αναστέλλει τη δράση της πρωτεΐνης κοννεκτίνη-43 (Bazer και συν. 1992). Ήδη από την 100η ημέρα της εγκυμοσύνης, ο αριθμός των ινιδίων μυοσίνης και ακτίνης στο μυομήτριο διπλασιάζεται, ώστε να διευκολυνθούν οι συ-

σπάσεις του μυομητρίου (Lye 1996). Καθώς η συγκέντρωση προγεστερόνης μειώνεται και αυτή των οιστρογόνων αυξάνεται, η δράση της κοννεκτίνης-43 γίνεται πιο έντονη, με αποτέλεσμα οι αραιές και ασυντόνιστες συσπάσεις του μυομητρίου να γίνουν πιο ισχυρές, συντονισμένες και συχνότερες (McNutt και συν. 1994).

Η σύσπαση του μυομητρίου πραγματοποιείται καθώς η ATPάση της μυοσίνης φωσφορυλιώνεται υπό τη δράση του ενζύμου MLC-κινάση. Το ένζυμο αυτό ενεργοποιείται από την καλμοδουλίνη, η οποία είναι πρωτεϊνική ένωση ασβεστίου. Η χάλαση του μυομητρίου πραγματοποιείται κατά την αποφωσφορυλίωση της μυοσίνης υπό τη δράση των ενζύμων MLC-φωσφατάση ή cATP-πρωτεϊνική κινάση, τα οποία αναστέλλουν τη δράση της MLC-κινάσης και συνεπώς τη φωσφορυλίωση της μυοσίνης (Pato και συν. 1995).

Εκτός από τις παραπάνω αλλαγές του μυομητρίου, υπάρχουν επίσης αλλαγές στην ηλεκτροφυσιολογία των λείων μυϊκών ινών του μυομητρίου, καθώς κατά την πριν τον τοκετό περίοδο, η μείωση της συγκέντρωσης προγεστερόνης και η αύξηση της συγκέντρωσης των οιστρογόνων οδηγούν σε διαφοροποίηση των ενεργών δυναμικών και στην έναρξη των συσπάσεων του μυομητρίου (Lye 1992).

Όπως αναφέρθηκε, η αυξημένη συγκέντρωση προγεστερόνης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συντελεί στη μειωμένη δραστηριότητα του μυομητρίου και τη διατήρηση της κύησης. Όμως, η αύξηση της συγκέντρωσης των οιστρογόνων πριν τον τοκετό οδηγεί στην αύξηση της συσπαστικότητας του μυομητρίου, μέσω (i) της αύξησης της σύνθεσης της μυοσίνης και της ακτίνης, (ii) της αύξησης του αριθμού των υποδοχέων ωκυτοκίνης και προσταγλανδινών, (iii) της αύξησης της σύνθεσης της καλμοδουλίνης, (iv) της αύξησης της δραστηριότητας του ενζύμου MLC-κινάση και (v) της αύξησης του αριθμού των συνδέσεων, που αποτελούν διόδους για τη μετάδοση των ηλεκτροφυσιολογικών και μοριακών στοιχείων και πληροφοριών μεταξύ των λείων μυϊκών ινών (Carbillon και συν. 2001, Challis και συν. 2002). Με όλους αυτούς τους τρόπους δράσης, τα οιστρογόνα αυξάνουν τη συσπαστικότητα του μυομητρίου και συντελούν στην πρόοδο του τοκετού.

Σημαντικό ρόλο στη διαδικασία του τοκετού διαδραματίζει και η ωκυτοκίνη. Η συγκέντρωση της ορμόνης αυτής είναι σχετικώς μικρή κατά την έναρξη της διαδικασίας του τοκετού, αυξάνεται όμως απότομα μόλις κάποιο μέλος του εμβρύου προωθηθεί, ερχόμενο σε επαφή με το τοίχωμα του κόλπου (Mitchell και συν. 1982, Kendrick και συν. 1992). Φαίνεται πάντως πως ο ρόλος της στη διαδικασία έναρξης του τοκετού είναι μικρός, ενώ αντίθετα είναι σημαντικός στην ολοκλήρωσή του καθώς εκλύεται, κυρίως ως αποτέλεσμα ερεθισμού αισθητικών υποδοχέων στον τράχηλο και το πρόσθιο τμήμα του κόλπου, οπότε ενεργοποιείται το αντανακλαστικό του Ferguson (Lye 1996).

Οι υποδοχείς ωκυτοκίνης στη μήτρα αυξάνουν προς το τέλος της κύησης με την έναρξη της διαδικασίας του τοκετού και ως αποτέλεσμα της μείωσης της συγκέντρωσης της προγεστερόνης και της αύξησης αυτής των οιστρογόνων (Fuchs και συν. 1992). Η ωκυτοκίνη προάγει τις συσπάσεις της μήτρας μέσω (i) της αύξησης της έκλυσης προσταγλανδινών, με τις οποίες άλλωστε έχει συνεργιακή δράση και (ii) της αύξησης της έκλυσης ιόντων ασβεστίου και της συνακόλουθης αύξησης της φωσφορυλίωσης της μυοσίνης (Zeeman και συν. 1997).

