

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

ЗАМАЗІЙ АНДРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК: 619: 616.1/4.591.12.612.23

ГІПОКСІЯ
НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ

03.00.13 – фізіологія людини і тварин

16.00.07 – ветеринарне акушерство

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора ветеринарних наук

Київ – 2011

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Полтавській державній аграрній академії Міністерства аграрної політики та продовольства України і Сумському національному аграрному університеті Міністерства аграрної політики та продовольства України

Науковий консультант – доктор біологічних наук, професор,

член–кореспондент НААН України,

Заслужений діяч науки і техніки України

Яблонський Валентин Андрійович, Національний університет біоресурсів і природокористування України,

професор кафедри акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин

Офіційні опоненти : доктор ветеринарних наук, професор

Головач Павло Ількович,

Львівський національний університет ветеринарної

медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького,

професор кафедри нормальної та патологічної фізіології

доктор біологічних наук, професор,

академік НААН України

Коваленко Віктор Федорович,

Інститут свинарства імені О. В. Квасницького

НААН України,

завідувач лабораторії фізіології

доктор ветеринарних наук, професор

Калиновський Григорій Миколайович,

Житомирський національний агроекологічний університет,

завідувач кафедри акушерства і хірургії

Захист дисертації відбудеться “ 31” травня 2011 р. о 10 годині

на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.14 у Національному університеті біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ, вул. Героїв Оборони, 15, навчальний корпус № 3, аудиторія № 65

Із дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ, вул. Героїв Оборони, 13, навчальний корпус № 4, к. 28

Автореферат розісланий “30 ” квітня 2011 р

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

М. П. Прус

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Генерація біологічної енергії в процесі хімічних перетворень органічних сполук є основою фізіологічних процесів і відбувається тільки за участю кисню. Значення кисню у забезпеченні життєдіяльності організму, у синтезі макроергів, що є джерелами енергії для біохімічних, пластичних та фізіологічних процесів, є безперечне (Дудель І., Рюегг І., Шмідт Р. та ін., 1996, Ціммерман М., Кніг В., Вушке А., 1996, Покровський В. М., Коротко Г. Ф., 1997, Бочков В. Н., Добровольський А. В., Логінов В. А. та ін., 2004, Криштофорова Б. В., Лемещенко В. В., Стегній Ж. Г., 2007). Це пов'язано з тим, що в процесі тривалого еволюційного розвитку у тварин виробився окислювальний тип обміну речовин, матеріальною й рухомою силою якого є безперервне та адекватне надходження кисню до мітохондрій та інших органел клітини.

Розлади забезпечення організму киснем у різні періоди його пре- та постнатального розвитку, що супроводжуються недостатністю біологічного окиснення й обумовленої ним енергетичної незабезпеченості життєвих процесів, лежать в основі багатьох захворювань. Провідною причиною розвитку внутрішньоутробної гіпоксії, а, відповідно, й народження нежиттєздатного приплоду, є гемоциркуляторні розлади у функціональній системі «мати – плацента – плід».

Гіпоксія – найчастіший фактор, що ускладнює внутрішньоутробний розвиток плода, вона є основною причиною мертвонароджуваності та смертності приплоду у ранні періоди постнатального росту та розвитку. Встановлено, що загибель новонароджених телят від гіпоксії складає 44,6 %, тоді як від інфекційних хвороб лише 22,4 % (Шерстеніков І. Л., 1990). Киснева недостатність плода людини у структурі перинатальної патології, за даними клінічних досліджень, сягає 45 % (Студенкіна М. Я., Кюльца Ю., Эггерса Г., 1984, Чайченко Г. М., Дибенко В. О., Сокур В. Д., 2003, Маркін Л. Б., Палига І. Е., 2004), а за матеріалами патолого-анатомічних досліджень – 56,2–76,6 %. Внаслідок перенесеної перинатальної гіпоксії у 86 % новонароджених

спостерігали ознаки ураження центральної нервової системи, у 72 % – дихальної, у 68 % – сечовидільної, у 29 % – порушення функціонування травного каналу і в 47 % – серця (Зайко М. Н., Биць Ю. В., Бутенко Г. М., 2008).

Велике значення у зниженні пренатальної захворюваності та мертвонароджуваності має профілактика гіпоксії плода і лікування новонароджених тварин (Яблонська О. В., 2005, Яблонський В. А., Любецький В. Й., Хомин С. П., Калиновський Г. М., Харута Г. Г., Харенко М. І., Завірюха В. І., 2006).

Зазначене вище свідчить, що гіпоксія плода і новонароджених телят є актуальною проблемою ветеринарної неонатології, фізіології та акушерства. Вона, на жаль, практично залишилася поза увагою дослідників, чим і були обумовлені наші дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт кафедри біотехнології Полтавської державної аграрної академії та кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології Сумського національного аграрного університету за темою «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретотворюючої функції молочної залози, пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методів їх корекції» – № державної реєстрації 0108U010281, (Розділ 2. «Фізіолого-біохімічні параметри пре- та постнатального розвитку тварин та їх корекція» (2006–2010 рр.), а також теми «Розробити систему оцінки функціонального стану молочної залози та методи профілактики її порушень у корів у різні періоди лактації» – № державної реєстрації 0106U009414 (2005–2006 рр.).

Мета і завдання дослідження. Метою досліджень було з'ясувати вплив гіпоксії на параметри гомеостазу плода та новонароджених телят і їх корекція.

Для вирішення даної проблеми були поставлені такі завдання:

- провести моніторинг родової діяльності корів та дослідити параметри гомеостазу їх організму за умов народження клінічно здорових та у стані гіпоксії телят;
- з'ясувати вплив гіпоксії на параметри пре- та постнатального розвитку тварин та на формування фетальної частини плаценти корів;
- розробити систему діагностичних тестів для визначення ступеня «зрілості» сурфактантної системи легень і функціонального стану організму новонароджених телят;
- дослідити оксигенову ланку гомеостазу та кислотно-лужний баланс крові клінічно здорових новонароджених телят та їх зміни під впливом гіпоксії;
- вивчити жирнокислотний склад амніотичної рідини плода і крові новонароджених клінічно здорових телят та його зміни під впливом гіпоксії;
- вивчити амінокислотний склад амніотичної рідини плода і крові новонароджених клінічно здорових телят та його зміни під впливом гіпоксії;

- вивчити макро- та мікромінеральний склад амніотичної рідини плода і крові новонароджених клінічно здорових телят і телят, які народилися у стані гіпоксії;
- дослідити показники еритроцито-, лейкоцито- та тромбоцитопоезу клінічно здорових новонароджених телят і телят, які народилися у стані гіпоксії;
- дослідити процеси перекисного окиснення ліпідів в організмі клінічно здорових, а також народжених у стані гіпоксії телят;
- розробити і запропонувати заходи, засоби, пристосування, алгоритм дій та схеми корекції гіпоксичного стану телят і їх лікування;
- на основі одержаних результатів розробити рекомендації щодо профілактики гіпоксії плода і новонароджених телят.

Об’єкт дослідження – гіпоксія новонароджених телят.

Предмет дослідження – показники гомеостазу новонароджених клінічно здорових телят і телят, які народилися у стані гіпоксії.

Методи дослідження – клінічні (визначення загального стану організму тварин, параметрів родової діяльності корів, функціонального стану новонароджених телят), фізіологічні (показники еритроцито-, лейкоцито-, тромбоцитопоезу, гематологічні індекси), біохімічні (дослідження жирнокислотного, амінокислотного, макро- і мікроелементного, газового та кислотно-лужного складу крові, амніотичної рідини, процесів перекисного окиснення ліпідів), статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Одержані нові дані стосовно гомеостазу організму клінічно здорових новонароджених телят і народжених у стані гіпоксії.

Встановлено, що 36,70 % телят народжуються з «незрілою» сурфактантною системою легень, а 19,05 % – у стані гіпоксії.

Розроблена система діагностичних тестів і бальна оцінка «зрілості» сурфактантної системи легень та функціонального стану новонароджених телят. Запропоновані нові методичні підходи для їх визначення: патенти України на корисну модель № 45617 «Спосіб стимуляції синтезу сурфактанта легеньми новонароджених телят» від 10.11.2009 року та № 47631 «Спосіб визначення зрілості сурфактантної системи новонароджених телят» від 10.02.2010 року.

Вперше досліджено жирнокислотний, амінокислотний, макро- та мікроелементний, газовий і кислотно-лужний склад навколоплідної рідини плодів у нормі та під впливом гіпоксії.

Досліджено вплив гіпоксії на процес дихання, передусім дихальної функції крові.

Встановлено взаємозв’язок процесів перекисної оксидації та антиоксидантного захисту в організмі новонароджених телят за гіпоксії; перевагу процесів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів за умов народження телят у стані гіпоксії, що використано для розробки раціональних способів адекватної фармакотерапії.

Доведено, що гомеостаз організму здорових новонароджених телят у рибіндинг періоді їх розвитку характеризується незначним ацидозом, який у телят, народжених у стані гіпоксії, супроводжується гіперкапнією.

Встановлено, що помірний ацидоз є фізіологічною умовою розвитку плода. Гіпоксія плода й новонароджених телят супроводжується ацидозом, що характеризується низькими показниками величини рН і підвищеним вмістом іонів гідрогену у крові.

Встановлені показники кислотно-лужного балансу крові у клінічно здорових телят та їх зміни у телят, які народилися у стані гіпоксії.

Розроблено біологічно активний препарат «Сурфакта ЗКФ» для корекції сурфактантної системи легень новонароджених телят і гомеостазу організму та ТУ (затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини України 05.11.2009 р.).

Розроблені методичні рекомендації «Визначення функціонального стану новонароджених телят та його корекція», затверджені науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України (протокол №1 від 23.12.2009 р.) і запропонований алгоритм дій із метою профілактики гіпоксії плода та лікування новонароджених телят за гіпоксії.

Запропоновані нові підходи щодо недопущення розвитку внутрішньоутробної гіпоксії плода та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії (патенти України на корисну модель):

Патент України на корисну модель № 48047 «Прилад для фіксації у вертикальному положенні телят, народжених у стані гіпоксії та асфіксії» від 10.03.2010 року.

Патент України на корисну модель № 48046 «Прилад для проведення штучного дихання новонародженим тваринам» від 10.03.2010 року.

Практичне значення одержаних результатів. Одержані результати розширюють і поглиблюють наявну інформацію стосовно гомеостазу організму здорових новонароджених телят.

Розкрито вплив внутрішньоутробної гіпоксії на гомеостаз плода та функціональний стан організму новонароджених телят.

Запропонована система діагностичних тестів для визначення функціонального стану організму новонароджених телят.

Розроблено ТУ і запропоновано біологічно активний препарат «Сурфакта ЗКФ» для стимуляції синтезу сурфактанту легень новонароджених телят, які затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини України 05.11.2009 року.

Розроблено ТУ і запропоновано для годівлі тільних та дійних корів:

– «Премікс АМС для великої рогатої худоби» – затверджено Державним комітетом ветеринарної медицини України 30.12.2009 року.

– «Комбікорм для високопродуктивних корів із низьким ступенем розчинності протеїну» – затверджено Державним комітетом ветеринарної медицини України 30.12.2009 року.

– «Збагачуюча вітамінно-мінеральна добавка для великої рогатої худоби» – затверджено Державним комітетом ветеринарної медицини України 30.12.2009 року.

Розроблено методичні рекомендації «Визначення функціонального стану новонароджених телят та його корекція», які затверджено науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України (протокол №1 від 23.12.2009 року).

Запропоновано алгоритм дій із метою надання першої допомоги при народженні телят у стані гіпоксії та схема їх лікування (патенти України на корисну модель):

– № 48046 «Прилад для проведення штучного дихання новонародженим тваринам» від 10.03.2010 року;

– № 48047 «Прилад для фіксації у вертикальному положенні телят, народжених у стані гіпоксії та асфіксії» від 10.03.2010 року.

Встановлено забезпеченість тканин молочної залози попередниками для синтезу складових компонентів молока і повноцінного живлення новонароджених телят за умов використання преміксу АМС і збагачуючої вітамінно-мінеральної добавки у годівлі дійних корів:

– № 45615 «Спосіб визначення поглинальної здатності тканин молочної залози» від 10.11.2009 року;

– № 45618 «Спосіб прогнозування секретотворюючої функції молочної залози корів» від 10.11.2009 року.

Матеріали дисертаційної роботи ввійшли до видань із грифом Міністерства аграрної політики України:

– практикум «Фізіологія сільськогосподарських тварин» (м. Київ, 2004 р. – 273 с.);

– «Фізіологія сільськогосподарських тварин» (словник-довідник фізіологічних та патофізіологічних термінів) (м. Полтава, 2007 р. – 255 с.);

– підручник «Фізіологія тварин» (м. Вінниця, 2010 р. – 417 с.);

– посібник «Фізіологія лактації і травлення у тварин» (м. Суми, 2009 р. – 227 с.);

– посібник «Physiology of lactation and digestion of animal» (м. Суми, 2009 р. – 215 с.).

– Монографія «Секретотворююча функція молочної залози та життєздатність приплоду у корів», затверджена науково-методичною комісією з напрямку «Ветеринарна медицина» Міністерства аграрної політики України, протокол № 4 від 14.05.2009 року.

Одержані результати впроваджені у науково-дослідний та навчальний процес на кафедрах: біотехнології Полтавської державної аграрної академії; анатомії, нормальної та патологічної

фізіології і акушерства Сумського національного аграрного університету; кафедри хірургії та акушерства і фізіології та біохімії Дніпропетровського державного аграрного університету.

Результати досліджень впроваджені й використовуються у науковій роботі та навчальному процесі викладачами кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології Житомирського національного агроекологічного університету; кафедри нормальної та патологічної фізіології тварин Білоцерківського національного аграрного університету; кафедри нормальної та патологічної фізіології і імунології Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Особистий внесок здобувача. Автором особисто розроблено й обґрунтовано наукову концепцію, яку покладено в основу дисертаційної роботи, сформульовано мету та основні етапи досліджень. Здійснено пошук та аналіз літературних джерел, організовані й виконані дослідження.

Жирнокислотний аналіз крові, молозива, амніотичної рідини проведено з використанням матеріальної бази та під контролем співробітників Української лабораторії якості і безпеки продукції АПК (м. Київ, Національний університет біоресурсів і природокористування України); амінокислотний – у лабораторії екологічної фізіології та якості продукції; макро- і мікроелементний – у секторі аналітичних методів досліджень (м. Львів, Інститут біології тварин) та у відділі №20 Інституту прикладної фізики НАН України та науково-дослідному інституті мінеральних добрив і пігментів (м. Суми). Оксигеновий та кислотно-лужний баланс крові досліджено у клінічно-діагностичній лабораторії Сумської обласної дитячої клінічної лікарні (м. Суми). Вміст гормонів у амніотичній рідині та препараті «Сурфакта ЗКФ» досліджено у відділі №20 Інституту прикладної фізики НАН України (м. Суми).

Автор провів статистичну обробку цифрового матеріалу, здійснив інтерпретацію одержаних результатів, обґрунтував висновки та пропозиції виробництву.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації представлені на:

– науково-практичних конференціях факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії (м. Полтава, 2003–2009 рр.) та факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету (м. Суми, 2005–2009 рр.);

– Міжнародних наукових конференціях: «Функціональні та прикладні аспекти гастроентерології», присвяченій 110-річчю Національного аграрного університету (м. Київ, 2008 р.); «Ветеринарні препарати: розробка, контроль якості та застосування» (м. Львів, 2009 р.);

– Міжнародних науково-практичних конференціях: «Аграрний форум – 2005» (м. Суми, 2005 р.); «Аграрний форум – 2006» (м. Суми, 2006 р.); «Молоді вчені у вирішенні проблеми аграрної науки» (м. Львів, 2006 р.); «Аграрний форум – 2007», присвяченій 30-й річниці заснування Сумського національного аграрного університету (м. Суми, 2007 р.); «Наукове забезпечення інноваційного розвитку аграрного виробництва в Карпатському регіоні» (м.

