

**ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА ОКСИГЕНОВИЙ ГОМЕОСТАЗ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ БАЛАНС ОРГАНІЗМА
ПЛОДА ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ТВАРИН.**

*М.Д. Камбур, А.А. Замазій, Е.М. Лівощенко, Л.В.Плюта, А.В. Піхтирєва, С.В. Остапенко, О.М.
Натяглий.*

Jwrum@rambler.ru.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна, вул. Г.Кондратьєва 160. 40021

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна, вул. Сковороди 1/3, 30003.

Отримання життєздатного приплоду є однією з актуальних проблем виробництва. Результати досліджень свідчать, що у стані гіпоксії народжуються до 30-37 % телят та 20-25 % поросят і 90 % з них гине у перші години або добу після народження. Однак, з відомих нам літературних джерел вплив гіпоксії на оксигеновий гомеостаз та кислотно-лужний баланс плоду та новонароджених тварин з'ясований недостатньо. В статті наведені результати досліджень показників оксигенового гомеостазу та кислотно-лужного балансу плода та новонароджених тварин. Встановлено, що залежно від ступеня дії гіпоксії під час пренатального росту та розвитку, телята народжуються у стані легкої (адекватні спонтанні дихальні рухи), середньої (після народження мали неадекватні спонтанні дихальні рухи) та важкої гіпоксії (народились без ознак зовнішнього дихання або наявний меконій у навколоплідній рідині), а поросята у стані важкої гіпоксії. Вплив гіпоксії на плід викликає зниження рН крові у новонароджених тварин, супроводжується збільшенням вмісту іонів гідрогену в крові у 1,66 рази. Ацидотичний зсув в організмі тварин, які народились у стані гіпоксії супроводжується гіпоксією і гіперкапнією, зниженням парціального тиску кисню в 1,35-1,25 ($p<0,01$), підвищенням парціального тиску вуглекислого газу в 1,56- 1,37 ($p <0,01$). В середньому, забезпеченість тканин киснем у телят дослідних груп виявилась в 1,25 раза менше, ніж у клінічно здорових телят ($p<0,01$). Найбільша кількість мертвих поросят і поросят у стані гіпоксії народжується в третій частині родового процесу у часі. Ацидотичний зсув в організмі плода і новонароджених тварин дослідних груп характеризується посиленням анаеробного гліколізу, зниженням вмісту основ у крові ($p<0,01$).

Ключові слова: ГІПОКСІЯ, ГІПЕРКАПНІЯ, АЦИДОЗ, ОКСИГЕН, ВУГЛЕКИСЛИЙ ГАЗ, ГОМЕОСТАЗ, НОВОНАРОДЖЕНІ ТВАРИНИ, ПЛІД, ПАРЦІАЛЬНИЙ ТИСК, ЗСУВ, ДИХАННЯ, РІСТ ТА РОЗВИТОК.

**INFLUENCE HYPOXIA ON OXYGEN HOMEOSTASIS AND ACID-BASE BALANCE IN THE BODY OF
THE FETUS AND NEWBORN ANIMALS.**

*M.D. Kambur, A.A. Zamaziy, E.M. Livoschenko, L.V.Plyuta, A.V. Pihtyrova, S.V. Ostapenko, O.N.
Natyagluuy.*

Jwrum@rambler.ru.

Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine. Str. H.Kondrateva 160 40021
Poltava State Agricultural Academy, m. Poltava, Ukraine st. Pans 1/3, 30003.