Στάδια του τοκετού

Στα μικρά μηρυκαστικά, το πρώτο στάδιο του τοκετού διαρκεί 6 έως 12 ώρες. Το κύριο χαρακτηριστικό αυτού του σταδίου είναι η διαστολή του τραχήλου, η οποία ολοκληρώνεται σε 30 λεπτά έως 2 ώρες (Clarkson και Winter 1997). Αρχικώς διαστέλλεται το έσω στόμιο και στη συνέχεια, αφού ο τράχηλος λάβει σχήμα κώνου, διαστέλλεται και το έξω στόμιό του. Η διαστολή πραγματοποιείται, καθώς τροποποιείται η σύσταση του κολλαγόνου με αύξηση της περιεκτικότητας των ιστών σε νερό. Έτσι, οι ίνες του κολλαγόνου μπορούν να αποχωρίζονται επιτρέποντας τη διαστολή του τραχήλου. Επιπλέον, άλλες, ανενεργές πρωτεϊνάσες πιθανόν αποδομούν το κολλαγόνο, διευκολύνοντας έτσι τη διαστολή του τραχήλου (Fitzpatrick και Dobson 1979). Θεωρείται ότι οι βιοχημικές αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στον τράχηλο και οδηγούν στη διαστολή του είναι ανεξάρτητες από τις συσπάσεις του μυομητρίου, καθώς ακόμη και όταν ο τράχηλος απομονωθεί με χειρουργική τεχνική από τη μήτρα, η προετοιμασία και η διαστολή του λαμβάνουν χώρα (Ledger και συν. 1985). Οι αλλαγές αυτές συντελούν στην τροποποίηση της βασικής δομής του τραχήλου με σύνθεση νέου κολλαγόνου και πρωτεϊνών (Challis και συν. 1997).

Το πρώτο στάδιο του τοκετού χαρακτηρίζεται επίσης από τις συσπάσεις του μυομητρίου. Οι συσπάσεις αυτές έχουν μικρή ένταση, διάρκεια 5 έως 10 λεπτά και είναι αραιές (κάθε 30 έως 60 λεπτά). Σημειώνεται πάντως ότι συσπάσεις του μυομητρίου παρατηρούνται κατά τους τελευταίους δύο μήνες της εγκυμοσύνης. Αν και η ένταση και η συχνότητα των συσπάσεων προοδευτικώς αυξάνονται τις τελευταίες 4 ημέρες της κύησης, μολοταύτα γίνονται αντιληπτές μόλις τις τελευταίες 12 ώρες πριν τον τοκετό, οπότε τότε αποκτούν σημαντική ένταση (20 έως 25 mm Hg) και συχνότητα (κάθε 2 λεπτά), αλλά μικρή διάρκεια (1 λεπτό). Μάλιστα, η δραστηριότητα του μυομητρίου αυξάνει ακόμη περισσότερο τις τελευταίες 4 ώρες πριν τη γέννηση του εμβρύου (Fitzpatrick και Dobson 1979).

Χαρακτηριστικές και συχνές εκδηλώσεις στο πρώτο στάδιο του τοκετού είναι η απομόνωση του επίτοκου ζώου από το κοπάδι και η εκδήλωση ανησυχίας, όμως σε αρκετά ζώα οι εκδηλώσεις του πρώτου σταδίου του τοκετού δε διακρίνονται. Το τέλος του πρώτου σταδίου του τοκετού σηματοδοτείται από την πλήρη διαστολή του τραχήλου της μήτρας.

Το δεύτερο στάδιο του τοκετού χαρακτηρίζεται από την έναρξη των συσπάσεων των κοιλιακών τοιχωμάτων των επίτοκων ζώων. Η συχνότητα των κοιλιακών συσπά-

σεων φθάνει τις 40 ανά λεπτό, αυξάνοντας ταυτοχρόνως την ενδομητριαία πίεση σε 30 έως 40 mm Hg (Fitzpatrick και Dobson 1979). Υπό την επίδραση των συσπάσεων του μυομητρίου αρχίζει η εξώθηση του εμβρύου. Το έμβρυο προωθείται προς το διεσταλμένο τράχηλο και το πρόσθιο τμήμα του κόλπου, οπότε ενεργοποιείται το αντανακλαστικό του Ferguson και εκλύεται ωκυτοκίνη, η οποία προάγει περαιτέρω τις συσπάσεις του μυομητρίου.

Το δεύτερο στάδιο του τοκετού διαρκεί 30 έως 60 λεπτά, αν και στον πρώτο τοκετό των ζώων μπορεί να διαρκέσει περισσότερο. Κατά το στάδιο αυτό λαμβάνει χώρα και η έξοδος των εμβρύων. Το έγκυο ζώο κατακλίνεται και εμφανίζει ωδίνες, κατά τη διάρκεια των οποίων ανασηκώνει την κεφαλή του. Συχνά, το επίτοκο ζώο σηκώνεται για να διευκολυνθεί η απελευθέρωση των άκρων του εμβρύου, που έχει ήδη προωθηθεί προς την έξοδο της γεννητικής οδού. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται, καθώς προοδευτικά εξέρχονται όλα τα έμβρυα. Σημειώνεται ότι οι αίγες συνήθως εκβάλλουν έντονες κραυγές κατά την έξοδο του εμβρύου διαμέσου του γεννητικού σωλήνα, με αποτέλεσμα να δίδεται η ψευδής εντύπωση ότι έχουν πρόβλημα.

Το τρίτο στάδιο του τοκετού ολοκληρώνεται με την έξοδο των εμβρυϊκών υμένων, συνήθως εντός 6 ωρών από τη γέννηση του τελευταίου εμβρύου (Fthenakis και συν., 2000).

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΑΤΕΛΟΥΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗΣ ΤΟΥ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΤΗΣ ΜΗΤΡΑΣ

Από όλα τα παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι ο τοκετός αποτελεί μία σύνθετη διαδικασία, η οποία λαμβάνει χώρα υπό τη δράση πολλών παραγόντων. Έτσι και η ατελής διαστολή του τραχήλου αποτελεί ένα σύνθετο πρόβλημα, το οποίο οφείλεται στην ταυτόχρονη δράση πολλών παραγόντων (Hindson και Turner 1972), χωρίς η ακριβής αιτιολογία του να έχει διευκρινιστεί (Jackson 1995).