Чернівці, 2007 р.); «Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань фізіології та патології відтворення тварин» (м. Кам'янець-Подільський, 2007 р.); «Сучасні проблеми підвищення якості, безпеки виробництва та переробки продукції тваринництва» (м. Вінниця, 2008 р.); «Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики» (м. Львів, 2008 р.); «Наукове забезпечення інноваційного розвитку аграрного виробництва в Карпатському регіоні» (м. Львів – Оброшино, 2008 р.); «Досягнення та перспективи застосування гумінових речовин у сільському господарстві» (м. Дніпропетровськ, 2008 р.); «Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики» (м. Львів, 2009 р.); «Пути интенсификации отрасли свиноводства в странах СНГ» (м. Гродно, 2009 р.); «Биоэкология и ресурсосбережение» (м. Вітебськ, 2009 р.); «Проблеми, новітні здобутки та перспективи розвитку епізоотології» (м. Харків, 2009 р.); «RADOSTIM 2010 – гумінові речовини і фітогормони у сільському господарстві» (м. Дніпропетровськ, 2010 р.);

- науково-практичних конференціях: «Організація ветеринарного обслуговування в сучасних умовах» (м. Полтава, 2007 р.); «Перспективи розвитку ветеринарної медицини України» (м. Луганськ, 2007 р.); «Екологічна безпека сільськогосподарського виробництва» (м. Київ, 2008 р.); «Сучасні проблеми загальної патології у ветеринарній медицині» (м. Суми, 2009 р.);

- Міжнародному науково-практичному семінарі: «Проблеми загальної ветеринарної профілактики (гігієна та санітарія, екологія, добробут тварин, етологія)» (м. Львів, 2006 р.);

- науково-практичному форумі: «Актуальні проблеми біологічної промисловості в забезпеченні ветеринарного благополуччя тваринництва», присвяченому 75-річчю Сумської державної біологічної фабрики (м. Суми, 2006 р.);

- III Всеукраїнській нараді-семінарі завідувачів кафедр та провідних викладачів факультетів ветеринарної медицини аграрних ВНЗ III–IV рівнів акредитації (м. Біла Церква, 2007 р.).

Публікації. Основні положення дисертації викладені у 51 науковій праці, що представлені 31 науковою статтею (29 із них – у фахових виданнях, перелік яких затверджений ВАК України, у тому числі 15 одноосібних), монографією, підручником, практикумом, трьома посібниками, чотирма ТУ, рекомендаціями, 6 патентами та 3 тезами.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з розділів: «Вступ», «Огляд літератури», «Матеріали та методи досліджень», «Результати власних досліджень» (10 розділів), «Аналіз та узагальнення результатів досліджень», «Висновки», «Пропозиції виробництву», «Додатки» та «Список використаних літературних джерел».

Дисертація викладена на 333 сторінках комп'ютерного тексту, містить 93 таблиці, 35 рисунків та 70 додатків. Список використаних джерел літератури включає 1127 найменувань, із них 304 латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Загальна методика та основні методи досліджень.

Експериментальна частина роботи виконана протягом 2003–2010 років на базі господарств Полтавської (учбово-виробниче господарство «Ювілейний») і Сумської областей (державне науково-дослідне господарство Сумського інституту АПВ «Сад», СТОВ «Лан», ФГ «Надія»), кафедри біотехнології Полтавської державної аграрної академії; кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології Сумського національного аграрного університету; Української лабораторії якості і безпеки продукції АПК (м. Київ, Національний університет біоресурсів і природокористування України); лабораторії екологічної фізіології та якості продукції і сектора аналітичних методів досліджень (м. Львів, Інститут біології тварин); відділу №20 Інституту прикладної фізики НАН України та науково-дослідного інституту мінеральних добрив і пігментів, клінічно-діагностичної лабораторії Сумської обласної дитячої клінічної лікарні (м. Суми).

Стан здоров'я тварин контролювався за основними фізіологічними показниками, перебігом родового процесу. Корови дослідних груп отримували корми з урахуванням продуктивності та фізіологічного стану організму.

У дослідях використано 480 корів чорно-рябої і української чорно-рябої порід та 551 новонароджене теля, 20 білих мишей, 20 озерних жаб, 20 щурів та їх приплоду (у кількості 92 плодів та 56 пацючат).

На **першому** етапі досліджень вивчали родову діяльність корів першого – четвертого отелень за умов народження клінічно здорових та у стані гіпоксії телят.

Для досліду було відібрано 63 корови. До першої групи (корови-первістки) віднесено 10 голів, до другої (корови другого отелення) – 18 корів, третьої (корови третього отелення) – 17, четвертої (корови четвертого отелення) – 18 голів.

На підставі моніторингу перебігу стадій отелення корів, телят залежно від їх стану (характеристики зовнішнього дихання, показників температури тіла та пульсу), розподіляли на 2 групи. До першої групи відносили телят, які після народження мали адекватні дихальні рухи (клінічно здорові), а до другої – телят, які народилися у стані гіпоксії.

У новонароджених телят визначали масу тіла, масу їх плодових оболонок, морфометричні показники плаценти та пуповини, а також досліджували «зрілість» сурфактантної системи легень за «пінним тестом» Кліментса (1985 р.) та запропонованим нами тестом «одного видиху» (А. А. Замазій, М. Д. Камбур, 2009 р.). Визначена чутливість та відповідність даних тестів.

У зразках навколоплідної рідини і крові з судин пуповини новонароджених телят та із підшкірної черевної вени корів визначали: вміст глюкози – методом Хіварієна-Ніккіла (Горячковський А. М., 1994), лактату – мікроекспрес-методом (Васильєва Є. А., 1982), пірувату –

за модифікованим методом Умбрайта (2004), співвідношення глюкоза/лактат та величину рН – із використанням рН-метра (рН 150 М).

Експрес-аналіз ліпідної фракції амніотичної рідини, отриманої за методом Фолча, проводили з використанням часопролітного мас-спектрофотометра з іонізацією ^{252}Cf “МСВХ” ВАТ “SELMI” (Суми, Україна).

Вміст гормонів у навколоплідній рідині новонароджених телят та препарату «Сурфакта ЗКФ» визначали за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора GF-D200A (КНР).

Наступним етапом досліджень була розробка системи тестів для діагностики ступеня «зрілості» сурфактантної системи легень новонароджених телят та визначення функціонального стану їх організму, в основу якої закладено показники найбільш адаптованих до народження систем та склад амніотичної рідини, а саме:

- функціональна характеристика м'язової системи новонароджених телят за тривалістю часу від народження до першого руху (вставання), час появи активного пошуку джерела корму, ссання;

- кількість дихальних рухів за одну хвилину – за рухами реберної та черевної стінки та їх характеристикою;

- кількість серцевих скорочень за одну хвилину – на основі залежності між кількістю дихальних рухів та серцевих скорочень;

- оптична щільність амніотичної рідини – за методом Ю. Д. Баліка, Л. А. Урошлева, М. В. Шингерей (1987);

- тривалість зсідання крові з амніотичною рідиною (метод базується на тромболітичній активності фосфоліпідів амніотичної рідини);

- вміст креатиніну в навколоплідній рідині – за методом Яффе, з використанням пікринової кислоти;

- час закриття судин пупкового канатика – за часом припинення виділення крові з судин пуповини;

- час виділення меконію – візуально.

За показниками зазначених вище тестів «зрілість» сурфактантної системи легень, а, відповідно, й функціональний стан організму новонароджених телят оцінювали в балах, відносячи їх до таких груп:

- телят, які за вищевказаними тестами отримали 20 балів і більше, відносили до групи клінічно здорових тварин (контроль).

Телят, які народилися у стані гіпоксії, розподіляли на 3 групи з оцінкою в балах (від 0 до 19):

– 0 балів – телята, які народилися у стані асфіксії або з меконієм у навколоплідній рідині (стан глибокої гіпоксії);

– від 10 до 14 балів – телята з неадекватними, спонтанними дихальними рухами (стан середнього рівня гіпоксії);

– від 15 до 19 балів – телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи (стан легкої гіпоксії).

У наступних дослідках нами використовувалася запропонована вище система діагностики «зрілості» сурфактантної системи легень і функціонального стану організму новонароджених телят із віднесенням їх до відповідної групи.

Враховуючи те, що адаптація новонароджених телят до нових умов існування залежить, у першу чергу, від забезпечення організму киснем, нами на наступних **етапах роботи** досліджувалися процеси еритроцито-, лейкоцито- та тромбоцитопоезу новонароджених клінічно здорових телят та телят, які народилися у стані гіпоксії.

На **третьому** етапі досліджень із використанням гематологічного аналізатора «ABX MICROS 60–OT» (Франція) визначали еритроцитопоез у 24-х клінічно здорових телят: після народження та на 5-ту, 10-ту, 15-ту і 30-ту добу життя. В міру народження, клінічно здорових телят розподіляли на 3 підгрупи за масою тіла: 1) 15–17 кг (n=3), 2) 18–20 кг (n=9) і 3) 22 й більше кг (n=12).

Зразки крові у новонароджених телят отримували з судин пуповини, а на 5-ту, 10-ту, 15-ту та 30-ту добу – з яремної вени.

У крові телят визначали наступні показники гемограми: кількість еритроцитів (Т/л), гематокрит (%), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (пг), середній об'єм еритроцитів (мкм³), середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (г/л). Кислову ємність крові та гемоглобіну визначали за загальноприйнятими формулами.

На **четвертому** етапі досліджень у ті ж терміни вивчали процеси еритроцитопоезу у 27 телят, які народилися у стані гіпоксії.

На **п'ятому** етапі досліджень за допомогою гематологічного аналізатора «ABX MICROS 60–OT» (Франція) вивчали лейкоцито- та тромбоцитопоез у клінічно здорових телят і телят, які народилися у стані гіпоксії.

У зразках крові за загальноприйнятими формулами визначали показники лейко- і тромбограми та гематологічні індекси: лейкоцитарний, резистентності, нейтрофільного зсуву та нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт.

Паралельно з дослідженням крові телят визначали гемо-, лейко- та тромбограму крові корів, від яких отримані клінічно здорові телята (n=5) та телята з ознаками порушення оксигенової ланки гомеостазу (n=15).

На наступних етапах досліджень (**шостий – дев'ятий**) з метою визначення впливу гіпоксії на плід, його подальший ріст і розвиток досліджували макро- та мікроелементний, жирнокислотний, амінокислотний склад амніотичної рідини, крові телят та корів і молозива. Досліджено оксигеновий і кислотно-лужний баланс крові телят та корів.

Корів-породіль поділяли на дві групи в залежності від стану отриманих від них телят: 1 – корови, від яких отримано клінічно здорових тварин ($n=5$); 2 – тварини, які народили телят у стані гіпоксії ($n=15$).

Макро- та мікроелементний склад (шостий етап) амніотичної рідини, зразків крові з судин пуповини новонароджених телят, крові корів із підшкірної черевної вени та молозива проводили на атомно-адсорбційному спектрофотометрі СП-115 ПК.

У зразках вищенаведених рідин визначали вміст мангану, кобальту, плюмбуму, цинку, феруму, купруму, магнію, кальцію.

Вміст натрію, калію, хлоридів визначали на напіваавтоматичному біохімічному аналізаторі «GF-D200A» (КНР), а неорганічні сульфати (неорганічна сірка) – турбодіметричним методом за Берландом і Сорбо в модифікації І. Виноградової і А. Сафорової (1969).

Показники оксигенової ланки гомеостазу та кислотно-лужного балансу (сьомий етап) у зразках крові з судин пуповини клінічно здорових телят і телят, які народилися у стані гіпоксії, а також крові корів визначали на аналізаторі газів крові «Easy Blood GAS» (Medica, США).

Відбір зразків крові здійснювали за допомогою вакуумного контейнера для забору крові у спеціальні пробірки з гепарином і терміново на льоду доставляли для досліджень у лабораторію.

Стан оксигенової ланки гомеостазу у вищезазначених рідинах визначали за такими показниками як величина pH , PO_2 , PCO_2 , а також вміст іонів H^+ , TCO_2 , % SO_2 , O_2ct , $A-aDO_2$, Ri , P .

Із метою дослідження показників кислотно-лужної ланки гомеостазу новонароджених телят та корів визначали: величину pH , 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.

Жирнокислотний склад навколоплідної рідини, зразків крові з судин пуповини і плаценти клінічно здорових новонароджених телят і телят, які народилися у стані гіпоксії, а також крові корів та молозива визначали за допомогою газового хроматографа «Кристал-Люкс 4000» (Росія) з вогне-іонізаційним детектором на капілярній колонці SP – 2560.

У вищезазначених зразках досліджено 36 показників жирнокислотного складу і додатково підраховано: вміст насичених та ненасичених жирних кислот, коефіцієнт насиченості, вміст полі- та мононенасичених жирних кислот, співвідношення поліненасичених жирних кислот до

мононенасичених; вміст ейконозоїдів, незамінних жирних кислот, склад ізомерів незамінних жирних кислот, вміст $\Sigma - \omega 3$, $\Sigma - \omega 6$ та їх співвідношення.

Амінокислотний склад навколоплідної рідини, зразків крові з судин пуповини клінічно здорових новонароджених телят і тих, які народилися у стані гіпоксії, а також крові корів та молозива досліджували з використанням амінокислотного аналізатора «BIOTRONIK LC – 6001» (Німеччина) з інтегратором «SP – 4100» на основі післяколонкової реакції з нінгідрином (**дев'ятий етап досліджень**).

Розрахунково визначали: загальний вміст амінокислот, вміст замісних, незамінних, ліпопластичних та глікопластичних амінокислот.

На десятому етапі досліджень вивчали процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі телят у залежності від їх функціонального стану після народження та у корів-матерів.

У гемолізатах еритроцитів і плазмі крові визначали: первинні, вторинні й кінцеві продукти ПОЛ.

Відносний вміст молекулярних продуктів ПОЛ розраховували як співвідношення: E_{232}/E_{220} – первинні продукти; E_{278}/E_{220} – вторинні продукти; E_{400}/E_{220} – кінцеві продукти ПОЛ.

Вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові визначали за В. Б. Гавриловим і М. І. Мишкорудною (1983) і розрахунок вмісту ГПЛ здійснювали у відносних одиницях.

Визначення малонового діальдегіду проводили за методом Л. І. Андрєєвої, Л. А. Кожемякіна, А. А. Кішкун (1989).

Пероксидну резистентність еритроцитів визначали за методом F. Jager, (1988), активність каталази – за методом М. А. Корольюка, Л. І. Іванової, І. Г. Майорової, В. Є. Токарьова (1988).

Визначення індексу антиоксидантної активності біологічного матеріалу проводили за формулою В. Б. Мартинюка, С. Н. Ковальчука, М. Ф. Тимочко, Є. Н. Панасюка (1991).