Obtaining viable posterity is one of the urgent problems of production. The research results indicate that in the state of hypoxia are born to 30-37 % of the calves and 20-25 % of pigs and 90 % of them dies in the first hours or days after birth. However, of the known literary sources, the influence of hypoxia on oxygen homeostasis and acid-base balance of the fetus and newborn animals are not very clear. In article presents the research results of oxygen homeostasis and acid-base balance indicators of the fetus and newborn animals. It is established that depending on the degree of hypoxia action during the prenatal growth and development, calves are born in a state of mild (adequate spontaneous respiratory movements), medium (after birth had inadequate spontaneous respiratory movements) and severe hypoxia (born with no signs of respiratory or meconium in the amniotic fluid), and pigs in a state of severe hypoxia. Effect of hypoxia on the fetus causes a decrease blood pH in newborn animals that accompanied with increased content of hydrogen ions in the blood in 1,66 times. Acidotic shift in animals organism that were born in a state of hypoxia is accompanied by hypoxia and hypercapnia, decreased partial pressure of oxygen in 1,35-1,25 ($p<0,01$), increased partial pressure of carbon dioxide 1,56-1,37 ($p<0,01$). On average, the supply tissues of oxygen in calves experimental groups were in 1,25 times less than in clinically healthy calves ($p<0,01$). The greatest number of dead piglets and piglets in a state of hypoxia is born in the third part of the generative process. Acidotic shift in the body of the fetus and newborn animals of the experimental group is characterized by increased anaerobic glycolysis, a decrease the content of bases in the blood ($p<0,01$).

Keywords: HYPOXIA, HYPERCAPNIA, ACIDOSIS, OXYGEN, CARBON DIOXIDE, HOMEOSTASIS, NEWBORN ANIMALS, FETUS, PARTIAL PRESSURE, SHIFT, RESPIRATION, GROWTH AND DEVELOPMENT.

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА КИСЛОРОДНЫЙ ГОМЕОСТАЗ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ.

*М.Д. Камбур, А.А. Замазий, Е.М. Ливощенко, Л.В.Плюта, А.В. Пухтирева, С.В. Остапенко, О.Н.
Натяглый*

Jwrum@rambler.ru.

Сумской национальный аграрный университет, м. Суми, Украина, ул. Г.Кондратьева 160. 40021
Полтавская государственная аграрная академия, г.. Полтава, Украина, ул. Сковороды 1/3, 30003.

Получение жизнеспособного приплода является одной из актуальных проблем производства. Результаты исследований свидетельствуют, что в состоянии гипоксии рождаются до 30-37 % телят и 20-25 % поросят и 90 % из них погибает в первые часы или сутки после рождения. Однако, из известных нам литературных источников влияние гипоксии на оксигеновый гомеостаз и кислотно-щелочной баланс плода и новорожденных животных выяснен недостаточно. В статье приведены результаты исследований показателей оксигенового гомеостаза и кислотно-щелочного баланса плода и новорожденных животных. Установлено, что в зависимости от степени действия гипоксии во время пренатального роста и развития плода, телята рождаются в

состоянии легкой (адекватные спонтанные дыхательные движения), средней (после рождения имели неадекватные спонтанные дыхательные движения) и тяжелой гипоксии (родились без признаков внешнего дыхания или был меконий в околоплодной жидкости), а поросята в состоянии тяжелой гипоксии. Влияние гипоксии на плод вызывает снижение рН крови у новорожденных животных, сопровождается увеличением содержания ионов водорода в крови в 1,66 раза. Ацидотический сдвиг в организме животных, которые родились в состоянии гипоксии сопровождается гипоксией и гиперкапнией, снижением парциального давления кислорода в 1,35-1,25 ($p < 0,01$), повышением парциального давления углекислого газа в 1,56 - 1,37 ($p < 0,01$). В среднем, обеспеченность тканей кислородом у телят опытных групп оказалась в 1,25 раза меньше, чем у клинически здоровых телят ($p < 0,01$). Наибольшее количество мертвых поросят и поросят в состоянии гипоксии рождается в третьей части родового процесса по времени. Ацидотический сдвиг в организме плода и новорожденных животных опытных групп характеризуется усилением анаэробного гликолиза, снижением содержания оснований в крови ($p < 0,01$).