Γενικά πιστεύεται ότι λόγω της απουσίας κάποιων από τα φυσιολογικά ενδοκρινολογικά στάδια και τις φυσιολογικές διαδικασίες του τοκετού, όπως περιγράφηκαν παραπάνω, ο τράχηλος της μήτρας δεν έχει "προετοιμαστεί" ώστε να διασταλεί πλήρως, ανταποκρινόμενος στις συσπάσεις του μυομητρίου (Arthur και Bee 1996α, Hindson και Winter 2000).

Ο Poizat (1983), οι Rickords και White (1988) και οι Casey και συν. (1994) απέδειξαν ότι η ενδοτραχηλική έγχυση προσταγλανδίνης κατέληγε σε χαλάρωση και διάνοιξη του τραχήλου, οι δε Mitchell και Flint (1978) βρήκαν ότι μία από τις συνέπειες της αναστολής της σύνθεσης των προσταγλανδινών ήταν η ατελής διάνοιξη του τραχήλου κατά τη διαδικασία του τοκετού. Όσον αφορά στην πιθανή δράση των οιστρογόνων, η κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κατανάλωση τροφών επιμολυσμένων με το μύκητα *Fusarium graminareum*, οι μυκοτοξίνες του οποίου έχουν οιστρογονική δράση, πιθανόν προδιαθέτει τις έγκυες προβατίνες σε ατελή διαστολή του τραχήλου (Hindson και Winter 2000). Επίσης, θεωρείται ότι η κατανάλωση χονδροειδών τροφών με μεγάλη περιεκτικότητα σε οιστρογόνα προδιαθέτει τα ζώα σε ατελή διαστολή τραχήλου (Jackson 1995). Οι Hindson και συν. (1967) χορήγησαν 20 mg στιλβεστρόλης καθημερινώς σε έγκυες προβατίνες από την 85η έως 105η ημέρα της εγκυμοσύνης τους, με αποτέλεσμα την πρόκληση ατελούς διαστολής του τραχήλου. κατά τη διάρκεια του τοκετού, οι συσπάσεις της μήτρας των πειραματοζώων ήταν φυσιολογικές, οπότε οι συγγραφείς συμπέραναν ότι το πρόβλημα προερχόταν από τον τράχηλο κι όχι από το μυομήτριο. Μολοταύτα η χορήγηση οιστραδιόλης 17-β σε προβατίνες στο τέλος της κύησής τους κατέληξε σε εύκολη και έντονη διαστολή του τραχήλου (Owiny και συν. 1992). Συμπερασματικά από τις παραπάνω μελέτες αποδείχθηκε ότι υπάρχει συσχέτιση της πάθησης με την ενδοκρινολογική κατάσταση του επίτοκου ζώου.

Συχνά, η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής (Hindson και Winter 2000), ενώ άλλες φορές μπορεί να αποτελέσει επιπλοκή μιας αποβολής ή της πρόκλησης τοκετού (Jackson 1995). Σημαντικά αίτια της κατάστασης είναι και τα μεταβολικά νοσήματα, όπως η υπασβεστιαιμία και η τοξιναιμία της εγκυμοσύνης (Hindson and Turner 1972, Deen 1995, Braun 1997). Άλλοι παράγοντες, οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με την ατελή διαστολή τραχήλου, είναι η ύπαρξη συνδετικού ιστού και ουλών στον τράχηλο από προηγούμενο τοκετό (Jackson 1995), η διδυμία (Thomas 1990, Majeed και συν. 1993, Braun 1997), το υγρό κλίμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Hindson 1961), η φυλή (Braun 1997), η νεαρή ηλικία (Ghosh και συν. 1992, Majeed και συν. 1993, Menzies και Bailey 1997).

Σε άλλες περιπτώσεις, η ατελής διαστολή του τραχήλου αποτελεί επιπλοκή της πρόπτωσης του κόλπου (Schulz και συν. 1985, Hindson και Winter 2000, Thomas 2000, Kloss και συν. 2002), του ανασάρκα ύδρωπα του εμβρύου (Hailat και συν. 1997) ή του εμφυσήματος του εμβρύου (Sobiraj 1994). Τέλος, ατελής διαστολή μπορεί να εκδηλωθεί όταν κάποιο μέλος του εμβρύου δεν προβάλλει στο εσωτερικό στόμιο του τραχήλου, λόγω μη φυσιολογικής θέσης του (για παράδειγμα σε περίπτωση εγκάρσιου σχήματος) (Hindson και Winter 2000) ή όταν προβάλλουν ταυτόχρονα δύο έμβρυα στον τράχηλο (Thomas 1990), πιθανόν λόγω της άνισης κατανομής της πίεσης στον τράχηλο.

Η ΑΤΕΛΗΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΤΟΥ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΔΥΣΤΟΚΙΑΣ

Η ατελής διαστολή του τραχήλου αποτελεί ιδιαίτερα συχνό αίτιο δυστοκίας στα μικρά μηρυκαστικά. Στις προβατίνες αναφέρθηκε ότι η παθολογική αυτή κατάσταση αποτελούσε το 43,5% (Sobiraj 1994) έως 50% (Majeed και συν. 1993) όλων των περιστατικών δυστοκίας, αν και οι Kloss και συν. (2002), οι Arthur και Bee (1996α), ο Thomas (1990) και ο Blackmore (1960) ανέφεραν μικρότερα ποσοστά, 35%, 32%, 27% και 15%, αντιστοίχως. Στις αίγες αναφέρθηκε ότι η παθολογική αυτή κατάσταση αποτελούσε το 23,5% (Majeed και Taha 1989) έως 28,5%

(Deen 1995) όλων των περιστατικών δυστοκίας. Σύμφωνα με τους Arthur και Bee (1996α), στα μικρά μηρυκαστικά η ατελής διαστολή του τραχήλου αποτελεί ένα από τα δύο πιο συχνά αίτια δυστοκίας για τα οποία καλείται κτηνίατρος, δεδομένου άλλωστε ότι πολλά περιστατικά δυστοκίας σε αυτά τα ζώα αποκαθίστανται με χειρισμούς του κτηνοτρόφου.