З метою визначення впливу гіпоксії на ріст і розвиток плодів (**одинадцятий етап досліджень**) проводили моделювання внутрішньоутробної гіпоксії на 20-ти білих безпорідних вагітних самках шурів із масою тіла 122–124 г та їх нащадках у кількості 92 плодів та 56 шуренят. Досліди проведені у весняно – літній період. Тваринам дослідних груп згодовували стандартний набір кормів.

Самки, які використовувалися у досліді, були розподілені на 2 групи, по 10 голів у кожній. Перша група вагітних самок не підлягала дії гіпоксії (контроль). Тварин другої групи піддавали гіпоксії з 12-ої по 21-шу добу вагітності (гіпоксію моделювали в анаеростаті за допомогою насоса Комовського).

Експозиція складала 2 години щодоби, на рівні 380 мм. рт. ст. (0,5 кгс/см²), що відповідає висоті 6 кілометрів. Поглиначем CO₂ в анаеростаті використовували 40 % КОН.

На 20-у добу вагітності 5 самок із кожної групи піддавали евтаназії у стані ефірного наркозу. Досліджували вплив гіпоксії на ріст і розвиток плодів.

Для цього визначали фізіологічні й біохімічні показники крові щуренят, загальну ембріональну загибель плодів, % виживання, масу і краніо-каудальну довжину щуренят. Проводили органоетричні дослідження плаценти (маси, об'єму і площі). Після народження щуренят визначали їх постнатальну загибель та оцінювали показники розвитку.

На дванадцятому етапі досліджень вивчали профілактичну ефективність запропонованих нами препаратів та здійснювали лікування телят, які народилися у стані гіпоксії. Для цього проведено 4 досліді у таких напрямках:

1. Профілактика гіпоксії плода під час внутрішньоутробного розвитку.

Із метою профілактики виникнення гіпоксії у плода під час внутрішньоутробного розвитку нами було відібрано три групи корів (одна контрольна і 2 дослідні) по 20 голів у кожній (по 5 голів корів 1–4-го отелень) перед запуском.

Упродовж 8–9-го місяців тільності корови контрольної групи перебували лише під клінічним наглядом, отримуючи раціон згідно норм.

Корови першої дослідної груп отримували в раціоні 100 % енергії. Їм на початку 8–9-го місяця тільності вводили по 40 мл запропонованого нами препарату «Сурфакта ЗКФ» підшкірно та 10 мл тривіту – внутрішньом'язово.

Тварини другої дослідної груп отримували з кормами в раціоні на 10 % енергії більше норми (за рахунок комбікорму з низьким ступенем розчинності перетравного протеїну та кормового буряка). Препарати «Сурфакта ЗКФ» та тривіт призначалися так, як і коровам першої дослідної групи. За 7–9 діб до родів коровам дослідних груп вводили внутрішньом'язово по 20 мл аутокрові, отриманої з підшкірної молочної вени. Відразу після народження телятам вводили підшкірно по 10 мл препарату «Сурфакта ЗКФ» з обох боків шиї (всього 20 мл) і визначали «зрілість» сурфактантної системи легень за тестом «одного видиху».

Профілактичну ефективність застосованих схем визначали за результатами отелень, «зрілості» сурфактантної системи легень у новонароджених телят.

2. Із метою профілактики гіпоксії плода під час родів нами були відібрані 2 групи корів (одна контрольна та одна дослідна по 10 голів у кожній) за 15 днів до отелення. Тварини контрольної групи знаходилися під час досліді під постійним клінічним спостереженням.

Коровам дослідної групи за 10 діб до отелення вводили 40 мл препарату «Сурфакта ЗКФ» підшкірно та тривіт у дозі 10 мл внутрішньом'язово, за 5 діб до родів – 40 мл препарату «Сурфакта ЗКФ» підшкірно і 20 мл аутокрові, отриманої з підшкірної молочної вени, внутрішньом'язово.

Проводили моніторинг перебігу отелення корів. У разі виникнення відхилень у процесі родів застосовували відповідні заходи й надавали тварині необхідну акушерську допомогу. Відразу після народження у телят визначали «зрілість» сурфактантної системи легень.

3. Заходи, спрямовані на своєчасне виявлення внутрішньоутробної гіпоксії плода, її корекцію та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії.

Виявлення ознак гіпоксії у плода проводили клінічно, за вищевикладеним методом оцінки «зрілості» сурфактантної системи легень у новонароджених тварин із віднесенням їх до відповідної групи телят.

Алгоритм надання допомоги новонародженим телятам здійснювали з використанням запропонованих нами приладів, на які отримані патенти України на корисну модель.

Корекція стану організму та лікування телят, які народились у стані гіпоксії, проводилася згідно зі схемою (табл. 1).

- Усього було використано у досліді: клінічно здорових телят (контроль) – 10 голів;
 – телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (перша дослідна група) – 5 голів;
 – телят, у яких після народження виявлено ознаки середнього рівня гіпоксії (друга дослідна група) – 10 голів;
 – телят, які після народження були в стані легкої гіпоксії (третя дослідна група) – 10 голів.

Телят, яких лікували за схемою, прийнятою в господарстві, відносили до групи “контроль господарства”. До даної групи було відібрано 9 телят – по 3 тварини у стані глибокої, середньої та легкої гіпоксії.

Для визначення стану організму від новонароджених телят кожної групи відбирали зразки крові з судин пуповини, а на 5-ту та 10-ту доби життя (лікування) – з яремної вени.

Таблиця 1

Схема корекції та лікування телят у стані гіпоксії

Процедура	Контроль (клінічно здорові телята, n=10)	Телята у стані гіпоксії			Контроль господарства (n=9)
		I група (глибока гіпоксія, n=5)	II група (середня гіпоксія, n=10)	III група (легка гіпоксія, n=10)	

Після народження: п/ш – «Сурфакта ЗКФ» – 20 мл, - в/м'язово – кров, 1 мл/кг маси - в/венно – 20 % розчин глюкози, 5 мл/кг маси тіла; ізотонічний розчин NaCl, 2 мл/кг маси тіла.	– – – –	+ + + +	+ + + +	+ + + –	після народження: в/м'язово – тилозин, із розрахунку 5 мг/кг маси тіла
2-а доба: в/венно – 20 % розчин глюкози, 7 мл/кг маси тіла.	–	+	+	–	в/м'язово – кров, 1,0 мл/кг маси тіла
3-я доба: в/венно – 20 % розчин глюкози, 7 мл/кг маси тіла, - в/м'язово – кров, 1 мл/кг маси тіла, - підшкірно – «Сурфакта ЗКФ», 20 мл.	– – –	+ + +	+ + +	в/м'язово – кров, 1 мл/кг маси тіла	–
5-та доба: в/м'язово – кров, 1,5 мл/кг маси тіла.	–	+	+	–	–
7-ма доба: в/венно, 20 % розчин глюкози, 7 мл/кг маси тіла, підшкірно – «Сурфакта ЗКФ», 20 мл.	– –	+ +	+ +	– –	–
10-та доба: тривіт – 5,0 мл, в/м'язово.	+	+	+	+	в/м'язово – тривіт, 5,0 мл.

У зразках крові телят на 5-ту добу лікування визначали показники гемоцитопоезу, оксигенової ланки гомеостазу та кислотно-лужного балансу, амінокислотний склад, процеси перекисного окиснення ліпідів, а на 10-ту добу – кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну, 2,3-ДФГ, загального білка, глюкози, лактату та їх співвідношення визначали за загальноприйнятими методами.

Ефективність корекції стану організму та лікування визначали за параметрами «зрілості» сурфактантної системи легень і збереженості телят.

4. Заходи, спрямовані на стимуляцію перебігу послідової стадії родів у корів. У досліді використано 36 корів – 18 контрольних та 18 дослідних. Корів до кожної з груп відносили залежно від функціонального стану отриманих від них новонароджених телят.

До першої групи корів (контрольна і дослідна підгрупи) відносили по 3 корови, від яких отримано телят у стані глибокої гіпоксії.

До контрольної і дослідної підгруп другої групи відносили корів, від яких отримано телят у стані середньої гіпоксії (n=5); до третьої – корів, які народили телят у стані легкої гіпоксії (n=5). У четверту групу (контрольна і дослідна підгрупа) включали по 5 корів, від яких отримано клінічно здорових телят.

Стимуляцію перебігу послідової стадії родів у корів дослідних підгруп здійснювали за запропонованими нами схемами застосування лікарських препаратів, а у корів контрольних підгруп – за схемою, прийнятою у господарстві.

У корів усіх дослідних підгруп після отелення з метою стимуляції перебігу послідової стадії родів витискували кров із судин посліду, вводили підшкірно по 40 мл препарату «Сурфакта ЗКФ» і застосовували опрацьовані нами схеми.

Тваринам дослідних підгруп першої і другої груп:

- в першу годину після отелення вводили по 50 мл аутокрові внутрішньом'язово і 20 мл молозива підшкірно;
- на другу годину – внутрішньовенно 200 мл 40 % розчину глюкози і внутрішньом'язово 10 мл тривіту;
- у разі затримання посліду, коровам на 6-ту та 24-ту години після отелення призначали по 20 од. окситоцину, підшкірно.

Коровам дослідних підгруп третьої та четвертої груп:

- в першу годину після отелення вводили по 50 мл аутокрові внутрішньом'язово і 20 мл молозива підшкірно, а протягом другої – внутрішньом'язово 10 мл тривіту.

Тваринам контрольних підгруп після отелення вводили по 20 мл молозива підшкірно, а у разі затримки посліду – на 24-ту годину – по 20 од. окситоцину.

Реєстрували час відділення посліду та показники відтворної здатності корів дослідних і контрольних підгруп.

Із метою впровадження результатів досліджень у виробництво нами проведено 2 науково-виробничих досліді у господарстві «Сад» та ФГ «Надія» Сумської області.

Для цього використано 150 корів у першому господарстві і 70 – у другому. Корови в обох дослідіх були розподілені на контрольні та дослідні групи по 75 і 35 корів у кожній із груп.

Дослід проведено за викладеною вище загальною схемою із поетапними заходами, спрямованими на:

- профілактику гіпоксії плода під час внутрішньоутробного розвитку;
- профілактику гіпоксії плода під час родів;
- своєчасне виявлення гіпоксії плода, корекцію гіпоксичного стану (ІІІ група телят) та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії (І, ІІ група телят);
- стимуляцію перебігу третьої стадії родів у корів.

Новонароджених телят відносили до відповідної групи залежно від функціонального стану їх організму після народження. Проводили корекцію гіпоксичного стану (ІІІ група телят) та лікування тварин (І, ІІ група телят) згідно зі схемою заходів, спрямованих на своєчасне виявлення телят у стані гіпоксії, корекцію функціонального стану організму телят та їх лікування.

Телят, віднесених до групи “контроль господарства”, на підгрупи не розподіляли і після народження їм призначали лікування, прийняте у господарстві:

- внутрішньом’язово – тилозин із розрахунку 5 мг/кг маси тіла;
- на другу добу життя – внутрішньом’язово кров із розрахунку 1,0 мл/кг маси тіла;
- на 10-ту добу – 5,0 мл тривіту.

Під час родів обов’язково контролювали їх перебіг. У необхідних випадках коровам надавали допомогу.

Розраховано економічну ефективність заходів щодо корекції гіпоксичного стану та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії.

У ході проведення досліджень дотримувалися міжнародних вимог «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986 р.) та відповідного закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 року.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично за допомогою комп’ютерної програми з визначенням середньої арифметичної (M), статистичної помилки середньої арифметичної (m), вірогідності різниці (p) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм достовірності (t) і за таблицями Стюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$; $p \leq 0,001$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

Показники гомеостазу організму корів за умов народження ними клінічно здорових та у стані гіпоксії телят

У крові корів, які народили телят у стані гіпоксії, встановлено гіпоглікемію (в 1,16 раз, $p<0,05$), підвищення вмісту лактату та зниження співвідношення глюкоза/лактат у 3,20 раз (в 1,16 раз, $p<0,001$), у порівнянні з тваринами, які народили клінічно здорових телят. Збільшення показника гематокриту у таких корів в 1,11 раз, кількості еритроцитів та тромбоцитів – у 1,14–1,17 раз (в 1,11 раз, $p<0,05$), вмісту гемоглобіну – в 1,06 раз свідчать про порушення реологічних властивостей крові і процесів, які беруть участь у перенесенні газів до тканин й забезпечують потреби організму в оксигені. Оксигенова ємність крові у корів дослідної групи зростала за рахунок збільшення в ній кількості еритроцитів. У даних тварин встановлено лейкоцитоз та тромбопенію, збільшення тромбокрити в 1,58 раз (в 1,58 раз, $p<0,01$), середнього об'єму тромбоцитів – у 1,35 раз (в 1,35 раз, $p<0,05$), у порівнянні з коровами контрольної групи.

Народження телят у стані гіпоксії супроводжувалося збільшення тривалості родів у корів, змінами показників оксигенової ланки гомеостазу та кислотно-лужного балансу, що проявлялося ацидозом, збільшенням вмісту у крові іонів гідрогену (в 1,46 раз, $p<0,01$), загальної кількості розчиненої у плазмі крові CO_2 (в 1,12 раз, $p<0,05$), гиперкапнією (в 1,42 раз, $p<0,01$), гіпоксією та зниженням сатурації крові в 1,88 раз (в 1,88 раз, $p<0,01$) і вірогідним зниженням вмісту бікарбонатів у клітинній та позаклітинній рідині ($p<0,01$).

У корів, які народили телят у стані гіпоксії, встановлено порушення макро- та мікроелементного складу крові і молозива – гіпомагніємія, гіпокальціємія, гіпокобальтоз. Поряд із цим, у корів-породіль дослідних груп встановлено активацію процесів перекисного окиснення ліпідів: процеси ПОЛ у гемолізатах еритроцитів відбувалися активніше, ніж у плазмі крові, що призводило до порушення їх функцій, за зниження активності каталази (в 1,29 раз, $p<0,01$), зростання вмісту гідроперекисів ліпідів – в 2,94 раз (в 2,94 раз, $p<0,001$), відносного вмісту ацилгідроперекисів (в 3,10 раз, $p<0,001$). Пероксидна резистентність еритроцитів та антиоксидантна активність сироватки крові знижувалися в 1,83 раз (в 1,83 раз, $p<0,01$), коефіцієнт ТБК – активний продукт/ліпіди зростав у 2,86 раз, ($p<0,001$).

Активация процесів ПОЛ негативно вплинула на жирнокислотний склад крові та молозива корів-породіль, які народили телят у стані гіпоксії. У них встановлено зниження коефіцієнта насиченості ($p<0,05$) і сумарного вмісту основних жирних кислот: пальмітинової, міристинової, стеаринової – до $59,50\pm 0,17\%$ за рівня $63,98\pm 0,16\%$ у корів, від яких отримано клінічно здорових телят.

Амінокислотний склад крові та молозива корів, які народжували клінічно здорових телят, виявився значно вищим, ніж у корів, які народили телят у стані гіпоксії. Загальний вміст амінокислот у крові корів-матерів контрольної групи був у 1,43 раз (в 1,43 раз, $p<0,05$), вільних амінокислот – у 1,88 раз (в 1,88 раз, $p<0,01$) вищим, ніж у корів дослідної групи. Пул незамінних та замінних амінокислот у крові корів контрольної групи був у 1,88 та 1,92 раз вищим ($p<0,01$), ніж у корів,

які народили телят у стані гіпоксії. Вміст глюкопластичних амінокислот у крові корів, від яких отримано телят із порушенням оксигенової ланки гомеостазу, був нижчим від відповідного показника тварин контрольної групи в 2,72 раза ($p < 0,001$).