Ключевые слова: ГИПОКСИЯ, ГИПЕРКАПНИЯ, АЦИДОЗ, КИСЛОРОД, УГЛЕКИСЛЫЙ ГАЗ, ГОМЕОСТАЗ, НОВОРОЖДЕННЫЕ ЖИВОТНЫЕ, ПЛОД, ПАРЦИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, СМЕЩЕНИЕ, ДЫХАНИЕ, РОСТ И РАЗВИТИЕ.

Кислородний гомеостаз плода і новонароджених тварин є основною умовою їх фізіологічного росту та розвитку [1; 2; 3; 4; 5.]. Порушення умов забезпечення організму плоду та новонароджених тварин кислородом негативно впливає на ріст та розвиток і ускладнює течію постнатальної адаптації. [6; 7; 8; 9; 10; 12.]. Разом з тим, необхідно вказати, що дослідження кислородного гомеостазу плода і новонароджених тварин за умов впливу гіпоксії практично залишившись поза увагою дослідників [11] і стало метою наших досліджень.

Матеріали і методи.

Матеріалом для дослідження слугували зразки проб крові відібрані з пупкових судин плода, до першого вдиху. По мірі отелення корів, визначали функціональний стан народжених ними телят, і відносили їх до групи клінічно здорових або ж тих, які народилися у стані гіпоксії. Телят, які народилися у стані гіпоксії у свою чергу, поділяли на 3 групи: телята, які народились у стані легкої (адекватні, спонтанні дихальні рухи), середньої (після народження мали неадекватні, спонтанні дихальні рухи) та важкої гіпоксії (народились без ознак зовнішнього дихання або наявний меконій у навколоплідній рідині). До кожної підгрупи відносили по 5 телят.

З метою встановлення причин народження поросят у стані гіпоксії і мертвими, нами проведено моніторинг родової діяльності у 102 свиноматок в господарствах Полтавської області. В процесі моніторингу визначили тривалість родів, кількість народжених поросят, черговість їх народження (живих і мертвих) та у стані гіпоксії. По мірі народження поросят визначали їх стан і відносили їх до групи новонароджених тварин з відповідним станом: клінічно здорові та у стані гіпоксії поросята.

Відбір зразків крові з судин пуповини плодів проводили за допомогою вакуумного контейнера для збору крові у спеціальні пробірки з гепарином і терміново на льоду доставляли для досліджень у лабораторію. Показники кислородного гомеостазу та кислотно-лужного балансу

крові плода і новонароджених тварин досліджували на аналізаторі газів крові Easy Blood GAS Medica, (США).

У зразках крові на аналізаторі визначали наступні показники оксигенового гомеостазу: рН, PO_2 , PCO_2 , а також вміст іонів H^+ , PO_2 , TCO_2 , % SO_2 , O_2 ст А-а DO_2 , R_i , P .

З метою дослідження кислотно-лужного балансу у зразках крові визначили: рН крові- вміст іонів гідрогену (H^+), BEb -надлишок основ у крові, ммоль/л; $BEest$ -надлишок основ у позаклітинній рідині, ммоль/л; SBC -вміст стандартного бікарбонату, ммоль/л; HCO_3^- - вміст бікарбонатів, ммоль/л.

Під час проведення експериментальних досліджень дотримуватися міжнародних вимог «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986 р.), та відповідного Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.06.2006 р.

Отримані дані були опрацьовані за допомогою програм Office Excel 2007 та Statistica 7. Оцінку вірогідності проводили за t-критерієм Ст'юдента.

Результати й обговорення.