Με βάση το βαθμό διάνοιξης του τραχήλου, η παθολογική αυτή κατάσταση διακρίνεται ως εξής: (i) ατελής διαστολή 1ου βαθμού, κατά την οποία είναι μεν δυνατή η διέλευση του εμβρύου διαμέσου του τραχήλου, ο τράχηλος όμως διατηρεί τη σκληρότητά του, οπότε η έλξη του εμβρύου είναι δυνατόν να προκαλέσει τη ρήξη του τραχήλου, (ii) ατελής διαστολή 2ου βαθμού, κατά την οποία είναι δυνατή η διέλευση μόνον των άκρων ή μόνον της κεφαλής του εμβρύου διαμέσου του τραχήλου και (iii) ατελής διαστολή 3ου βαθμού, κατά την οποία είναι δυνατή η διέλευση μόνον 2 έως τριών διακτύλων του μαιευτήρα διαμέσου του τραχήλου (Tsakalof 2002).

Σε ορισμένες περιπτώσεις, έως 20% όλων των περιστατικών (Caufield 1960), μετά την παρέλευση κάποιου χρονικού διαστήματος ο τράχηλος διαστέλλεται και το έμβρυο γεννιέται φυσιολογικά. Ακόμη όμως και τότε μπορεί να απαιτηθεί μαιευτική βοήθεια κατά την έξοδο του εμβρύου (Caufield 1960). Επιπλέον, όλη αυτή η καθυστέρηση στην ολοκλήρωση του τοκετού και την έξοδο του εμβρύου οδηγεί στην καταπόνησή του, στη δημιουργία υποξίας και τελικώς στη γέννηση ενός θνησιγενούς αρνιού ή εριφίου (Ghosh και συν. 1992, Rowland και συν. 1992, Menzies και Bailey 1997). Σε περιπτώσεις στις οποίες η ατελής διαστολή δεν αποκαθίσταται, το έμβρυο εξωθείται προς το μερικώς διεσταλμένο τράχηλο, οπότε μετά από έντονες και μεγάλης διάρκειας συσπάσεις του μυομητρίου ακολουθεί κάματός του και συχνά εκδηλώνεται δευτερογενής ατονία της μήτρας ως επιπλοκή αυτής της κατάστασης (Braun 1997).

Σε περιπτώσεις δυστοκίας, λόγω ατελούς διαστολής του τραχήλου, ο κτηνίατρος καλείται όταν το ζώο έχει ήδη εισέλθει στη διαδικασία τοκετού, αλλά το έμβρυο δεν εμφανίζεται ή εμφανίζεται μόνον ο πλακούντας (δηλαδή καθυστερεί η έναρξη του δεύτερου σταδίου του τοκετού). Η κατάσταση του τραχήλου της μήτρας ανιχνεύεται με την εισαγωγή ενός χεριού του εξετάζοντος στον κόλπο του ζώου και με την προώθηση ενός ή δύο δακτύλων στον αυλό του τραχήλου της μήτρας. Ο χειρισμός αυτός καθίσταται δυνατός στις επίτοκες προβατίνες, λόγω της χαλάρωσης των ιστών του αιδοίου, του προδόμου του κόλπου και του κόλπου κατά τον τοκετό. Έτσι, μπορεί να γίνει αντιληπτός ο ατελώς διεσταλμένος τράχηλος, ο οποίος γίνεται αντιληπτός ως ένας δακτύλιος ή ως περίσφιξη του γεννητικού σωλήνα (Arthur και Bee 1996β, Winter 1999). Στον ατελώς διεσταλμένο τράχηλο μπορούν να εισχωρήσουν ένα, δύο ή τρία δάκτυλα αναλόγως με το βαθμό διαστολής. Αντιθέτως, ο πλήρως διεσταλμένος τράχηλος δεν μπορεί να ψηλαφηθεί, καθώς το τοίχωμα του κόλπου συνεχίζεται προς το τοίχωμα της μήτρας (Jackson 1995). Σημειώνεται ότι η ατελής διαστολή του τραχήλου της μήτρας δεν πρέπει να συγχέεται με την περίπτωση της σύγκλεισης του τραχήλου μετά από ανεπιτυχή εξέλιξη του 2ου σταδίου του τοκετού [για παράδειγμα, λόγω ανωμαλιών θέσεως, στάσεως ή σχήματος του(ων) εμβρύου(ων)] και τη μη έγκαιρη παροχή μαιευτικής βοήθειας.

Εφόσον είναι δυνατή η διάβαση δακτύλων του μαιευτήρα μέσω του τραχήλου, μπορούν να ψηλαφηθούν οι εμβρυϊκοί υμένες, εάν αυτοί δεν έχουν ρηχθεί. Πιο σπάνια είναι δυνατόν να ψηλαφηθούν μέσα στον κόλπο εμβρυϊκοί υμένες (Arthur και Bee 1996β) ή ακόμη και ένα μέλος του εμβρύου (Deen 1995).