Вищенаведене було покладено в основу гіпотези, що передумовою народження телят у стані гіпоксії є порушення в організмі корів процесів оксигенового та енергетичного забезпечення, що свідчить про необхідність ретельного ветеринарного супроводу вагітності у тварин, зокрема процесу родів.

Показники пре- та постнатального розвитку тварин, фетальної частини плаценти та родова діяльність корів під впливом гіпоксії

Дослідження на вагітних самках щурів та їх нащадках виявили негативний вплив гіпоксії на ріст і розвиток плодів. На фоні гіпоксії встановлено зниження маси тіла самок на 20-ту добу вагітності на 10,95 %. Під впливом гіпоксії зростала загальна ембріональна смертність плодів на 9,03 %, знижувалося їхнє виживання на 9,04 %, маса тіла була меншою на 24,39 %, а краніо-каудальна довжина пацюченят – на 17,70 %, у порівнянні з відповідними показниками тварин контрольної групи. Під впливом пренатальної гіпоксії зменшувалася маса плаценти на 13,21 %, об'єм – на 13,46 %, площа – на 7,69 %, що свідчить про розвиток плацентарної недостатності.

Післянатальна загибель пацюченят, отриманих від самок дослідної групи, становила $47,78 \pm 1,92$ % ($p < 0,001$).

Показники розвитку щуренят дослідної групи виявилися нижчими, ніж у тварин контрольної групи. Так, час відлипання вушних раковин у щуренят дослідної групи настав у 1,56 раза ($p < 0,01$), поява волосяного покриву – в 1,23 раза ($p < 0,05$), шерстного покриву – в 1,30 раза ($p < 0,05$), відкриття очей – в 1,24 раза ($p < 0,05$) пізніше, ніж у пацюченят контрольної групи.

Під впливом гіпоксії у тварин дослідної групи виявлено зниження величини рН крові, підвищення вмісту іонів гідрогену – в 2,31 раза ($p < 0,001$), парціального тиску CO_2 в крові – у 1,38 раза ($p < 0,01$), зниження PO_2 – в 1,28 ($p < 0,05$) та насиченість тканин киснем – в 1,34 раза ($p < 0,01$). Стан гіпоксії організму пацюченят супроводжувався зниженням вмісту бікарбонатів та стандартного бікарбонату в крові в 1,68 та 1,96 раза ($p < 0,001$) відповідно, надлишку основ – у 2,22 раза ($p < 0,001$), порівняно з даними показниками тварин контрольної групи.

Встановлено, що у крові тварин дослідної групи під впливом гіпоксії збільшилася кількість еритроцитів та лейкоцитів у 1,22–1,13 раза, ($p < 0,05$), а оксигенова ємність крові – в 1,16 раза ($p < 0,05$). Стан гіпоксії у дослідних пацюченят супроводжувався зниженням вмісту глюкози у крові в 1,42 раза ($p < 0,01$), загальних ліпідів – у 1,39 ($p < 0,01$), загального білка – в 1,12 раза ($p < 0,05$) та підвищенням вмісту сечовини в 1,53 раза ($p < 0,01$). Активність каталази у плазмі крові пацюченят

під впливом гіпоксії знизилася в 1,35 рази ($p<0,05$), вміст ТБК-активного продукту підвищився в 1,86 рази ($p<0,01$).

У корів-первісток за умов фізіологічного перебігу родів усі стадії виявилися тривалішими, ніж у корів другого – четвертого отелень. Перша стадія родів у корів-первісток тривала в 1,20–1,29 рази ($p<0,05$), друга – в 1,44–1,28 рази ($p<0,01$), а послідова – в 1,15–1,13 рази довше ($p<0,05$), ніж у корів другого – четвертого отелень. У 30 % корів-первісток спостерігалися ускладнені роди: тривалість першої стадії родів зростала в 3,04 рази ($p<0,001$), другої – в 1,43 ($p<0,01$) і третьої – в 1,22 рази ($p<0,05$).

Отриманні нами дані щодо параметрів плодових оболонок телят, які народилися у стані гіпоксії, свідчать про розлади морфогенезу плацентарних ділянок. Так, маса плодових оболонок телят, які народилися у стані гіпоксії, була в 1,25 рази меншою ($p<0,05$), ніж у клінічно здорових новонароджених телят.

Загальна кількість котелидонів на хоріальній (судинній) оболонці плаценти телят, які народилися в стані гіпоксії, не була вірогідно меншою. Однак, загальна площа котелидонів, площа одного котелидона на плодовій оболонці плаценти виявилася, відповідно, в 1,24, 1,19 ($p<0,05$) та 1,05 рази і в 1,12, 1,11 ($p<0,05$) та 1,03 рази меншою, у порівнянні з даними показниками плодових оболонок клінічно здорових телят.

Площа усіх плацентарних ділянок тварин даної групи була на 5–9 % більшою, ніж у телят, які народилися у стані гіпоксії. Гіпоксія плода негативно вплинула на формування артерій і вен пуповинного канатика. У телят, які народилися у стані гіпоксії, діаметр артерій пуповинного канатика виявився в 1,12–1,44 рази меншим ($p<0,01$), а вен – в 1,07–1,19 рази більшим ($p<0,05$), що, можливо, є причиною порушення мікроциркуляції в матково-плацентарному комплексі, а, відповідно, і порушення оксигенового забезпечення плода.

Отже, проведені дослідження на вагітних самках щурів, визначення показників морфогенезу плацентарних ділянок плаценти корів, які народили телят у стані гіпоксії, довели, що гіпоксія пренатального періоду негативно впливає на ріст та розвиток плодів.

Гіпоксія зменшує виживання плодів, викликає внутрішньоутробне затримання росту та зміну плацентарних показників, що свідчать про розвиток плацентарної недостатності. Оксигенова недостатність у період вагітності самок знижує адаптаційні можливості новонароджених у післянатального періоду, обумовлюючи загибель та народження фізіологічно незрілих нащадків.

Функціональний стан організму та сурфактантної системи легень у новонароджених клінічно здорових та у стані гіпоксії телят

Порушення внутрішньоутробного росту і розвитку плода та родової діяльності корів негативно вплинуло на «зрілість» сурфактантної системи легень і функціональний стан організму новонароджених телят.

Встановлено, що 19,05 % телят народжувалися у стані гіпоксії, а з «незрілою» сурфактантною системою легень – у 1,93 раза більше ($p<0,001$). У телят, які народилися у стані гіпоксії від корів-первісток, маса тіла виявилася на 25,6–21,9 % меншою, ніж у клінічно здорових новонароджених телят. Маса тіла телят контрольної групи була у середньому на 20,80 %, а плодових оболонок – у 1,25 раза більшою ($p<0,05$), ніж у тварин, які народилися у стані гіпоксії.

Оцінка фізіологічного стану новонароджених телят показала зниження кількості дихальних рухів у 1,75 ($p<0,01$) – 1,17 раза ($p<0,05$), серцевих скорочень – у 1,52–1,32 раза ($p<0,01$) у телят, які народилися у стані гіпоксії. М'язовий тонус цих телят виявився в 1,06–1,20 раза слабшим ($p<0,05$), рефлекс активного пошуку джерела корму проявлявся пізніше (у 1,05–1,15 раза, $p<0,05$).

Розроблено та запропоновано систему діагностичних тестів, основою яких є фізіологічні та біохімічні показники амніотичної рідини, які відображають стан найбільш адаптованих до народження систем організму плода і свідчать про «зрілість» сурфактантна система легень та функціональний стан організму новонароджених телят.

Встановлено, що згортання крові корів з амніотичною рідиною клінічно здорових телят відбувалося в 1,95–1,43 раза швидше ($p<0,01$), а оптична щільність навколоплідної рідини телят, які народилися у стані гіпоксії, виявилася в 2,11– 1,78 раза ($p<0,01$) меншою.

Вміст креатиніну був у 1,67–1,39 раза вищим у амніотичній рідині клінічно здорових телят ($p<0,01$).

Про «зрілість» сурфактантної системи легень свідчать якісний склад та сумарна фракція фосфоліпідів і їх фрагментів у амніотичній рідині новонароджених телят (табл. 2).

Таблиця 2

Класи жирів ліпідної фракції амніотичної рідини новонароджених телят ($M\pm m$, а.о.м.)

Показники	Клінічно здорові телята (контроль, $n=3$)	Телята у стані гіпоксії (дослідна група, $n=7$)
Фосфорилхолін	707,00 $\pm$ 5,00	588,00 $\pm$ 3,00 [□]
Вільний холестерол	677,00 $\pm$ 4,00	517,14 $\pm$ 4,02 [■]
Сумарна фракція фосфоліпідів:	654,92 $\pm$ 3,57	473,07 $\pm$ 3,06
-фосфатиділетаноламін	78,33 $\pm$ 3,11	62,68 $\pm$ 2,88 [□]
-фосфатидилсерин	141,67 $\pm$ 3,54	92,14 $\pm$ 2,96 [□]
-фосфатиділхолін (лецитин)	183,33 $\pm$ 4,21	121,43 $\pm$ 3,52 [■]
-лізолецитин	159,06 $\pm$ 4,00	92,14 $\pm$ 2,92 [□]

-сфінггомиелін	92,59±3,00	104,68±3,03 [■]
Співвідношення Л/С	1,98:1	1,16:1
Тригліцериди	165,00±2,00	100,00±2,00 [■]

Примітка. [□] – p<0,05; [■] – p<0,01; [◆] – p<0,001 у порівнянні з клінічно здоровими телятами

У навколоплідній рідині клінічно здорових новонароджених телят вміст фосфорилхоліну та сумарна фракція фосфоліпідів були в 1,20–1,38 раза вищими за ці показники у амніотичній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії (p<0,05, p<0,01). Вміст лізолецитину і фосфатидилсерину у навколоплідній рідині новонароджених клінічно здорових телят був, відповідно, у 1,73 та 1,54 раза (p<0,01), фосфатиділхоліну – в 1,51 раза (p<0,01), а тригліцеридів – в 1,65 раза вищим, порівняно з аналогічними показниками у амніотичній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії (p<0,01). Співвідношення лецитин/сфінггомиелін у амніотичній рідині клінічно здорових телят становить 1,98 : 1 і лише 1,16 : 1 – у телят, які народилися у стані гіпоксії.

У амніотичній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії, встановлено значно нижчий (табл. 3) вміст: прогестерону (в 1,25 раза, p<0,01), 17-β естрадіолу (в 1,10, p<0,05), кортизолу (в 1,14 раза, p<0,05), лютропіну – в 1,18 раза (p<0,05) та фолітропіну – в 1,05 раза.

Таблиця 3

Вміст гормонів у амніотичній рідині новонароджених клінічно здорових телят і телят, які народилися у стані гіпоксії (M±m)

Групи телят	Прогестерон, нг/мл	17-β естрадіол пг/мл	Кортизол, нмоль/мл	Лютропін, нг/мл	Фолітропін, нг/мл
Клінічно здорові телята (n=3)	1,73±0,12	4,63±0,23	26,32±0,90	3,85±0,25	17,72±0,68
Телята, які народилися у стані гіпоксії (n=7)	1,39±0,18 [■]	4,21±0,32 [□]	23,18±0,14 [□]	3,26±0,24 [□]	16,88±0,76

Примітка. [□] – p<0,05; [■] – p<0,01; [◆] – p<0,001 у порівнянні з клінічно здоровими телятами

За показниками запропонованих вище тестів визначали «зрілість» сурфактантної системи легень та функціональний стан організму новонароджених телят, оцінювали їх в балах, відносячи тварин до таких груп:

– телят, які за вищевказаними тестами отримали 20 балів і більше, відносили до групи клінічно здорових тварин (контроль).

Тварин, які народилися у стані гіпоксії, розподілили на 3 групи з оцінкою в балах (від 0 до 19):

- телят, які за вищезазначеними тестами отримали 0 балів, відносили до тих, які народилися у стані глибокої гіпоксії (перша дослідна група);
- від 10 до 14 балів – телята, які народилися у стані середнього рівня гіпоксії (друга дослідна група);
- від 15 до 19 балів – телята, які народилися у стані легкої гіпоксії (третя дослідна група).

Отже, використання діагностичних тестів дає змогу встановити ступінь «зрілості» сурфактантної системи легень, та, відповідно, оцінити функціональний стан організму новонароджених телят, що необхідно враховувати в ході проведення профілактичних та лікувальних заходів при народженні телят у стані гіпоксії.

Оксигеновий гомеостаз й кислотно-лужний баланс крові новонароджених телят та їх зміни під впливом гіпоксії

Гіпоксія плода негативно позначалася на параметрах оксигенової ланки гомеостазу новонароджених телят. Залежно від ступеня важкості гіпоксичного ураження плода у новонароджених телят виявлено зниження величини рН крові на 0,212; 0,117 та 0,104 мЄкв/л. Ацидотичний зсув супроводжувався підвищенням вмісту іонів гідрогену в крові у 1,35; 1,41 ($p<0,01$) та 1,17 рази ($p<0,05$). Найбільш значне зниження pO_2 до $20,40\pm0,24$ мм.рт.ст. встановлено у телят, які народжувалися у стані глибокої гіпоксії. Це вплинуло на сатурацію крові оксигеном, яка виявилася в 1,20 рази ($p<0,05$), а забезпеченість тканин оксигеном у телят із різним рівнем гіпоксії – у 1,41 ($p<0,01$); 1,23 та 1,13 рази ($p<0,05$) нижчою. Даний показник у телят дослідних груп зменшувався в середньому в 1,25 рази ($p<0,05$). Гіпоксія новонароджених телят проявлялася гіперкапнією (в 1,37– 1,74 рази, $p<0,01$). Вміст загального CO_2 у плазмі крові дослідних телят був в 1,13–1,18 рази ($p<0,05$) вищим, ніж у телят контрольної групи. Ацидотичний зсув рН крові телят, які народилися у стані гіпоксії, супроводжувався зниженням вмісту основ у клітинній та позаклітинній рідині ($p<0,01$).

Жирнокислотний склад амніотичної рідини плода й крові новонароджених клінічно здорових телят та його зміни під впливом гіпоксії

Встановлено, що основними жирними кислотами крові новонароджених клінічно здорових телят є: пальмітинова ($23,41\pm0,27$ %), стеаринова ($6,29\pm0,24$ %), олеїнова ($13,09\pm0,80$ %), ерукова ($13,29\pm0,29$ %), які сумарно становили понад половину всіх жирних кислот крові з судин

пуповинного канатика телят ($56,08 \pm 0,39 \%$). У крові з судин пуповинного канатика телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (перша група), не виявлено коротколанцюгових жирних кислот ($C_{6:0}$ – $C_{10:0}$). Встановлено суттєве зменшення (в 1,29 раза, $p < 0,05$) в їх крові вмісту насичених та збільшення вмісту ненасичених жирних кислот (в 1,26 раза, $p < 0,05$). Вміст ейконозоїдів був у 1,34 раза ($p < 0,05$) нижчим, а незамінних жирних кислот і їх ізомерів – у 2,63–2,17 раза ($p < 0,01$) вищим, ніж у крові клінічно здорових телят. Співвідношення $\Sigma \omega_3 / \Sigma \omega_6$ кислот було в 1,34 раза ($p < 0,05$), а ПНЖК/МНЖК – в 1,42 раза ($p < 0,05$) вищим у крові телят контрольної групи.