Результати досліджень свідчать, що у стані гіпоксії народжуються до 30-37 % телят та 20-25 % поросят і 90 % з них гине у перші години або добу після народження. Рн крові клінічно здорових телят становив $7,374 \pm 0,008$, що відповідав вмісту іонів гідрогену в крові на рівні $41,00 \pm 0,00$ мЄкв/л. В той же час, у телят, які народились у стані гіпоксії, показники рН крові були значно нижче, ніж у клінічно здорових телят (в середньому, на 0,144). У телят, які народились у стані глибокої гіпоксії цей показник знижувався до $7,162 \pm 0,008$, тобто на 0,212. Зниження рН крові супроводжувалося збільшенням вмісту іонів гідрогену до $68,00 \pm 1,00$ мЄкв/л (в 1,66 рази більше, ніж у клінічно здорових телят, $p < 0,001$). У телят, які народились у стані легкої та середнього ступеня гіпоксії рН крові була вищою, ніж у телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії, і коливався від $7,270 \pm 0,06$ мЄкв/л до $7,257 \pm 0,04$ мЄкв/л. Вміст іонів гідрогену в крові телят другої та третьої групи був на 10-20 мЄкв/л менше, ніж у телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (1 група), і на 7-17 мЄкв/л більшим, ніж у клінічно здорових телят. Це є свідченням того, що незалежно від рівня гіпоксії в організмі телят відбувається зсув рН крові в кислу сторону – ацидоз. Так, парціальний тиск кисню в крові клінічно здорових телят становив $27,64 \pm 1,21$ мм. рт. ст., у телят, які народились у стані важкої гіпоксії він знижувався до $20,40 \pm 0,24$ мм. рт. ст. (в 1,35 рази, $p < 0,01$), у телят з ознаками середньою та легкою гіпоксією коливався від $22,20 \pm 1,47$ до $29,60 \pm 2,21$ мм. рт. ст. Парціальний тиск кисню у крові (PO_2), телят, які народились у стані середньої гіпоксії виявився в 1,25 рази меншим ($p < 0,01$) в порівнянні з клінічно здоровими телятами, а у телят третьої групи (легка форма гіпоксії)- був не вірогідно більшим. Поряд з цим, необхідно вказати на те, що у телят другої та третьої дослідних груп парціальний тиск кисню у крові (PO_2) був у 1,09 – 1,21 рази ($p < 0,01$) вищим, ніж у телят першої дослідної групи.

Поряд із зниженням парціального тиску кисню у крові телят, які народилися у стані гіпоксії, виявлено підвищення парціального тиску CO_2 . У новонароджених телят дослідних груп парціальний тиск CO_2 у крові коливався від $72,58 \pm 3,64$ до $63,34 \pm 5,53$ мм рт. ст., що в 1,56 - 1,37 рази більше, ніж у клінічно здорових телят ($p < 0,01$).

Нами встановлено, що збільшення вмісту кислих продуктів в організмі телят, які народилися у стані гіпоксії різного рівня, є причиною зниження насичення крові киснем.

У новонароджених клінічно здорових телят насичення крові киснем досягало $78,96 \pm 3,44\%$, у телят в стані важкої гіпоксії воно знижувалося до $65,72 \pm 0,82\%$ (в 1,20 рази, $p < 0,05$), а у телят у стані середнього рівня гіпоксії – до $74,68 \pm 2,47\%$.

Необхідно відмітити, що у телят, які народилися у стані легкої гіпоксії насичення крові киснем було невірогідно вищим ($82,08 \pm 3,31\%$), ніж у клінічно здорових телят, що ми розглядаємо як один з елементів адаптації за для підвищення забезпечення тканин киснем. Зниження рівня сатурації крові киснем у телят, які народилися у стані гіпоксії, супроводжувалося підвищенням у ній вмісту загального вуглекислого газу (TCO_2). У крові телят, які народилися у стані легкої, середньої і важкої гіпоксії вміст загального CO_2 (TCO_2) виявився відповідно на 7,92, 11,82 та 18,08% більше, ніж у клінічно здорових телят, тобто був вищим відповідно у 1,08, в 1,13 та 1,18 рази ($p < 0,05$). Гіпоксія новонароджених телят супроводжувалася зниженням забезпеченості тканин киснем. У новонароджених клінічно здорових телят $\text{O}_2\text{ст}$ становив $10,50 \pm 0,16$ мл/дл., тоді як у телят першої дослідної групи (стан важкої гіпоксії) він був меншим в 1,41 ($p < 0,01$), у телят другої дослідної групи (стан середньої гіпоксії) в 1,23 рази ($p < 0,05$), а у телят третьої групи (легка форма гіпоксії) в 1,13 рази. В середньому, забезпеченість тканин киснем у телят дослідних груп виявилася в 1,25 рази меншою, ніж у клінічно здорових телят ($p < 0,01$).