Συχνά, η καθυστέρηση αντιμετώπισης της κατάστασης οδηγεί σε σύγκλιση του τραχήλου (Braun 1997), με αποτέλεσμα την ανάπτυξη τοξιναιμίας εγκυμοσύνης και το θάνατο του ζώου συνήθως μέσα σε 48 ώρες (Kloss και συν. 2002). Επιπλέον, η καθυστέρηση παροχής μαιευτικής βοήθειας μπορεί να οδηγήσει σε μόλυνση του περιεχομένου της μήτρας, σε θάνατο των εμβρύων και σε έναρξη διαδικασίας σήψης τους, με αποτελέσματα την τοξίνωση του επίτοκου ζώου και το θάνατό του.Ακόμη και σε περιστατικά, τα οποία αντιμετωπίστηκαν εγκαίρως, αναφέρθηκαν επιπλοκές, όπως κατακράτηση εμβυϊκών υμένων, επιλόχεια ενδομητρίτιδα ή θάνατος του ζώου (Sobiraj 1994).

Εάν ανευρίσκεται δύσοσμο έκκριμα στον κόλπο ή προβάλλουν νεκρωμένοι εμβρυϊκοί υμένες στο αιδοίο, με παράλληλη ατελή διαστολή του τραχήλου, πολύ πιθανόν αυτό να οφείλεται είτε σε αποτυχημένη αποβολή, είτε σε δυστοκία άλλης αιτιολογίας κατά την οποία το(α) έμβρυο(α) δεν είχε(αν) εξέλθει, όταν ο τράχηλος είχε διασταλεί φυσιολογικά.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Σε περίπτωση ατελούς διαστολής του τραχήλου, και εφόσον δεν έχουν παρέλθει αρκετές ώρες από την έναρξη της διαδικασίας του τοκετού, το ζώο τοποθετείται σε ήσυχο και απομονωμένο μέρος για διάστημα δύο ωρών και στη συνέχεια εξετάζεται πάλι. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, σε κάποιες περιπτώσεις ο τοκετός εξελίσσεται φυσιολογικά και ο τράχηλος διαστέλλεται μόνος του, αν και συνήθως απαιτείται μικρής έκτασης μαιευτική βοήθεια για τη γέννηση του εμβρύου.

Σε κάθε περίπτωση πιθανής ατελούς διαστολής τραχήλου πρέπει να εξετάζεται ο τράχηλος της μήτρας με ψηλάφηση διαμέσου του κόλπου (Jackson 1995). Εφόσον ο τράχηλος είναι κλειστός και σφικτός, πιθανώς το ζώο να βρίσκεται στο πρώτο στάδιο του τοκετού, οπότε συνιστάται η επανεξέτασή του. Εάν διέρχονται δάκτυλα στον τράχηλο και υπάρχει ατελής διαστολή, πρέπει να γίνει επανεξέταση του ζώου προκειμένου να επιβεβαιωθεί ότι ο τράχηλος δεν έχει διασταλεί περαιτέρω (Jackson 1995).

Η πρόγνωση είναι ευνοϊκότερη ανάλογα με το βαθμό διαστολής του τραχήλου και αναφέρεται ότι περιστατικά με ατελή διαστολή 1ου βαθμού αντιμετωπίζονται με επιτυχία. Άλλος σημαντικός παράγοντας για την έκβαση της

κατάστασης είναι ο χρόνος που μεσολάβησε από τη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων μέχρι την παροχή μαιευτικής βοήθειας για την αντιμετώπιση της κατάστασης (Tsakalof 2002).

Αρχικά γίνεται προσπάθεια μηχανικής διάνοιξης με την εισαγωγή ενός δακτύλου στον τράχηλο και περιστροφής του με ταυτόχρονη άσκηση ελαφριάς πίεσης (Jackson 1995, Menzies και Bailey 1997). Εφόσον γίνει αντιληπτό ότι ο τράχηλος διαστέλλεται με τη μηχανική αυτή πίεση, τότε μπορεί να εισαχθεί και δεύτερο δάκτυλο και στη συνέχεια και τρίτο, οπότε το χέρι του μαιευτήρα σχηματίζει έναν κώνο (Jackson 1995) και συνεχίζει την πίεση μέχρις ότου ο τράχηλος διασταλεί πλήρως. Η πλήρης διαστολή του τραχήλου μπορεί να επιτευχθεί μετά από χειρισμούς 10 έως 30 λεπτών (Ghosh και συν. 1992, Jackson 1995). Όμως, οι Ghosh και συν. (1992) ανέφεραν ότι μόνο σε 12% των περιστατικών ο τράχηλος διεστάλη πλήρως μετά από προσπάθεια μηχανικής διάνοιξης.

Έτσι, οι προσπάθειες μηχανικής διάνοιξης του τραχήλου συχνά είναι άκαρπες, ιδίως μάλιστα εάν υπάρχουν τραύματα από προηγούμενο τοκετό (Jackson 1995). Επιπλέον, οι χειρισμοί αυτοί πιθανόν να προκαλέσουν ρήξη του τραχήλου ή της μήτρας του επίτοκου ζώου (Braun 1997, Winter 1999). Μόνο στην περίπτωση, κατά την οποία η ατελής διαστολή εκδηλώνεται ως αποτέλεσμα μη φυσιολογικής θέσης του εμβρύου και μη προβολής του στο εσωτερικό στόμιο του τραχήλου, ο τράχηλος μπορεί να διασταλεί με ευκολία, καθώς έχει ήδη χαλαρώσει, λόγω της αλλαγής της δομής του κολλαγόνου του.

Με την ολοκλήρωση της μηχανικής διαστολής πρέπει να γίνει αμέσως έλξη και έξοδος των εμβρύων, από τη στιγμή που αναφέρονται περιστατικά σύγκλισης του τραχήλου σύντομα μετά τη μηχανική διαστολή του (Jackson 1995).