У крові телят, які народилися у стані середньої гіпоксії (друга група), виявлено практично всі досліджувані жирні кислоти. Однак вміст коротко–ланцюгових жирних кислот становив лише $0,49 \pm 0,25 \%$, що в 10,35 раза ($p < 0,001$) менше, ніж у новонароджених клінічно здорових телят. Найбільш значні відмінності нами встановлено за вмістом ейконозоїдів (нижче в 1,27 раза, $p < 0,05$) та незамінних жирних кислот і їх ізомерів (відповідно, в 2,27–1,81 раза більше, $p < 0,01$) у крові телят другої дослідної групи, порівняно з телятами контрольної групи.

У телят, які народилися в стані легкої гіпоксії (III група), практично не виявлено вірогідних відхилень у жирнокислотному складі крові порівняно з клінічно здоровими новонародженими телятами.

Основні жирні кислоти навколоплідної рідини новонароджених телят контрольної групи представлені пальмітиноюю, стеариноюю та олеїноюю кислотами. Вони становили $45,36 \pm 1,55 \%$ усіх жирних кислот навколоплідної рідини. В амніотичній рідині клінічно здорових новонароджених телят вміст пальмітинової кислоти виявився в 1,21 раза ($p < 0,05$) вищим, а стеаринової – в 1,23 раза ($p < 0,05$) нижчим, ніж у пуповинній крові. Під впливом гіпоксії плода найзначніше змінився жирнокислотний склад навколоплідної рідини телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (перша група): суттєво нижчим виявився вміст ненасичених (в 1,13 раза, $p < 0,05$) і вищою сума (в 1,10 раза, $p < 0,05$) насичених жирних кислот, що обумовило зростання коефіцієнта насиченості навколоплідної рідини телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (в 1,25 раза, $p < 0,01$). Виявлено вірогідно нижчий вміст ейконозоїдів, незамінних жирних кислот ($p < 0,001$) і вищий вміст ізомерів незамінних жирних кислот ($p < 0,01$) у навколоплідній рідині телят цієї групи.

Таким чином, встановлено, що жирнокислотний спектр навколоплідної рідини та крові з пуповини новонароджених клінічно здорових телят представлений в основному пальмітиноюю, стеариноюю, олеїноюю та гейкозаноюю кислотами. Під впливом гіпоксії плода знижувався вміст ненасичених жирних кислот, зростав індекс насиченості крові та навколоплідної рідини.

Амінокислотний склад амніотичної рідини плода і крові новонароджених телят та його зміни під впливом гіпоксії

Навколоплідна рідина новонароджених клінічно здорових телят характеризувалася високим вмістом амінокислот. За умов дії гіпоксичного фактора на плід, вміст амінокислот у амніотичній рідині був нижчий у 1,68–1,23 раза ($p < 0,01$). Залежно від ступеня дії гіпоксії на плід, вміст незамінних та замінних амінокислот був нижчим в амніотичній рідині телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії, в 2,38–2,34 раза, ($p < 0,01$), у телят з середньою її формою загальна сума вільних амінокислот була в 3,14 раза ($p < 0,001$), а замінних та незамінних амінокислот – у 3,89–1,64 раза ($p < 0,001$) нижчою, у телят, які народилися у стані легкої форми гіпоксії – в 1,97 раза ($p < 0,01$), у т. ч. незамінних амінокислот – у 1,27 ($p < 0,01$), а замінних – у 2,23 раза ($p < 0,001$).

Гіпоксія телят супроводжувалася зниженням вмісту аргініну у навколоплідній рідині (в середньому, в 5,83 раза, $p < 0,001$), глюकोпластичних і ліпопластичних амінокислот ($p < 0,01$).

Сума вільних амінокислот у крові з судин пуповини клінічно здорових телят була досить високою ($262,03 \pm 3,24$ нмоль/0,1 мл). У телят з глибокою та середньою формою гіпоксії, у яких дефіцит кисню у внутрішньоутробний період розвитку виявився найбільш відчутно, сума вільних амінокислот крові була в 1,76–1,78 раза меншою ($p < 0,01$), ніж у клінічно здорових телят. Пул незамінних амінокислот у крові телят, які народилися клінічно здоровими, був у 2,18 раза ($p < 0,001$), в 1,77 ($p < 0,01$) та 1,51 раза більшим, ніж у телят з різною формою гіпоксії ($p < 0,05$).

Нами встановлено вірогідно нижчий вміст глюкопластичних і ліпопластичних амінокислот у крові телят, які народилися у стані гіпоксії.

Важливим показником амінокислотного забезпечення організму є вміст у крові аргініну. Її вміст у крові телят, які народилися у стані гіпоксії, був, у середньому, в 1,70 раза ($p < 0,01$) нижчим, ніж у клінічно здорових телят. Гіпоаргінінемія зазвичай знижує продукцію NO в ендотелії плацентарних судин, що викликає їх спазм. Отже, вона є відповідальною ланкою в патогенезі гіпоксії плода, що призводить до гальмування його росту й розвитку. Гіпоксія телят супроводжується також гіпоаланінемією.

Отже, одержані результати розкривають невідомі раніше аспекти порушення амінокислотного обміну в організмі плода під час внутрішньоутробного періоду його розвитку.

Мінеральний склад амніотичної рідини плода і крові новонароджених клінічно здорових телят та його зміни під впливом гіпоксії

Гіпоксія плода супроводжувалася зниженням у амніотичній рідині та у пуповинній крові новонароджених телят вмісту основних елементів дихального ланцюга та гемоцитопоезу. У новонароджених телят усіх дослідних груп встановлено вірогідно нижчий вміст феруму, відповідно, у 8,54 ($p<0,001$); 1,88 ($p<0,01$); 1,39 ($p<0,01$) та, в середньому, в 2,19 рази ($p<0,01$) у навколоплідній рідині та у 2,94 ($p<0,001$); 2,62 ($p<0,01$); 2,04 рази ($p<0,01$) та, в середньому, у 2,48 рази ($p<0,01$) – у крові. У середньому, в крові та навколоплідній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії, виявлено значно нижчий вміст купруму, відповідно, у 2,83 рази ($p<0,01$) та 15,44 рази ($p<0,001$).

Гіпоксія телят супроводжувалася гіпонатріємією (в 1,35–1,73 рази $p<0,01$) та гіперкалійємією (в середньому, в 1,29 рази $p<0,01$). В амніотичній рідині телят, народжених у стані гіпоксії, встановлено вищий вміст калію (в середньому, у 2,72 рази, $p<0,01$). Вміст цинку виявився вищим у навколоплідній рідині клінічно здорових телят в 6,26 рази ($p<0,001$), ніж у телят, які народилися у стані гіпоксії.

У телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії, виявлено кобальтоємію (в 4,08 рази, $p<0,001$), а в навколоплідній рідині вміст кобальту був у 1,78 рази ($p<0,01$) нижчим, ніж у амніотичній рідині клінічно здорових телят.

Вміст елементу дихального ланцюга – магнію – у крові клінічно здорових телят виявився в 1,64–1,59 рази ($p<0,01$) вищим, ніж у телят, які народилися у стані гіпоксії. У навколоплідній рідині телят дослідних груп його вміст виявився у 3,78 ($p<0,001$); 1,79 та 2,77 рази ($p<0,01$) нижчим, ніж у телят контрольної групи.

Вміст мангану у крові клінічно здорових телят був вищим у 5,43 ($p<0,001$) та 1,34 рази ($p<0,01$), ніж у телят, які народилися у стані глибокої та середньої гіпоксії, а в навколоплідній рідині – у 2,75 ($p<0,001$) та 1,43 рази ($p<0,01$).

Отже, одержані результати підтверджують важливість дослідження макро- та мікроелементного складу крові та навколоплідної рідини плода у процесі його росту й розвитку. Дефіцит їх у навколоплідній рідині відображає ступінь гіпоксичного ураження плода й може бути використаний як діагностичний показник стану організму новонароджених телят.

Процеси пероксидної оксидзації ліпідів в організмі новонароджених клінічно здорових телят і телят, які народилися у стані гіпоксії

Гіпоксія новонароджених телят супроводжується значною активацією процесів пероксидної оксидзації ліпідів, які переважають у гемолізатах еритроцитів.

У плазмі крові телят, які народилися у стані гіпоксії, активація процесів пероксидної оксидзації ліпідів супроводжувалася зниженням активності Кат (у середньому, в 1,26 рази,

$p<0,01$), підвищенням вмісту ТБК-активного продукту (у середньому, в 2,04 рази, $p<0,01$). Коефіцієнт МДА/ліпіди виявився вищим у 2,60– 1,60 рази ($p<0,01$) у тварин, які народилися у стані гіпоксії. Процес пероксидної оксидзації ліпідів у телят, які народилися з різним рівнем гіпоксії, супроводжувався підвищенням вмісту гідроперекисів ліпідів у крові у 2,63–1,52 рази ($p<0,01$). Це сприяло збільшенню відносного вмісту ацилгідроперекисів на 1 мг ліпідів у 2,88–1,56 рази ($p<0,001$; $p<0,01$) і, в середньому, в 2,13 рази ($p<0,01$). Активація процесів ПОЛ у телят, народжених із ознаками порушення оксигенової ланки гомеостазу, супроводжувалася зниженням антиоксидантної активності ($p<0,01$), пероксидної резистентності еритроцитів (у 2,21–1,18 рази, $p<0,001$; $p<0,05$) тобто, в середньому, у 1,72 рази ($p<0,01$). Про значне руйнування еритроцитів у крові телят за гіпоксії свідчить вірогідно вищий відносний вміст первинних, вторинних та кінцевих продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів ($p<0,01$).

Отже, встановлено, що внутрішньоутробна гіпоксія плода порушує рівновагу процесів ПОЛ/АОЗ в організмі новонароджених телят, сприяє активації процесів перекисного окиснення ліпідів у гемолізатах еритроцитів ($p<0,01$) і послаблює антиоксидантний захист ($p<0,01$).

Гемоцитопоез у новонароджених клінічно здорових телят та телят у стані гіпоксії

Кількість еритроцитів у крові телят, які народилися у стані гіпоксії, не залежно від маси тіла під час народження, виявилася більшою (в 1,20; 1,11 і 1,08 рази, $p<0,05$) в порівнянні з клінічно здоровими тваринами, а зменшення їх кількості впродовж неонатального періоду життя відбувалося більш повільно.

На 5-ту добу життя у крові клінічно здорових телят кількість еритроцитів виявилася в 1,22 рази ($p<0,01$) меншою, ніж у телят, які народилися у стані гіпоксії (в середньому).

Впродовж 30-ти добового періоду після народження у телят усіх груп середній об'єм еритроцитів змінювався, проте, в кінці досліджу вийшов більшим від вихідного рівня: у тварин із глибокою формою гіпоксії – в 1,14 рази ($p<0,05$), середньою – в 1,22–1,23 ($p<0,01$), із легкою – в 1,21–1,24 рази ($p<0,01$). У середньому, у телят усіх груп даний показник підвищувався на 30-ту добу життя в 1,19 рази ($p<0,01$).

Реакція на порушення забезпечення організму киснем найбільш вираженою виявилася у телят із глибокою формою гіпоксії. На 30-ту добу життя вміст гемоглобіну в крові телят даної групи залишався в 1,24 рази ($p<0,01$) вищим, порівняно з клінічно здоровими телятами. У тварин, які народилися в стані середньої та легкої гіпоксії, різниця вмісту гемоглобіну у крові, порівняно з даним показником клінічно здорових телят, була менш значною, й мала більш віддалену дію. Це, можливо, пов'язано з тривалістю дії гіпоксичного фактора на організм плода та проявом гіпоксії у новонароджених телят.

Гіпоксія у телят дослідних груп супроводжувалася лейкоцитозом (у середньому, в 1,39 раза, $p<0,01$), тромбопенією (у середньому, в 1,53 раза, $p<0,01$). Середній об'єм тромбоцитів у телят, які народилися у стані гіпоксії, був у 1,43 раза ($p<0,01$) меншим, а ширина їх розподілу за об'ємом – у 2,90 раза меншою ($p<0,001$). Тромбоцит крові телят, які народилися у стані гіпоксії, був у 1,92–2,57 раза ($p<0,001$) меншим, ніж у телят контрольної групи.

За умов народження клінічно здорових телят динаміка гематологічних індексів (рис. 1) виявилася наступною:

– індекс резистентності клінічно здорових новонароджених телят послідовно зростав (у 1,15–2,48 раза, $p<0,001$), що є свідченням формування лімфоцитарного профілю крові. Водночас, динаміка кількості сегментоядерних нейтрофілів мала протилежну тенденцію;

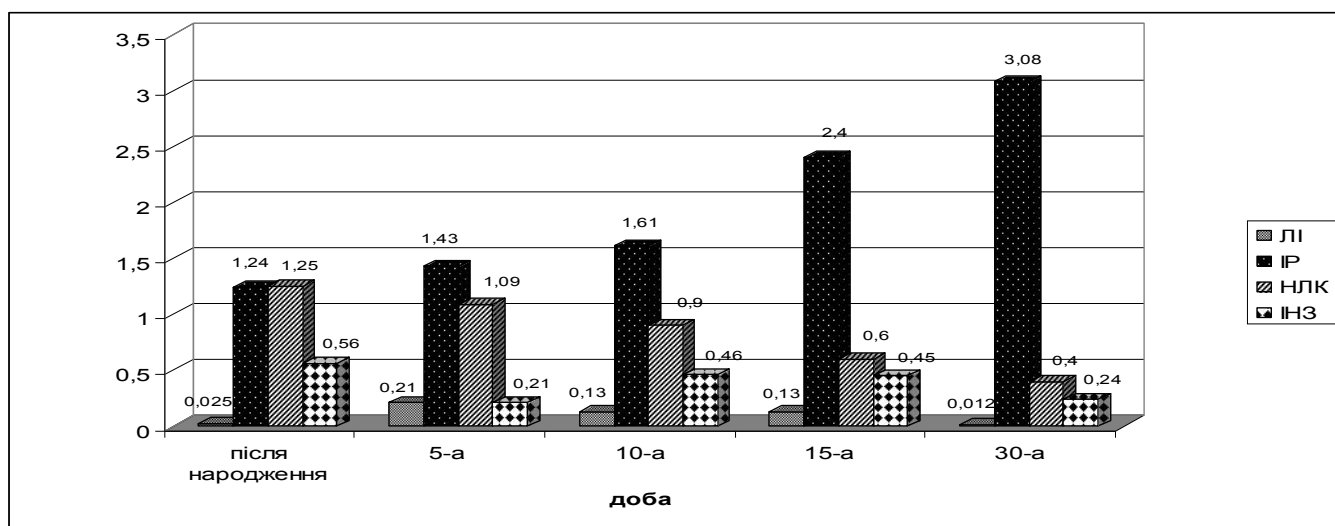


Рис. 1. – Гематологічні індекси клінічно здорових телят.

– лейкоцитарний індекс (ЛІ), який характеризує співвідношення між агранулоцитами та гранулоцитами, у крові клінічно здорових телят мав хвилеподібну динаміку від часу їх народження до 30-ї доби життя ($p<0,01$), що свідчить про суттєве підвищення кількості лімфоцитів та моноцитів у крові клінічно здорових телят за вищевказаний період;

– індекс нейтрофільного зсуву та співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів у крові клінічно здорових новонароджених телят послідовно і вірогідно зменшувалися ($p<0,001$) від народження до 30-ї доби життя тварин.

Гематологічні індекси телят, які народилися у стані гіпоксії, суттєво відрізнялися (рис. 2).