Альвеоларно-артеріальний кисневий градієнт крові телят першої - третьої дослідних груп (народилися у стані різного рівня гіпоксії) виявився відповідно в 1,31 ($p < 0,05$) -1,15 рази менше. Респіраторний індекс у телят контрольної групи (клінічно здорові) досягав $1,76 \pm 0,063$. Значне його зниження (у 2,05 рази, $p < 0,001$) нами встановлено у телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (телята першої дослідної групи), тоді, як у телят, які при народженні мали спонтанні неадекватні та адекватні дихальні рухи (середня та легка форма гіпоксії) респіраторний індекс був меншим у 1,96 та у 1,80 рази ($p < 0,01$).

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що у клінічно здорових телят після народження значення рН є вищим. У телят, які народилися без ознак зовнішнього дихання (стан важкої гіпоксії) даний показник був вірогідно меншим, що свідчить про значний ацидотичний зсув в організмі плода, який і проявляється у новонароджених телят. ($7,162 \pm 0,008$). Лише у телят, які при народженні мали спонтанні адекватні дихальні рухи (стан легкої гіпоксії), рН крові практично зберігався на рівні новонароджених клінічно здорових телят.

Результати досліджень свідчать, що помірний метаболічний ацидоз у клінічно здорових телят при народженні є фізіологічною умовою їх росту та розвитку у внутрішньоутробний період. Це пов'язане з особливостями обмінних процесів в організмі плода. На користь такого твердження свідчить той факт, що вміст «кислих» продуктів у крові новонароджених є вищим, ніж в крові корів-матерів.

Результати проведених нами досліджень підтверджують посилення процесів анаеробного гліколізу в організмі, що виявляється вже одразу після народження телят. На нашу думку, фізіологічний сенс цього явища полягає у підвищенні стійкості плода до кисневого голодування. Однак, це призводить і до іншого. Відомо, що при підвищенні кількості лужних складових спорідненість гемоглобіну до кисню знижується, що є небажаним для плода.

Ацидотичний зсув, що виникає при посиленні анаеробного гліколізу, відіграє також важливу роль у подразненні дихального центра новонароджених телят і формуванні самого процесу дихання. Порівняння показників кислотно - лужного балансу крові клінічно здорових телят та телят, які народилися у стані гіпоксії, свідчить про виражений ацидотичний зсув у крові останніх. Результати досліджень доводять, що у клінічно здорових телят при зазначених вище показниках рН і PCO_2 після народження надлишок основ крові (BEb) становив $1,92 \pm 0,62$ ммоль/л, а стандартних бікарбонатів (SBC) - $25,84 \pm 0,88$ ммоль/л.

У телят які народилися у стані гіпоксії, нами встановлені значні зміни у параметрах показників кислотно-лужного балансу організму. У телят дослідних груп надлишок основ у крові становив, в середньому, $-2,06 \pm 0,60$ ммоль/л. В першу чергу необхідно відмітити, що незалежно від ступеня гіпоксичного ураження, рН крові телят даних груп (перша - третя) виявилась значно нижчою, ніж у клінічно здорових новонароджених телят.