Εφόσον η προσπάθεια μηχανικής διάνοιξης αποτύχει, τότε πρέπει να γίνει φαρμακευτική αντιμετώπιση της κατάστασης. Σε αυτήν την περίπτωση συνιστάται η εφαρμογή μαλάξεων του τραχήλου της μήτρας με αλοιφή οιστρογόνων, ταυτοχρόνως με συστηματική χορήγησή τους (Clarkson και Winter 1997), από τη στιγμή που τα οιστρογόνα θεωρούνται ότι διευκολύνουν τη διαστολή του τραχήλου (Owiny και συν. 1992). Στη συνέχεια, και εφόσον διασταλεί πλήρως ο τράχηλος, μπορεί να χορηγηθεί ωκυτοκίνη (Deen 1995). Εφόσον υπάρχει υποψία υπασβεστιαιμίας, χορηγούνται 60 έως 100 ml βορογλυκονικού ασβεστίου (Hindson and Turner 1972).

Στις γυναίκες, η ενδοτραχηλική χορήγηση προσταγλανδίνης Ε αποτελεί συνήθη μέθοδο προετοιμασίας του τραχήλου, έτσι ώστε σε περίπτωση πρόκλησης τοκετού, ο τράχηλος να διασταλεί πλήρως και με ευκολία (Ulmsten και Wingergup 1980, Trofatter και συν. 1985, Laube και συν. 1986). Μάλιστα, η διάνοιξη του τραχήλου είναι ανεξάρτητη της δραστηριότητας της μήτρας και μπορεί να λάβει χώρα ακόμη και χωρίς την πρόκληση τοκετού (Ulmsten και Wingergup 1980). Η μέθοδος έχει επίσης δοκιμαστεί με επιτυχία σε αγελάδες (Duchens και συν. 1993) και σε φοράδες (Rigby και συν. 1998). Αν και τα αποτελέσματα της χορήγησης προσταγλανδινών δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς σε μικρά μηρυκαστικά, οι Rickords και White (1988) και ο Jackson (1995) συστήνουν τη χορήγησή τους σε κάθε περιστατικό ατελούς διαστολής τραχήλου, δεδομένου μάλιστα ότι οι Young και συν. (1996) βρήκαν ότι η χορήγηση προσταγλανδινών μπορεί να χρησιμοποιηθεί για πρόκληση τοκετού σε προβατίνες.

Σε κάθε περίπτωση, τριάντα λεπτά μετά την ολοκλήρωση της φαρμακευτικής αγωγής, το ζώο επανεξετάζεται και γίνεται νέα προσπάθεια μηχανικής διαστολής.

Εάν δεν υπάρχει ανταπόκριση μετά τη φαρμακευτική αντιμετώπιση, συνιστάται η πραγματοποίηση καισαρικής τομής (Majeed και συν. 1993, Thorne και Jackson 2000). Η καισαρική τομή αποτελεί τη μέθοδο επιλογής εξαρχής, εφόσον η ατελής διαστολή του τραχήλου παρουσιάζεται ως επιπλοκή άλλου μαιευτικού προβλήματος (Thorne και Jackson 2000).

Οι Bruere και West (1993) περιέγραψαν μία μέθοδο πραγματοποίησης τομών στον τράχηλο μέσω του αιδοίου. Σύμφωνα με αυτήν, ο τράχηλος έλκεται προς τα έξω με λαβίδες και στη συνέχεια γίνονται τομές σε τρία σημεία του, αρχίζοντας από την περιφέρεια προς το κέντρο του. Στη Νέα Ζηλανδία, η μέθοδος αυτή αποτελεί τη μέθοδο επιλογής για την αντιμετώπιση της ατελούς διαστολής του τραχήλου. Όμως η μέθοδος είναι επίπονη και θεωρείται ότι βλάπτει την ευζωία των χειρουργούμενων μικρών μηρυκαστικών, τα οποία καθίστανται ιδιαιτέρως ευπαθή σε μολύνσεις από αναερόβια βακτήρια. Επιπλέον, ένα χειρουργικό τραύμα στον τράχηλο οδηγεί σε μόνιμη βλάβη στο γεννητικό σύστημα του ζώου, το οποίο συνήθως στη συνέχεια οδηγείται στη σφαγή.

Η πρόγνωση για ζώα, στα οποία το πρόβλημα αντιμετωπίστηκε εγκαίρως, είναι καλή (Ghosh και συν. 1992, Mejeed και συν. 1993), αν και οι Clarkson και Winter (1997) αναφέρουν ότι τα ζώα καθίστανται ευπαθή σε λοιμώξεις. Επιπλέον, το ποσοστό θνησιμότητας των νεογέννητων μπορεί να φτάσει έως 31% (Ghosh και συν. 1992).

❑

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ - REFERENCES

Antolovich G, Perry R, Robinson PM (1986) The effect of adrenalectomy or cortisol infusion on the development of corticosteroids in the fetal sheep pars-distalis. J Anat, 149:251-261

Arthur GH, Bee D (1996α) General considerations. In: Veterinary Obstetrics and Reproduction. 7th ed, Saunders, London, 185-194

Arthur GH, Bee D (1996β) Maternal dystocia: treatment. In: Veterinary Obstetrics and Reproduction. 7th ed, Saunders, London, 203-216

Bazer FW, First NL (1983) Pregnancy and parturition. J Anim Sci, 57:425-460

Bazer FW, Mirando MA, Ott TL, Harney JP, Dubois DH, Schalue TK, Pontzer CH, Hostetler C, Johnson HM, Ogle T (1992) Roles of ovine trophoblast protein-1, estradiol and prolactin in the establishment of pregnancy in sheep and pigs. Reprod Fert Develop, 4:335-340

Bedford FK, Christopherson K, Nachtigal MW, Shen WH, Julius DJ, Ingraham HA (1996) Molecular biology of pituitary development and disease. Horm Res, 45:19-21

Bernal AL (2001) Overview of current research in parturition. Exp Physiol, 86:213-222.