ЛІ телят, народжених у стані гіпоксії, на першу добу життя був вищим у 1,56 раза, ніж у клінічно здорових телят ($p<0,01$). Це ми вважаємо ознакою спонукаючого впливу гіпоксії (як негативного фактора) на організм новонароджених тварин до викиду в кров клітин, які є визначальними у імунній відповіді організму на антигени (тобто лімфоцити і моноцити).

За період з 5-ї до 30-ї доби життя лейкоцитарний індекс телят, які народилися у стані гіпоксії, був вищим у 1,52 ($p<0,01$) – 4,38 раза, ніж у клінічно здорових телят ($p<0,001$);

– індекс резистентності телят, які народилися у стані гіпоксії, виявився в 1,39 раза нижчим, ніж у клінічно здорових телят ($p<0,01$), і хоча цей показник зростав до 30-ї доби життя тварин в 3,18 раза ($p<0,001$), однак залишався нижчим, ніж у клінічно здорових телят;

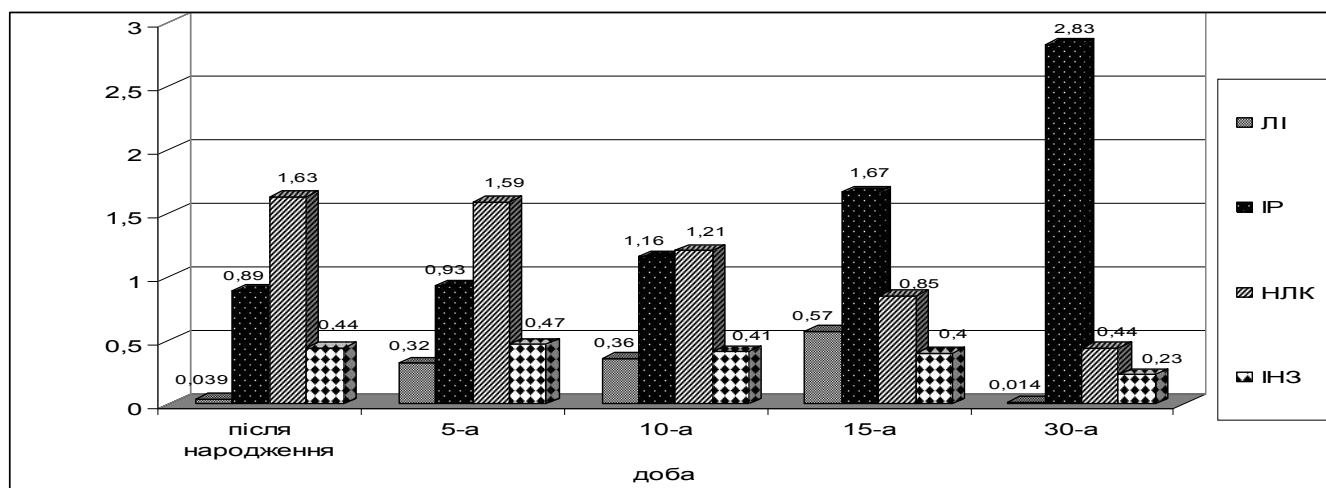


Рис. 2. – Гематологічні індекси телят, які народилися у стані гіпоксії.

– нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт у телят, які народилися у стані середньої гіпоксії, після народження виявився вищим, ніж у клінічно здорових телят, у 1,31 раза ($p<0,05$). Це свідчить про збільшення кількості лімфоцитів у крові телят, які народилися у стані гіпоксії. До 5-ї доби життя НЛК практично не змінювався, а з часом, до 30-ї доби, зменшився в 3,70 раза, ($p<0,001$).

Корекція гіпоксичного стану та лікування новонароджених телят

Моніторинг родової діяльності корів, дослідження «зрілості» сурфактантної системи легень, функціонального стану новонароджених телят та спостереження за актом першого вдиху, визначення їх характеристик і порушень дають підстави запропонувати наступні заходи щодо попередження розвитку внутрішньоутробної гіпоксії плода та новонароджених телят:

1. Заходи, спрямовані на недопущення виникнення гіпоксії плода під час внутрішньоутробного розвитку

Результати досліджень, проведених на 3-х групах корів, свідчать, що призначення тваринам на початку 8-го і 9-го місяців тільності препаратів «Сурфакта ЗКФ» із тривітом (перша

дослідна група тварин), а також вищезазначених препаратів на тлі підвищеного на 10 % енергетичного забезпечення корів кормами (друга група дослідних тварин) сприяло підвищенню «зрілості» сурфактантної системи легень новонароджених телят і знизило їх народження у стані гіпоксії.

За вищезазначених умов нами отримано від корів першої дослідної групи телят із масою тіла на 7,08 % більшою, ніж від корів контрольної групи. Маса тіла телят, яких отримано від корів другої дослідної групи, виявилася більшою на 16,25 %, ніж маса тіла телят корів контрольної групи. Від корів контрольної групи нами отримано більше на 30 % телят із «незрілою» сурфактантною системою легень та 10 % – у стані гіпоксії.

Отже, результати досліджень свідчать, що заходи, спрямовані на профілактику виникнення внутрішньоутробної гіпоксії плода, сприяли формуванню «зрілої» сурфактантної системи легень у телят і знизили кількість телят, які народжуються у стані гіпоксії.

2. Заходи, спрямовані на своєчасне виявлення внутрішньоутробної гіпоксії плода, її корекцію та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії

Моніторинг родової діяльності корів, спостереження за функціональним станом та визначення «зрілості» сурфактантної системи легень новонароджених телят дозволили запропонувати відповідний алгоритм дій та лікування тварин, які народилися у стані гіпоксії.

Телятам, які народилися у стані легкої гіпоксії, проводили корекцію стану організму, а до телят з ознаками глибокої та середньої форм гіпоксії застосовували відповідний алгоритм дій та лікування.

На 5-ту добу лікування у крові телят, які знаходились у стані глибокої та середньої гіпоксії, нами встановлено зменшення кількості лейкоцитів, однак їх кількість залишалася вірогідно вищою ($p < 0,01$), ніж у клінічно здорових телят, і в 1,32 раза нижчою, ніж у телят контрольної групи (контроль господарства). Виявлено збільшення кількості тромбоцитів у крові телят дослідних груп в 1,31 раза ($p < 0,01$) та ширини розподілу тромбоцитів за об'ємом.

Лікування телят сприяло підвищенню у сироватці їх крові загального вмісту амінокислот у 1,35 раза ($p < 0,05$), вільних амінокислот – у 1,93 раза ($p < 0,01$) та зменшенню вмісту аміаку в 1,37 раза ($p < 0,01$).

Оксигеновий гомеостаз та кислотно-лужний баланс організму телят, які народилися у стані гіпоксії, відновлювалися під впливом лікувальних заходів. Встановлено вірогідне підвищення pO_2 в 1,76 раза ($p < 0,01$), сатурації крові – в 1,18 ($p < 0,05$), забезпеченості тканин киснем – у 1,18 ($p < 0,05$), зниження рН крові та кількості іонів гідрогену в ній – у 1,28 раза ($p < 0,01$).

Знизився рівень гіперкапнії в 1,28 раза ($p<0,01$) та вміст розчинного CO_2 у крові телят дослідних груп. Встановлено поступове відновлення надлишку основ у клітинній та позаклітинній рідині ($p<0,01$). Лікування сприяло зниженню активності процесів ПОЛ в організмі телят дослідних груп. Про це свідчить зростання активності каталази в 1,22 раза ($p<0,05$), антиоксидантної активності сироватки крові – в 1,17 ($p<0,05$), зниження вмісту ТБК-активного продукту – в 1,45 раза ($p<0,01$), гідроперекисів – в 1,29 ($p<0,01$), відносного вмісту ацилгідроперекисів у крові – в 1,46 раза ($p<0,01$).

Коефіцієнт ТБК-активний продукт/ліпіди у телят дослідних груп виявився меншим у 1,56 раза ($p<0,01$), у порівнянні з даним показником після народження, однак він був у 1,42 раза ($p<0,01$) більшим, ніж у клінічно здорових телят. Це є свідченням позитивних зрушень на 5-ту добу лікування у процесі відновлення параметрів гомеостазу телят, які народилися у стані гіпоксії.

На 10-ту добу лікування нами встановлено практичну відповідність параметрів гемоцитопоезу клінічно здорових телят і телят дослідних груп, відновлення параметрів функціональної системи, що підтримує вміст глюкози у крові, зниження вмісту лактату і пірувату у крові телят за різного ступеня гіпоксії.

Співвідношення вищевказаних метаболітів вуглеводного обміну у згаданих телят залишалося, в середньому, лише в 1,24 раза ($p<0,05$), а у телят контрольної групи (господарчій контроль) – у 1,64 раза ($p<0,01$) меншим, ніж у новонароджених клінічно здорових телят. У процесі лікування встановлено зниження активності АсАТ та АлАТ у сироватці крові та вмісту 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах крові телят дослідних груп.

Запропоновані заходи щодо своєчасного виявлення гіпоксії плода та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії, дали можливість підвищити їх збереженість (залежно від рівня впливу даного фактора) на 60–90 %, в середньому – на 88 %.

3. Заходи, спрямовані на стимуляцію перебігу послідової стадії родів у корів

Моніторинг родової діяльності корів, визначення порушень перших двох стадій цього процесу дозволили запропонувати заходи щодо скорочення тривалості послідової стадії за умов народження телят у стані гіпоксії.

Під впливом профілактичних заходів тривалість послідової стадії у корів дослідних груп вірогідно зменшилася в 1,74 раза ($p<0,01$), скоротився час виділення лохий (на 2,5 доби), лізис жовтого тіла (на 3,2 доби). Час від отелення до першого осіменіння та сервіс-період у корів дослідних груп виявився коротшим (на 5,5–6,75 доби).

Результати науково-виробничих дослідів свідчать про доцільність проведення запропонованих нами заходів стосовно телят, які народжуються у стані гіпоксії, що дає змогу отримувати від 7,62 до 8,12 грн. економічного ефекту на 1 гривню витрат.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено нові науково обґрунтовані матеріали з вивчення статусу організму новонароджених телят під впливом гіпоксії на основі змін пренатального онтогенезу сурфактантної системи легень, складу навколоплідної рідини та крові з пуповини. Ці зміни виявилися достовірними і стосувалися порушень функцій найбільш адаптованих до часу народження систем плода, процесів газообміну, обміну речовин, активації процесів пероксидної оксидзації ліпідів та послаблення антиоксидантного захисту.

Використання параметрів пренатального росту та розвитку плода для визначення функціонального стану організму новонароджених телят, їх оцінка значно розширили інформацію з цієї проблеми, розкрили нові її аспекти, дозволили опрацювати методи корекції розладів та лікування телят, які народилися у стані гіпоксії, що знайшло застосування у практиці ветеринарної медицини.

1. Роди у корів першого–четвертого отелень за умов народження телят у стані гіпоксії були триваліші в 1,32–1,54 раза ($p<0,01$).

2. Гіпоксія пренатального періоду негативно впливає на ріст та розвиток плодів, формування фетоплацентарного комплексу (зменшення маси плаценти на 13,21 %, об'єму – на 13,46 % та площі – на 7,69 %), знижує адаптаційні можливості новонароджених у післянатальному періоді, обумовлюючи загибель та народження фізіологічно незрілих нащадків.

3. Гіпоксія плода супроводжується зменшенням маси плідних оболонок, кількості котелидонів, площі одного котелидона, загальної площі котелидонів та плаценти ($p<0,05$).

4. Запропонована система діагностичних тестів із визначення ступеня «зрілості» сурфактантної системи легень та функціонального стану організму новонароджених телят (яка включає термін закриття судин пупкового канатика, час згортання крові з амніотичною рідиною, вміст креатиніну в навколоплідній рідині, її оптичну щільність) дозволяє виявити адаптаційну здатність тварин до нових умов існування після народження.

5. Встановлено, що 36,70 % телят народжувалися з «незрілою» сурфактантною системою легень, а 19,05 % – у стані гіпоксії.

6. У клінічно здорових телят, порівняно з тваринами, народженими у стані гіпоксії, закриття судин пуповинного канатика відбувалося в 2,00–3,33 раза швидше ($p<0,001$), час згортання крові з навколоплідною рідиною був у 1,71–1,95 раза коротшим ($p<0,001$), вміст

креатиніну в навколоплідній рідині – вищим в 1,39– 1,66 рази ($p<0,01$) і її оптична щільність – у 1,78–2,10 рази вищою ($p<0,01$).

7. Гіпоксія телят проявляється порушенням оксигенового (нижчим у 1,38 рази PO_2 , $p<0,05$) та енергетичного забезпечення організму, ацидозом (більшим у 1,41 рази, $p<0,01$ вмістом іонів гідрогену) та нижчою величиною рН крові ($7,162\pm0,008$), гіперкапнією (вищим, в 1,74 рази PCO_2 , $p<0,01$); гіпоаргенінемією, гіпоаланінемією ($p<0,01$), проявом якої є порушення процесу зовнішнього дихання, зміни гомеостазу та енантіостазу новонароджених тварин.

8. Оксигеновий статус новонароджених телят зазнає значних змін під дією гіпоксії: знижується респіраторний індекс – у 2,05 рази, ($p<0,001$), сатурація крові – в 1,20 рази, ($p<0,05$), вміст оксигену в ній – у 1,41 рази, ($p<0,01$) і збільшується вміст розчинного вуглекислого газу у плазмі крові в 1,71 рази ($p<0,01$).

9. Кислотно-лужний баланс крові телят, які народилися у стані гіпоксії, характеризується ацидотичним зсувом (підвищенням концентрації іонів гідрогену, зниженням величини рН крові, надлишку основ у клітинній та позаклітинній рідині, $p<0,01$).

10. У пуповинній крові та навколоплідній рідині клінічно здорових новонароджених телят переважає вміст пальмітинової, стеаринової та олеїнової жирних кислот ($p<0,01$).

11. У телят, які народилися у стані гіпоксії, встановлено зростання коефіцієнту насиченості жирнокислотного складу навколоплідної рідини, підвищується вміст $\Sigma\omega$ -3-кислот (на 38,52%), співвідношення суми ω -3-кислот до суми ω -6-кислот (у 14,46 рази, $p<0,001$) і зменшується сума ω -6-кислот (у 10,72 рази, $p<0,001$).

12. У амніотичній рідині телят, які народилися в стані гіпоксії, встановлено зниження вмісту аргініну в 4,38–11,67 рази ($p<0,001$), ліпопластичних амінокислот – у 1,43–1,58 рази ($p<0,01$), глюकोпластичних – у 1,78–1,66 рази ($p<0,01$), вільних – у 1,62–2,40 рази ($p<0,001$), незамінних – у 1,65–1,78 рази ($p<0,01$) та замінних амінокислот – у 1,59–2,65 рази ($p<0,001$).

13. Склад амніотичної рідини телят, які народилися клінічно здоровими, на відміну від крові, характеризувався низьким вмістом незамінних, замінних, ліпопластичних амінокислот ($p<0,05$), ω -3-кислот, співвідношенням ω -3-кислот до ω -6-кислот, мононенасичених жирних кислот ($p<0,01$), купруму, магнезії, цинку ($p<0,001$), високим вмістом глюкопластичних амінокислот ($p<0,01$), ω -6-кислот, поліненасичених, незамінних жирних кислот ($p<0,01$), цинку, кобальту ($p<0,01$), що свідчить про формування у плода власного внутрішнього середовища.

14. Під дією гіпоксії в навколоплідній рідині та крові новонароджених телят вірогідно знижується вміст складових ферментів дихального ланцюга та гемопоезу (феруму – 2,19–2,48 рази, $p<0,001$; купруму – в 2,83–15,44 рази, $p<0,001$; цинку – в 1,99 ($p<0,01$) – 1,28 рази ($p<0,05$); магнію – в 1,78–1,65 рази, $p<0,01$).