Ацидотичний зсув крові супроводжувався зниженням вмісту основ у крові телят дослідних груп. У крові телят першої групи це зниження досягало рівня $-3,12 \pm 0,89$ ммоль/л. У телят другої та третьої групи воно становило відповідно $-1,86 \pm 0,38$ та $-1,20 \pm 0,54$ ммоль/л. Можливо, це є механізмом, який при зниженні вмісту бікарбонатів рефлекторно посилює дихання з метою підвищення виділення вуглекислоти та нормалізації співвідношення бікарбонатів/вуглекислота. Поряд з цим, необхідно відмітити, що в крові телят контрольної групи нами встановлено нижчий вміст CO_2 та бікарбонатів. Загальний вміст CO_2 у телят цієї групи дорівнював $28,76 \pm 0,92$ ммоль/л, а HCO_3^- $-27,36 \pm 0,60$ ммоль/л. У телят першої групи (народилися у стані глибокої гіпоксії) дані показники становили, відповідно, $31,04 \pm 0,98$ та $28,61 \pm 0,92$ ммоль/л. У крові телят другої та третьої групи (телята, які народилися у стані середньої та легкої гіпоксії) загальний вміст CO_2 також виявився більшим, ніж у клінічно здорових новонароджених тварин, коливаючись в межах від $32,16 \pm 0,78$ до $33,96 \pm 1,02$ ммоль/л.

Моніторинг родової діяльності свиноматок дозволив встановити, що загальна кількість мертвонароджених поросят склала 89 голів (7,27 %) із загальної кількості-1224 голів. У стані мацерації народились 18 з них, або 20,22 %. У 51 поросю з останніх 71, були встановлені ознаки життя, але вони загинули протягом перших 3-7 хвилин після народження.

Враховуючи те, що від кожної свиноматки, в середньому, отримано по 12 поросят, необхідно відзначити, що тривалість родів у них істотно відрізнялася. У 48 свиноматок (47,06 %) тривалість родів була менше двох годин, і кількість мертвонароджених поросят у них виявилася найменше. У 33,33 % свиноматок процес родів тривав до 4-х годин і більше 4-х годин у 19,61 % тварин.

Результати досліджень свідчать про те, що з підвищенням тривалості опоросу кількість мертвонароджених поросят та у стані гіпоксії збільшується. Нами встановлено, що у свиноматок, тривалість опоросу у яких була до 2-х годин народилося 3,4 % поросят мертвими і 5,6 % у стані гіпоксії. Збільшення тривалості опоросу до 4-х годин призвело до народження 7,2 % мертвих поросят і 12 % у стані гіпоксії. У свиноматок, тривалість опоросу яких склала до шести і більше годин мертвими народилися 24,8 % та у стані гіпоксії 28,6 % поросят.

Разом з тим, необхідно зазначити, що найбільша кількість мертвих поросят і поросят у стані гіпоксії народжується в третій частині родового процесу у часі. В цілому, в першій частині родового процесу виявлено 3,8 %, у другій - 22,8 %, у третій – 68 % мертвих поросят і поросят у стані гіпоксії. У поросят, які народилися у стані гіпоксії, відзначали значну синюшність шкіри голови і кінцівок,

часте, утруднене і поверхневе дихання, характерні слабкі прояви тонічних і харчових безумовних рефлексів. У поросят, які народилися у стані гіпоксії, встановлено різке зниження парціального тиску кисню і значне підвищення вуглекислого газу в крові.

Результати дослідження свідчать про те, що рН крові клінічно здорових новонароджених поросят коливався від $7,304 \pm 0,012$ до $7,356 \pm 0,010$. Залежно від ступеня важкості ураження гіпоксією рН крові поросят знижувався до $7,200 - 7,260$. Зниження рН крові поросят, які народилися у стані гіпоксії супроводжувалося збільшенням в крові вмісту іонів водню в $1,56 - 1,80$ рази ($p < 0,01$). Парціальний тиск кисню (PO_2) у крові клінічно здорових новонароджених поросят виявився в $1,33 - 1,52$ рази більше, а PCO_2 в $1,68 - 1,75$ рази менше, ніж у поросят, які народилися у стані гіпоксії ($p < 0,01$).

Такий вміст кисню і вуглекислого газу в крові клінічно здорових та у стані гіпоксії новонароджених поросят суттєво вплинуло на сатурацію крові і тканин киснем. У клінічно здорових новонароджених поросят забезпеченість крові та тканин киснем виявилась в $1,20 - 1,32$ рази більше ($p < 0,05$), ніж у поросят, які народилися у стані гіпоксії.