Blackmore D (1960) Some observations on dystocia in the ewe. Vet Rec, 72:631-635

Braun W (1997) Parturition and dystocia in the goat. In: Current Therapy in Large Animal Theriogenology. Saunders, Philadelphia, 521-524

Brooks AN, Challis JRG (1988) Exogenous opioid regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in fetal sheep. J Endocrinol, 119:389-395

Bruere AN, West DW (1993) The Sheep: Health, Disease & Production. Foundation for Veterinary Continuing Education of the New Zealand Veterinary Association, Palmerston North

Carbillon L, Seince N, Uzan M (2001) Myometrial maturation and labour. Ann Med, 33:571-578

Casey C, Kehoe J, Mylotte MJ (1994). Vaginal prostaglandins for the ripe cervix. Int J Gynecol Obstet, 44:21-26

Caufield W (1960) Obstetrics. Vet Rec, 72:673

Challis JRG, Lye SJ, Gibb W (1997) Prostaglandins and parturition. Ann NY Acad Sci, 828:254-267

Challis JRG, Lye SJ, Norman L, Olson DM, Power SGA (1984) Control of parturition in sheep. J Steroid Biochem, 20:1416-1416

Challis JRG, Manchester EL, Mitchell BF, Patrick JE (1981) The development of fetal adrenal-function. Ciba F Symp, 86:43-65

Challis JRG, Sloboda DM, Alfaidy N, Lye SJ, Gibb W, Patel FA, Whittle WL, Newnham JP (2002) Prostaglandins and mechanisms of preterm birth. Reproduction, 124:1-17

Clarkson MJ, Winter AC (1997) A Handbook for the Sheep Clinician. 5th ed, Liverpool University Press, Liverpool

Deen A (1995) Incomplete cervical-dilation in goats. Indian Vet J, 72:174-175

DelHanty PJD, Han VKM (1993) The expression of insulin-like growth-factor (IGF)-binding protein-2 and IGF-II genes in the tissues of the developing ovine fetus. Endocrinology, 132:41-52

Devaskar UP, Devaskar SU, Voina S, Velayo N, Sperling MA (1981) Growth-hormone stimulates adrenal steroidogenesis in the fetus. Nature, 290:404-405

Duchens M, Fredriksson G, Kindahl H, Aiumlamai S (1993) Effects of intracervical administration of a prostaglandin gel in pregnant and nonpregnant heifers. Vet Rec, 133:546-549

Evans CA, Challis JRG, Patrick JE, Garfield RE, Cross J, Workewych J, Manchester L, Sprague C, Lukash L, Crankshaw D, Daniel EE, Johnston A, Kennedy TG (1981) The role and regulation of prostaglandins in late pregnancy and parturition in sheep. Acta Vet Scand, 77:251-265

Fitzpatrick RJ, Dobson H (1979) The cervix of the ewe and goat during parturition. Anim Reprod Sci 2:209-224

Fthenakis GC, Leontides LS, Amiridis GS, Saratsis P (2000) Incidence risk and clinical features of retention of foetal membranes in ewes in 28 flocks in southern Greece. Prev Vet Med 43:85-90

Fuchs AR, Helmer H, Behrens O, Liu HC, Antonian L, Chang SM, Fields MJ (1992) Oxytocin and bovine parturition - A steep rise in endometrial oxytocin receptors precedes onset of labor. Biol Reprod, 47:937-944

Gibb W (1998) The role of prostaglandins in human parturition. Ann Med, 30:235-241

Ghosh A, Yeasmin F, Alam MGS (1992) Studies of ringwomb in Black Bengal goats (Capra hircus). Theriogenology, 37:527-532

Hailat N, Lafi SQ, AlDarraji A, ElMaghraby HM, AlAni F, Fathalla M (1997) Foetal anasarca in Awassi sheep. Aust Vet J, 75:257-259

Hindson JC (1961) "Ringwomb" in the ewe. Vet Rec, 73:85

Hindson JC, Schofield BM, Turner CB (1967) The effect of a single dose of stilboestrol on cervical dilation in pregnant sheep. Res Vet Sci, 8:353-360

Hindson JC, Turner CB (1972) The relationship of serum calcium to prolapsed vagina and ringwomb. Vet Rec, 90:100

Hindson JC, Winter AC (2000) Genital abnormalities, obstetrical problems and birth injuries. In: Diseases of Sheep. Blackwell, Oxford, 53-58

Jackson PGG (1995) Handbook of Veterinary Obstetrics. Saunders, London

Jenkin G (1992) Oxytocin and prostaglandin interactions in pregnancy and at parturition. J Reprod Fertil, 95:97-111

Jones CT, Gu W, Parer JT (1989) Production of corticotropin releasing hormone by the sheep placenta in vivo. J Devel Physiol, 11:97-101

Kellerwood M, Wood CE, Kane C, Manlove E (1991) Corticotropin-releasing factor in the ovine fetus and pregnant ewe - Role of placenta. Am J Physiol, 261:R995-R1002.