15. Гіпоксія тварин супроводжується порушенням процесів еритро-, лейко- та тромбокінези, збільшенням в крові кількості еритроцитів (на 8,30 %), лейкоцитів (у 3,33 рази, $p < 0,001$), зменшенням кількості тромбоцитів (у 1,53 рази, $p < 0,01$), підвищенням оксигенової ємності (в 1,12 рази, $p < 0,05$).

16. Внутрішньоутробна гіпоксія плода порушує рівновагу процесів ПОЛ/АОЗ в організмі новонароджених телят: підвищує процеси пероксидної оксидзації ліпідів у гемолізатах еритроцитів (в 2,22 рази, $p < 0,01$) і послаблює антиоксидантний захист (в 1,77 рази, $p < 0,01$).

17. Розроблені заходи профілактики гіпоксії у плодів під час внутрішньоутробного розвитку сприяють підвищенню «зрілості» сурфактантної системи легень новонароджених телят на 20 % та зниженню народження тварин у стані гіпоксії на 10 %.

18. Стимуляція перебігу третьої стадії родів у корів дозволяє скоротити її тривалість у 1,74 рази ($p < 0,01$).

19. Корекція та лікування новонароджених телят у стані гіпоксії з використанням біологічно активного препарату «Сурфакта ЗКФ», енергетичних та пластичних препаратів дозволяють підвищити їх збереженість, в середньому, на 88 % і отримати 7,62–8,12 грн. прибутку на 1 грн витрат.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Із метою попередження виникнення гіпоксії плода та новонароджених телят, підвищення їх збереження та життєздатності розроблено і запропоновано для виробництва:

1. Методичні рекомендації «Визначення функціонального стану новонароджених телят та його корекція» // Розглянуті і затверджені науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, протокол №1 від 23.12.2009 року.

2. Метод визначення «зрілості» ССЛ (Патент України на корисну модель № 47631 «Спосіб визначення зрілості сурфактантної системи новонароджених телят» від 10.02.2010 року.

3. Новий спосіб стимуляції синтезу сурфактанту легеньми плода та новонароджених телят: «Патент України на корисну модель» №45617 «Спосіб стимуляції синтезу сурфактанту легеньми новонароджених телят» від 10.11.2009 року.

4. «Прилад для проведення штучного дихання новонародженим тваринам». Патент України на корисну модель №48046 від 10.03.2010 року.

5. «Прилад для фіксації у вертикальному положенні телят, народжених у стані гіпоксії та асфіксії». Патент України на корисну модель №48047 від 10.03.2010 року.

6. «Спосіб визначення поглинальної здатності тканин молочної залози». Патент України на корисну модель №45615 від 10.11.2009 року.

7. «Спосіб прогнозування секретотворюючої функції молочної залози корів». Патент України на корисну модель №45618 від 10.11.2009 року.

8. Для корекції сурфактантної системи легень новонароджених телят та гомеостазу організму розроблено ТУ на біологічно активний препарат «Сурфакта ЗКФ», затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини України 05.11.2009 року.

9. «Премікс АМС для великої рогатої худоби», розроблено ТУ, затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини України 30.12.2009 року.

10. «Комбікорм для високопродуктивних корів із низьким ступенем розчинності протеїну», розроблено ТУ, затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини України 30.12.2009 року.

11. «Збагачуюча вітамінно-мінеральна добавка для великої рогатої худоби», розроблено ТУ, затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини України 30.12.2009 року.

Результати досліджень увійшли до видань:

12. Практикум «Фізіологія сільськогосподарських тварин» (м. Київ, 2004 р., 273 с.);

13. «Фізіологія сільськогосподарських тварин» (словник-довідник фізіологічних та патофізіологічних термінів), (м. Полтава, 2007 р., 255 с.);

14. Посібник «Фізіологія лактації і травлення у тварин» (м. Суми, 2009 р., 227 с.);

15. Посібник «Physiology of lactation and digestion of animal» (м. Суми, 2009 р., 215 с.).

16. Підручник «Фізіологія тварин» (м. Вінниця, 2010 р., 417 с.);

17. Монографія «Секретотворююча функція молочної залози та життєздатність приплоду у корів», затверджена науково-методичною комісією з напряму «Ветеринарна медицина» Міністерства аграрної політики України, протокол № 4 від 14.05.2009 року.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Монографія

1. Камбур М. Д. Секретотворююча функція молочної залози та життєздатність приплоду у корів / Камбур М. Д., **Замазій А. А.** – Суми : «Козацький вал», ВАТ «СОД», 2009. – 172 с.
(Дисертант написав 2 розділи: 1. Фізіологічні та акушерські аспекти функціональної системи,

що підтримує параметри дихання у новонароджених та тварин неонатального періоду. 2. Гіпоксія новонароджених тварин та її корекція).

Підручник

2. Фізіологія тварин / Мазуркевич А. Й., Карповський В. Й., Камбур М. Д., Трокоз В. О., Бублик В. Н., Головач П. І., Грибан В. Г., Дерев'янко І. Д., Журенко О. В., **Замазій А. А.**, Знагован С. Ю., Кладницька Л. В., Краєвський А. Й., Криворучко Д. І., Каротких Д. П., Науменко В. В., Ніщененко М. П., Смолянінов Б. С., Степченко Л. М., Федорук Р. С., Югай К. Д.]: за ред. чл.-кор. УААН, Заслуженого діяча науки і техніки України, доктора вет. наук, професора А. Й. Мазуркевича і кандидата вет. наук, доцента В. І. Карповського]. – Вінниця: Нова Книга, 2010. – 416 с. *(Здобувач брав участь у оформленні 4-х розділів підручника).*

Практикум

3. Фізіологія сільськогосподарських тварин / Мазуркевич А. Й., Замазій М. Д., Карповський В. І., **Замазій А. А.**, Грибан В. Г., Аранчій С. В.]. – К., 2003. – 273 с. *(Здобувач оформив загальні розділи, додатки, забезпечив графічне оформлення всього практикуму).*

Навчальні посібники

4. Фізіологія сільськогосподарських тварин (словник-довідник фізіологічних та патофізіологічних термінів) / [Мазуркевич А. Й., Камбур М. Д., Лисенко М. В., Карповський В. І., **Замазій А. А.**, Петренко М. О.]. – Полтава: П.П. Крюков, 2007. – 255 с. *(Здобувач оформив розділ фізіологічних термінів).*

5. Фізіологія лактації і травлення / [Камбур М. Д., **Замазій А. А.**, Федорук Р. С., Величко В. О., Нечипоренко О. Л., Петренко М. О., Опара Н. Н.]. – Суми: «Козацький вал», ВАТ «СОД», 2009. – 227 с. *(Дисертант оформив матеріал із питань лактації корів після отелу і травлення у новонароджених тварин).*

6. Physiologie of lactacion and digestion of animal / [Kambur M. D., Mazurkevych A. J., **Zamaziy A. A.**, Nechiporenko O. I., Petrenko M. O., Opara N. M.]. – Sumy. – 2009. – 215 p. *(Здобувач оформив матеріал з визначення показників молока і травлення у новонароджених тварин).*

Методичні рекомендації

7. Визначення функціонального стану новонароджених телят та його корекція. /**А.А. Замазій** (Полтава, 2009. – 11 с. (Затверджені науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, протокол №1 від 23 грудня 2009 р.).

Статті у наукових фахових виданнях

8. Мазуркевич А. Й. Поглинальна та синтезуюча функція молочної залози по стадіях лактації за підвищеного рівня забезпечення корів концентрованими кормами /А. Й. Мазуркевич, М. Д. Замазій, **А. А. Замазій** // Вісник Дніпропетровського державного аграрного ун-ту. – 2004. – №2. – С. 106–109. *(Здобувач забезпечив умови проведення досліджень, провів відбір зразків крові, аналіз результатів досліджень, узяв участь у оформленні статті).*
9. Камбур М. Д. Вміст та роль біоелементів крові в метаболічній адаптації новонароджених телят у ранньому неонатальному періоді / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій** // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2005. – №1–2 (13–14). – С. 207–209. *(Здобувач отримав зразки крові від новонароджених телят, провів аналізи, брав участь у оформленні статті).*
10. Камбур М. Д. Вплив нативної та обмінної кислотно-лужної ємності кормів на обмін речовин і продуктивність корів / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій**, І. В. Лавріненко // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – №2. – 2005. – С. 32–34. *(Здобувач забезпечив умови проведення досліджень, провів аналіз результатів досліджень, узяв участь у оформленні статті).*
11. **Замазій А. А.** Показники гемостазу у віковій динаміці як відображення механізмів адаптації тварин до умов існування / **А. А. Замазій** // Науковий вісник ЛНАВМ імені С. З. Гжицького. – 2006. – Т. 8, №2 (29), Ч. 2. – С. 62–65.
12. **Замазій А. А.** Показники обміну гемоглобіну та його дериватів у новонароджених телят. / **А. А. Замазій**, В. М. Клемазов // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2006. – № 2. – С. 22–26. *(Здобувач провів дослідження обміну гемоглобіну у новонароджених телят).*
13. Камбур М. Д. Трансформація депонованої енергії на продукцію у корів і її вплив на зрілість сурфактотно-альвеолярної системи новонароджених телят /М.Д. Камбур, **А. А. Замазій** // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2006, № 7(17). – С. 61–63.
14. **Замазій А. А.** Зрілість сурфактотно-альвеолярної системи у новонароджених телят та її значення у адаптації тварин до нових умов існування /**А. А. Замазій** // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2006. – Вип. 39. – С. 168–172.
15. Камбур М. Д. Корегуючий вплив кобальту на обмін речовин та продуктивність корів / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій**, І. В. Лавріненко // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2006. – № 1. – С. 76–78. *(Здобувач провів аналіз результатів досліджень, узяв участь в оформленні статті).*
16. **Замазій А. А.** Вікова динаміка насиченості еритроциту гемоглобіном у тварин / **А. А. Замазій** // Науковий вісник ЛНАВМ ім. С. З. Гжицького. – 2007. – Т. 9, №2 (33), Ч. 2 – С. 44–46.

17. Камбур М. Д. Вплив метіоніну та лізину на обмінні процеси в організмі телят / М. Д. Камбур, Н. М. Сорока, **А. А. Замазій**, М. О. Петренко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – №3. – С. 42–43. *(Здобувач забезпечив умови проведення досліджень, провів аналіз результатів досліджень, взяв участь у оформленні статті).*
18. Камбур М. Д. Вплив осмотично-активних речовин вітамінно-мінеральної добавки на клітинний гомеостаз / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій**, Л. В. Плюта // Зб. наук. праць Луганського національного університету. – 2007. – С. 269–272. *(Здобувач дослідів вплив ВМД на клітинний гомеостаз, провів аналіз результатів досліджень, прийняв участь у оформленні статті).*
19. Камбур М. Д. Формування рубцевого травлення у телят - молочників залежно від їх функціонального стану після родів / М. Д. Камбур, Н. М. Горбуль, **А. А. Замазій** // Вісник Державного агроєкологічного університету. – 2007. – №2 (19), Т.2. – С. 109–114. *(Здобувач визначав функціональний стан організму новонароджених телят, провів аналіз результатів досліджень, брав участь у оформленні статті).*
20. Камбур М. Д. Активність дегідрогеназ рубцевого вмістимого у телят-молочників / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій**, Н. М. Горбуль // Зб. наукових праць Луганського національного університету. – 2007. – С. 273–277. *(Здобувач забезпечив умови досліду, отримав зразки вмісту рубця, визначав функціональний стан організму новонароджених телят, провів аналіз результатів досліджень, брав участь у оформленні статті).*
21. **Замазій А. А.** Функціональна активність адаптивних систем новонароджених телят у рібілдінг-періоді / **А. А. Замазій** // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2008. – 9/1 (21). – С. 31–34.
22. Камбур М. Д. Вплив енергетичного забезпечення організму корів на секреторну функцію молочної залози і життєздатність приплоду / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій** // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. – 2009. – Вип. 10. – № 1–2. – С. 45–50. *(Здобувач провів дослідження життєздатності приплода під впливом енергетичного забезпечення корів, оформив статтю).*
23. **Замазій А. А.** Динаміка середнього об'єму еритроцитів та середньої концентрації гемоглобіну в крові телят / **А. А. Замазій** // Вісник Білоцерківського ДАУ. – 2008. – Вип. 51. – С. 34–37.
24. **Замазій А. А.** Умови газообміну в організмі телят залежно від їх пренатального розвитку / **А. А. Замазій** // Науковий вісник НАУ. – 2008. – Вип. 127. – С. 105–110.
25. **Замазій А. А.** Вплив гіпоксії на гематологічні індекси телят / **А. А. Замазій** // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2009. – Вип. 3 (24). – С. 25–28.

26. **Замазій А. А.** Макро- і мікроелементний склад навколоплідних вод функціонально активних та гіпоксичних телят / **А. А. Замазій** // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2009. – № 3. – С. 105–108.
27. **Замазій А. А.** Жирнокислотний склад крові корів та функціонально активних новонароджених телят / **А. А. Замазій** // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин – 2008. – Вип. 9, № 3. – С. 48–52.
28. **Замазій А. А.** Жирнокислотний склад навколоплідних вод функціонально активних новонароджених тварин / **А. А. Замазій** // Вісник Сумського НАУ. – 2008. – № 5 (20). – С. 42–45.
29. **Замазій А. А.** Сурфактантна система легень (оглядова стаття) / **А. А. Замазій** // Вісник Сумського НАУ. – 2008. – № 9 (22). – С. 14–16.
30. **Замазій А. А.** Лікування гіпоксії новонароджених телят / **А. А. Замазій** // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. – 2009. – Т. 11, № 2 (41), Ч. 1. – С. 76–79.
31. **Замазій А. А.** Корекція гіпоксії новонароджених телят / **А. А. Замазій** // Вісник Сумського НАУ. – 2009. – № 2 (24). – С. 29–33.
32. **Замазій А. А.** «Сурфакта – ЗКФ» – біостимулятор адаптивних систем новонароджених телят у рибіндинг-періоді / **А. А. Замазій**. – Зб. наукових праць ХДЗВА. – 2009. – Вип. 20. – Ч. 2, Т 2. – С. 279–283.
33. **Замазій А. А.** Склад навколоплідних вод новонароджених телят / **А. А. Замазій** // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2010. – №1. – С. 101–104.
34. **Замазій А. А.** Процеси перекісного окиснення ліпідів в організмі корів, що народили функціонально активних та з ознаками гіпоксії телят / **А. А. Замазій, Камбур М. Д.** // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2010. – № 8 (27). – С. 26–31. *(Здобувач провів дослідження, аналіз отриманих даних, оформив статтю).*
35. **Замазій А. А.** Амінокислотний склад навколоплідної рідини функціонально активних новонароджених телят / **А. А. Замазій, Камбур М. Д.** // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2010. – № 3 (26). – С. 56–59. *(Здобувач провів дослідження, аналіз отриманих даних, оформив статтю).*
36. **Замазій А. А.** Амінокислотний склад навколоплідної рідини функціонально активних та гіпоксичних новонароджених телят / **А. А. Замазій, Камбур М. Д.** // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. – 2010. – Т. 12. – № 2 (44). – Ч. 2. – С. 92–94. *(Здобувач провів дослідження, аналіз отриманих даних, оформив статтю).*