Нами встановлено, що альвеолярно – артеріально кисневий градієнт був значно більше у клінічно здорових новонароджених поросят і коливався від $54,00 \pm 2,02$ до $58,02 \pm 1,80$ мм. рт. ст. У поросят, які народилися у стані гіпоксії даний показник забезпечення організму киснем був в $1,32 - 1,16$ рази менше ($p < 0,05$).

Різке зниження забезпеченості крові поросят, які народились у стані гіпоксії, киснем і глюкозою, істотне зрушення рН крові в бік ацидозу свідчать про посилення в тканинах організму поросят гліколізу при нестачі кисню. Зрушення рН крові у поросят з клінічними ознаками гіпоксії в кислу сторону, супроводжується достовірним зниженням в крові вмісту бікарбонатів, залишку основ у крові і міжклітинної рідини.

Висновки.

1. Кисневий гомеостаз тварин, які народились у стані гіпоксії характеризувався гіпоксією (PO_2 знижувався до $20,40 \pm 0,24$ мм. рт. ст. $p < 0,01$) і гіперкапнією.
2. Гіпоксія плода і новонароджених тварин супроводжувався ацидотичним зсувом (рН крові знижувався з $7,374 \pm 0,008$ до $7,162 \pm 0,008$).
3. Ацидоз в організмі новонароджених тварин за стану гіпоксії характеризувався вірогідним підвищенням вмісту іонів гідрогену в крові ($p < 0,01$), парціального тиску вуглекислого газу в $1,74$ рази ($p < 0,01$),
4. Збільшення тривалості опоросу у свиноматок від 4-х до 6-ти і більше годин призводить до народження достовірно більшої кількості поросят у стані гіпоксії та мертвими ($p < 0,01$).

Перспективи подальших досліджень.

Результати досліджень будуть використані для проведення адекватної корекції гіпоксичного стану новонароджених тварин.

1. Студенкина М.Я., Кюльца Ю.Г., Эггерса Г.А. *Пrenатальна патология*. М.: Медицина, 1984. 268с.
2. Зайко М.Н., Биць Г.М. *Патофізіологія*. Київ, Медицина., 2008.704 с.
3. Чайкина М. Привычное не вынашивание беременности: факторы развития и особенности терапии, 2008, изд. №5(14), с. 10-12
4. Івашків Р.М., Кідла І.М., Дубіняк Л.В. Оцінка стану відтворення високопродуктивних корів за результатами акушерської диспансеризації. Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. Львів, 2009, №2, с. 84-90
5. Гомела Т.Л., Каннигам М.Д. *Неонатология*. Москва, Медицина, 1995. 636 с.
6. Григорьева Г.И. Гемоглобин и адаптации к гипоксии у млекопитающих. Успехи современной биологии, 1978, изд. № 2, с. 238-253
7. Плеснова С.А., Дубровская Н.М., Наливаева Н.Н. Пренатальная гипоксия нарушает метаболизм амилоидного пептида и формирование когнитивных функций в онтогенезе млекопитающих. М.: Издательский дом «Русский врач», 2007, с. 74
8. Pone W.F. Factors affecting the survival of pig of embryos. Theriogenology, 1985, vol. 23, no. 1, pp. 91-105
9. Афанасьева Л.В., Калиновський Г.И. Морфологія плацентарного бар'єра крові. Ветеринарна медицина, 2008, №6, с. 35
10. Groenendaal F., Vries L.S. Selection of babies for intervention after asphyxia. Semin. Neonatal. 2000, vol. 5, no. 7, pp. 17-32
11. Замазій А.А. Вплив гіпоксії на гематологічні індекси телят. Вісник Сумського національного аграрного ун-ту, 2009, вип. 3(24), с. 25-28
12. Замазій А.А. Влияние биоэлементов на метаболическую адаптацию новорожденных телят. Материалы научно- призов. конф. «Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения». Россия. Белгород, 2006, с. 121