Kendrick KM, Keverne EB, Hinton MR, Goode JA (1991) Cerebrospinal-fluid and plasma-concentrations of oxytocin and vasopressin during parturition and vaginocervical stimulation in the sheep. Brain Res Bull, 26:803-807

Kloss S, Wehrend A, Failing K, Bostedt H (2002) Investigations about kind and frequency of mechanical dystocia in ewes with special regard to the vaginal prolapse ante partum. Berl Munch Tierarztl, 115:247-251

Laube DW, Zlatnik FJ, Pitkin RM (1986) Preinduction cervical ripening with prostaglandin E2 intracervical gel. Obstet Gynecol, 68:54-57

Ledger WL, Webster M, Harrison LP, Anderson ABM, Turnbull AC (1985) Increase in cervical extensibility during labor induced after isolation of the cervix from the uterus in pregnant ewes. Am J Obstet Gynecol, 151:397-402

Lye SJ (1992) Evidence for an intrinsic control of myometrial contractile periodicity in sheep during pregnancy. J Reprod Fertil, 96:337-345

Lye SJ (1996) Initiation of parturition. Anim Reprod Sci, 42:495-503.

McMillen IC, Thorburn GD, Walker DW (1987) Diurnal variations in plasma-concentrations of cortisol, prolactin, growth-hormone and glucose in the fetal sheep and pregnant ewe during late gestation. J Endocrinol, 114:65-72

McNutt CM, Nicholson BJ, Lye SJ (1994) ACTH-induced preterm labor in the ewe is associated with increased messenger-RNA and protein-levels of myometrial gap junction protein, connexin-43. J Endocrinol, 141:195-202.

Majeed AF, Taha MB (1989) Preliminary study on treatment of ringwomb in Iraqi goats. Anim Reprod Sci, 18: 199-203

Majeed AF, Taha MB, Azawi OI (1993) Cesarean section in Iraqi Awassi ewes - A case study. Theriogenology, 40:435-439

Menzies PI, Bailey D (1997) Lambing management and neonatal care. In: Current Therapy in Large Animal Theriogenology. Saunders, Philadelphia, 628-638

Mitchell MD, Flint APE (1978) Use of meclofenamic acid to investigate the role of prostaglandin biosynthesis during induced parturition in sheep. J Endocrinol, 76:101-109

Mitchell MD, Kraemer DL, Brennecke SP, Webb R (1982) Pulsatile release of oxytocin during the estrous-cycle, pregnancy and parturition in sheep. Biol Reprod, 27:1169-1173

Owiny JR, Fitzpatrick RJ, Spiller DG (1992) Changes in the extensibility of the ovine cervix uteri following infusion of estradiol-17 beta at term. Small Ruminant Res, 7, 75-83

Pato MD, Kerc E, Lye SJ (1995) Phosphorylation and partial sequence of pregnant sheep myometrium myosin light-chain kinase. Mol Cell Biochem, 149:59-69

Poizat R (1983) The role of prostaglandins in the ripening of the cervix - Practical applications. Rev Med - Paris, 24:1069-1073

Rickords LF, White KL (1988) Dinoprostone induced cervical dilation in the ewe. Theriogenology, 29:296

Rigby S, Love C, Carpenter K, Varner D, Blanchard T (1998) Use of prostaglandin E-2 to ripen the cervix of the mare prior to induction of parturition. Theriogenology, 50:897-904

Romero R, Baumann P, Gonzalez R, Gomez R, Rittenhouse L, Behnke E, Mitchell MD (1994) Amniotic-fluid prostanoid concentrations increase early during the course of spontaneous labor at term. Am J Obstet Gynecol, 171:1613-1620

Rowland JP, Salman MD, Kimberling CV, Schweitzer DJ, Keefe TJ (1992) Epidemiologic factors involved in perinatal lamb mortality on 4 range sheep operations. Am J Vet Res, 53:262-267

Schulz J, Balascak J, Richter P (1985) Vaginal prolapse and insufficient opening of the cervix (ringwomb) in sheep. Monatsh VeterinarMed, 40:307-309

Sobiraj A (1994) Dystocia in sheep and goats - A survey of 7 lambing periods at a clinic for obstetrics. Deut Tierarztl Woch, 101:471-476

Storchi AR, Radi D, Petraglia F, Facchinetti F (1986) Opioid-Peptides in embryo and fetus. Med-Riv Enc Med Ital, 6:47-48

Thomas JO (1990) Survey of the causes of dystocia in sheep. Vet Rec, 127:574-575

Thornburn GD (1991) The placenta, prostaglandins and parturition - A review. Reprod Fertil Devel, 3:277-294

Thorne M, Jackson P (2000) Caesarean section in the ewe. In Practice, 22:546-553

Tong HY, Lakhdir F, Wood CE (1998) Endogenous prostanoids modulate the ACTH and AVP responses to hypotension in late-gestation fetal sheep. Am J Physiol-Reg I, 275:R735-R741

Trofatter KF, Bowers D, Gall SA, Killam AP (1985) Preinduction cervical ripening with prostaglandin E2 gel. Am J Obstet Gynecol, 153:268-271

Tsakalof P (2002) Obstetrics of Domestic Animals, 2nd ed.. University of Thessaloniki, Thessaloniki.

Ulmsten U, Wingergup L (1980) Clinical experiences with a new gel for intracervical application of prostaglandin E2 before therapeutic abortion or induction of term labor. Prostaglandins, 20:533-545

Winter AJ (1999) Dealing with dystocia in the ewe. In Practice, 21:2-9

Wood CE (1999. Control of parturition in ruminants. J Reprod Fertil, 115-126 Suppl. 54.

Young IR, Deayton JM, Hollingworth SA, Thorburn GD (1996) Continuous intrafetal infusion of prostaglandin E(2) prematurely activates the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and induces parturition in sheep. Endocrinology, 137:2424-2431.

Zeeman GG, KhanDawood FS, Dawood MY (1997) Oxytocin and its receptor in pregnancy and parturition: current concepts and clinical implications. Obstet Gynecol, 89:873-883.