37. Патент 45617 Україна, (51) МПК (2009) А61D 7/00 «Спосіб стимуляції синтезу сурфактанту легеньми новонароджених телят» / **Замазій А. А.**, Камбур М. Д.; заявник і власник – Сумський національний аграрний університет. – № 45617; номер заявки у 2009 10474; заявл. 16.10.2009; опубл. 10.11.09. –

Бюл. №21. *(Здобувач розробив і запропонував спосіб, оформив документацію).*

38. Патент 47631 Україна, (51) МПК (2009) А61D 99/00 «Спосіб визначення зрілості сурфактантної системи новонароджених телят» / **Замазій А. А.**, Камбур М. Д.; заявник і власник – Сумський національний аграрний університет. – № 47631; номер заявки у 2009 11086; заявл. 02.11.2009; опубл. 10.02.2010 –

Бюл. №21. *(Здобувач розробив і запропонував спосіб, оформив документацію).*

39. «Прилад для фіксації у вертикальному положенні телят народжених у стані гіпоксії та асфіксії» № 48047 від 10. 03.2010 р. / **Замазій А. А.**, Камбур М. Д., Петренко М.О.; заявник і власник – Сумський національний аграрний університет. – № 45617; номер заявки у 2009 10474; заявл. 16.10.2009; опубл. 10.11.09. –

Бюл. №21. *(Здобувач розробив і запропонував прилад).*

40. «Прилад для проведення штучного дихання новонародженим тваринам» № 48046 від 10.03.2009 р. / **Замазій А. А.**, Камбур М. Д., Петренко М. О.; Заявник і власник – Сумський національний аграрний університет.– № 45617; номер заявки у 2009 10474; заявл. 16.10.2009; опубл. 10.11.09. – Бюл. №21. *(Здобувач розробив і запропонував прилад).*

41. Пат. 45616 Україна, (51) МПК (2009) А61D 99/00 «Спосіб визначення поглинальної здатності тканин молочної залози» / **Замазій А. А.**, Камбур М. Д., Плюта Л. В., Удовенко Я. С.; заявник і власник – Сумський національний аграрний університет. – № 45616; номер заявки у 2009 10473; заявл. 16.10.2009; опубл. 10.11.09. – Бюл. №21. *(Дисертант забезпечив умови проведення досліджень, провів відбір проб крові).*

42. Пат. 45618 Україна, (51) МПК (2009) А61D 99/00 «Спосіб прогнозування секретотворюючої функції молочної залози корів» / **Замазій А. А.**, Камбур М. Д., Плюта Л. В., Удовенко Я. С.; заявник і власник – Сумський національний аграрний університет. – № 45618; номер заявки у 2009 10475; заявл. 16.10.2009; опубл. 10.11.09. – Бюл. №21 *(Дисертант забезпечив умови проведення досліджень, провів відбір проб крові).*

Технічні умови України

43. Препарат біологічно активний «Сурфакта ЗКФ» ТУ У 24.4–04718013-001:2009: Камбур М. Д., **Замазій А. А.**, Федорук Р. С. / [Затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини Міністерства Аграрної політики України від 05.11.2009 р.]. *(Дисертант дослідив біологічну активність препарату, оформив документацію).*

44. «Премікс АМС» для великої рогатої худоби» ТУ У 15.7 – 04718013-002:2009: Камбур М. Д., **Замазій А. А.**, Величко В. О. / [Затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини Міністерства Аграрної політики України від 30.12.2009 р.] *(Дисертант забезпечив умови проведення досліджень, провів аналіз результатів досліджень, брав участь у оформленні документації).*

45. «Збагачуюча вітамінно-мінеральна добавка для великої рогатої худоби», ТУ У 15.7 – 04718013-003:2009 : Камбур М. Д., **Замазій А. А.**, Величко В. О. / [Затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини Міністерства Аграрної політики України від 30.12.2009 р.] *(Дисертант забезпечив умови проведення досліджень, провів аналіз результатів досліджень, прийняв участь у оформленні документації).*

46. «Комбікорм для високопродуктивних корів із низьким ступенем розчинності протеїну» ТУ У 15.7 – 04718013-004:2009 : Камбур М. Д., **Замазій А. А.**, Величко В. О. / [Затверджені Державним комітетом ветеринарної медицини Міністерства Аграрної політики України від 30.12.2009 р.] *(Здобувач провів аналіз результатів досліджень, узяв участь у оформленні документації).*

Тези доповідей

47. **Замазій А. А.** Влияние биоэлементов на метаболическую адаптацию новорожденных телят / **А. А. Замазій**, М. Д. Камбур, В. М. Клемазов // Материалы 10-й Международной научно-произв. конф. «Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения», Россия, Белгород, 15–19 мая 2006 г. – Т. 2. – С. 121. *(Здобувач визначав функціональний стан організму новонароджених телят, провів аналіз результатів досліджень, прийняв участь у оформленні статті).*

48. Камбур М. Д. Реология крови и показатели клеточной адаптации у новорожденных телят с признаками гипоксии / М. Д. Камбур, В. М. Клемазов, **А. А. Замазій** // Материалы 10-й Международной научно-произв. конф. «Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения», Россия, Белгород, 15–19 мая 2006 г. – Т. 2. – С. 120. *(Здобувач провів дослідження реологічних властивостей крові, визначав функціональний стан організму новонароджених телят).*

49. Камбур М. Д. Динаміка імуноглобулінів та амінокислот у сироватках крові та молозива корів і свиноматок / М. Д. Камбур, **А. А. Замазій**, М. О. Петренко, В. М. Клемазов // Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції "Аграрний форум – 2008." – Сумський нац. аграр. ун-т, 2008. – С. 106–107. *(Здобувач провів дослідження вмісту амінокислот у крові і молозиві корів).*

50. **Замазій А. А.** Порівняльна характеристика умов газообміну у новонароджених тварин та молодняку / **А. А. Замазій** // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції присвяченої 100-річчю від дня народження професора Л. А. Христової, Дніпропетровський ДАУ. – 2008. – С. 74–78.

51. **Замазій А.А.** Навколоплідні води – біостимулятор адаптивних систем новонароджених телят у рибідінг - періоді / **А.А. Замазій** // Зб. матеріалів п'ятої Міжнародної конференції «Гумінові речовини і фітогормони в сільському господарстві», 16–18 лютого 2010 р. – ДДАУ. – 2010. – С. 242–244.

Замазій А.А. Гіпоксія новонароджених телят та її корекція. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 03.00.13 – фізіологія людини і тварин та 16.00.07 – ветеринарне акушерство. – Національний університет біоресурсів і природокористування України. – Київ, 2011.

Дисертація присвячена вивченню гіпоксії плода та новонароджених телят й обґрунтуванню її лікування шляхом використання запропонованого біологічно активного препарату «Сурфакта ЗКФ». Встановлено, що 19,05 % телят народжуються у стані гіпоксії та 36,70 % – з «незрілою» сурфактантною системою легень (ССЛ). Запропонована схема діагностичних тестів із метою визначення «зрілості» ССЛ новонароджених телят та функціонального стану організму. З'ясовано, що під впливом гіпоксії плода відбуваються зміни процесу гемоцитопоезу (підвищення кількості еритроцитів у крові, вмісту гемоглобіну, кисневої ємності крові) як адаптаційні процеси у новонароджених телят. Гіпоксія телят супроводжується лейкоцитозом і тромбопенією. Гематологічні індекси свідчать, що більш повільно встановлюється лімфоцитарний профіль крові у телят, які народилися у стані гіпоксії.

Встановлено значне зниження вмісту глюкопластичних, ліпопластичних, незамінних та замінних амінокислот у крові та навколоплідній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії.

Макро- та мікроелементний склад рідин організму новонароджених телят характеризується гіпонатріємією та гіперкальцемією. За умов впливу гіпоксії у плода знижується вміст основних макро- та мікроелементних компонентів дихального ланцюга, гемоцитопоезу (феруму, купруму, цинку, кобальту) та в навколоплідній рідині.

Під впливом гіпоксії змінюється жирнокислотний склад крові та навколоплідної рідини телят: встановлено значне зниження ненасичених жирних кислот, підвищення коефіцієнта насиченості крові та навколоплідної рідини у телят, які народилися з ознаками асфіксії.

З'ясовано, що за умов впливу гіпоксичного фактора у рідинах організму новонароджених телят активуються процеси перекисного окиснення ліпідів, послаблюється антиоксидантний

захист організму. Встановлено, що процеси ліпопероксидації переважають у гемолізатах еритроцитів.

Для корекції «зрілості» сурфактантної системи легень і лікування новонароджених телят у стані гіпоксії розроблено й рекомендовано для використання алгоритм дій та схеми лікування з використанням біологічно активного препарату «Сурфакта ЗКФ», отриманого нами з навколоплідної рідини клінічно здорових телят. Застосування даного препарату в комплексі дає можливість підвищити збереженість телят і отримати від 7,62 до 8,12 грн. прибутку на 1 грн. затрат.

Ключові слова: гіпоксія, новонароджені телята, «зрілість» сурфактантної системи легень, навколоплідна рідина, макро- та мікроелементний, амінокислотний, жирнокислотний склад, корекція, лікування.

Замазий А. А. Гипоксия новорожденных телят и ее коррекция. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 03.00.13 – физиология человека и животных и 16.00.07 – ветеринарное акушерство. – Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины. – Киев, 2011.

Диссертация посвящена изучению физиолого-биохимического статуса организма функционально активных новорожденных телят и родившихся в состоянии гипоксии, а также разработке алгоритма действий, способов их эффективной коррекции и лечения.

Процесс родов у коров-первотелок протекал дольше, чем у коров второго– четвертого отела. У 30 % коров первого отела наблюдаются осложненные роды. При этом продолжительность данного процесса, как и каждая из трех ее стадий, увеличивается.

Установлено, что 19,05 % телят рождаются в состоянии гипоксии, а 36,70 % телят при рождении имеют «незрелую» сурфактантную систему лёгких. Под влиянием гипоксии плода достоверно снижается содержание фосфолипидов в липидной фракции амниотической жидкости и таких гормонов как прогестерон, 17β-эстрадиол, кортизон, ФСГ, ЛГ.

Разработана и предложена для использования система диагностических тестов, позволяющих оценивать «зрелость» сурфактантной системы легких, а также функциональное состояние организма новорожденных телят.

Адаптация новорожденных телят, родившихся в состоянии гипоксии, к новым условиям существования в послеродовой период сопровождается повышением количества эритроцитов, содержания гемоглобина и кислородной емкости крови. Гипоксия телят характеризуется гиперкапнией, ацидозом, снижением уровня сатурации крови кислородом, повышением количества растворенного CO₂ и ионов водорода в крови.

Аминокислотный состав крови из сосудов пуповины и околоплодных вод телят, которые родились в состоянии гипоксии, оказался значительно ниже, чем у клинически здоровых. Наиболее существенное снижение установлено по глюкопластическим, липопластическим и незаменимым аминокислотам. Гипоксия телят сопровождается гипоаргенинемией и гипоаланинемией.

Результаты проведенных собственных исследований свидетельствуют о снижении содержания макро- и микроэлементных составляющих дыхательной цепи и гемопоеза. Наиболее значительное уменьшение количества ферума, купрума, цинка и кобальта установлено в крови и околоплодной жидкости телят, которые рождались в состоянии асфиксии, или тех, в околоплодной жидкости которых было наличие мекония. Гипоксическое состояние новорожденных телят сопровождается активацией процессов липопероксидации и снижением антиокислительной защиты организма. Процессы перекисной оксидации липидов наиболее выражены в гемолизатах эритроцитов. Активация процессов ПОЛ отражается на жирнокислотном составе крови из пуповины и околоплодных вод новорожденных телят. Установлено снижение количества ненасыщенных жирных кислот, повышение индекса насыщенности крови и околоплодной жидкости.

Для недопущения развития гипоксии плода и новорожденных телят предложены мероприятия, которые необходимо проводить в 4-х направлениях. Профилактика развития гипоксии плода во время внутриутробного периода роста и развития способствует улучшению показателей «зрелости» ССЛ, повышению функционального состояния организма новорожденных телят.

Своевременное выявление и проведение предложенных мероприятий способствует повышению сохранности подопытных телят до 88 %. Целесообразность использования биологически-активного препарата «Сурфакта ЗКФ» подтверждена объективными критериями оценки физиологического состояния, параметров эритро-, лейко- и тромбоцитопоеза, газового и кислотно-основного баланса, процессов перекисного окисления липидов новорожденных телят, а также показателей воспроизводства у коров. Внедрение предложенных экспериментальных разработок с целью коррекции гипоксии плода и лечения новорожденных телят позволило целенаправленно восстанавливать кислородное обеспечение организма, добиться повышения показателей воспроизводства коров и получить от 7,62 до 8,12 грн. прибыли на 1 грн. затрат.

Ключевые слова: гипоксия, новорожденные телята, «незрелость» сурфактантной системы легких, околоплодные воды, макро- и микроэлементный, аминокислотный, жирнокислотный состав, коррекция, лечение.

Dissertation on competing for the scientific degree of doctor of veterinary sciences in speciality 03.00.13 – physiology of human being and animals and 16.00.07 – veterinary obstetrics. – National university of life and Enviromental Sciences of Ukraine. – Kyiv, 2011.

The dissertation is devoted to studing hypoxxy in newborn calves and grounding its treatment by using the suggested biologically active preparation “Surfact ZKF”, containing a high amount of hormones , macro-, microelements, amino- and fatty acids.

It has been found out that 19.05 percent of newborn calves are born with the signs of hypoxxy and 36.70 percent – with immature surfactant lung system (SLS).

The scheme of diagnostic tests with the aim of determining “the maturity” of SLS of new born calves and functional state of the organism has been suggested. It has been proved, that changes in the process of haemopoesis (increasing the number of erythrocytes in blood) the content of haemoglobin, oxygen volume take place as adaptation processes.

Hypoxxy of calves is accompanied by leucocytosis, thrombopeny, slower renewal of haemolitical indices. Considerable decreasing the amount of amino acids in blood and fetal fluid in hypoxic calves has been noticed because of glucoplastic, lipoplastic, irreplaceable, replaceable (ones).

Macro- microelementary composition of liquids of homeostatic organization level in newborn is characterized by hyposodiuminuria and hypercalciuminuria. Under the influence of hypoxxy, the content of the main macro- microelementary components of breathing chain and haemopoesis (Fe, Cu, Zn, Co) in blood and fetal fluid decreases.

Because of hypoxxy the total part of phospholipid fraction of amniotic liquid, lipid and acid composition of blood and fetal fluid of calves is reduced. The processes of peroxide lipid oxidation are activated under the influence of hypoxxy. This is accompanied by decreasing the content of unsaturated fatty acids, increasing the coefficient of blood and calves fetal fluid saturation.

It has been clarified, that under the influence of hypoxic factor action in liquids of homeostatic level of newborn calves organization, activation of the processes of lipid peroxidant oxidation takes place, antioxidant organism protection is reduced. The processes of lipoperoxidation prevail in haemolizates of erythrocytes.

The algorithm of actions and schemes of treatment with the help of biologically active preparation “Surfact - ZKF” have been developed and recommended for correction and treatment of hypoxxy in newborn calves.

The usage of the given preparation in complex allows to increase safety of hypoxic calves and to receive from 7.62 to 8.12 hryvnias profit per cow hryvnya of expenses.

Key word: hypoxxy, newborn calves, “immaturity” of surfactant lung system, fetal fluid, macro-microelemental, amino acid, fatty acid composition, correction, treatment.