



## Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC

### Employment biologically active preparation “Surfakta ZKF” in prophylactic hypoxia fetus and treatment of calves

A. A. Zamazyi\*, M. D. Kambur\*\*, A. V. Kolechko\*\*, A. Y. Lermontov\*\*, O. V. Butov\*\*

\* *Poltava State Agrarian Academy, Poltava, Ukraine*

\*\* *Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine*

#### Article info

Received 08.09.2017

Received in revised form  
21.09.2017

Accepted 29.09.2017

\**Poltava State Agrarian Academy, st. Scovorodu 1a, Poltava, 30003, Ukraine*  
E-mail:

[kambur.m.d@gmail.com](mailto:kambur.m.d@gmail.com)

*Sumy National Agrarian University, st. Gerasima Kondrateva 160, Sumy, 40021, Ukraine*  
E-mail:

[alinakolechko@gmail.com](mailto:alinakolechko@gmail.com)

The influence of “Surfakta ZKF”, got from amniotic fluid cows in prophylaxis hypoxia and treating calves born with signs asphyxia. Incurrence prevention fetus hypoxia of fetal development, contributed to the fact that the body weight calves received from cows research group appeared at birth at  $3,90 \pm 0,7$  kg higher (16.25%) than in calves from cows controlling group “Immature” surfactant system lungs found in 30% calves cows control group (6 goals) and only two calves (10%) research group. Found that the complex of measures aimed at preventing the development of the fetus hypoxia genus promoted that of research group donetck only two calves (20%) from “immaturity” surfactant system lungs, but with signs of phospholipids one calf (10%), and in cows control group the first time we received from “immaturity” surfactant system lungs three calves (30%), but with signs of phospholipids two calves (20%). Treatment calves born with signs of phospholipids promoted (5-day) increase of partial pressure  $O_2$  in blood (first eight-goal Chelsea storm to fourth title – third group). In calves first group 2 blood during treatment has grown in 1.85 times and in animals two other research groups (the second and the third)  $PO_2$  increased in 1.91-1.56 times in comparison with this indicator after birth. The partial pressure  $CO_2$  in blood calves born with signs of hypoxia, declining in the process of treatment of time birth till 5-th day to  $53,20 \pm 3.02$ - $57,80 \pm 2.22$  mm Hg compared with the first era life this indicator was at the 1.48-1,39 times lower ( $a < 0.01$ ). Contents of  $CO_2$  in blood calves first is the third group has fluctuated from  $30,40 \pm 1,72$  to  $32,98 \pm 0,95$  mmol/l, almost met the indication ( $31,54 \pm 0,79$  mmol/l) function active calves. Established that the 5-day life (treatment) blood in oxygen calves all groups increased in comparison with this indicator after birth. In reduced-active calves increase by 18,85%, while in calves first – third research group, by 21,00, received 13.04 percent and 6,97%. Unlike the first day, at 5-day life respiratory index function active calves and calves born with signs of phospholipids was lower than in 1,26; 1,72; 1,83 and 1,49 times ( $a < 0.01$ ) and only in 1.08 times in the calves controlling group. It is got net income on experience calves (first-third group) are 11258,80 grn, that on every calf presents for 450,35 grn. In a control group it is got net income in all 565,0 grn, and on one calf 62,77 grn., that in 7,17 below, this index of calves of experience groups.

*Keywords:* correction; blood; deadly period; birth activity; amnion

### Використання біологічно-активного препарату “Сурфакта ЗКФ” у профілактиці гіпоксії плоду та лікуванні телят

A. A. Замазій\*, М. Д. Камбур\*, А. В. Колечко\*\*, А. Ю. Лермонтов\*\*, О. В. Бутов\*\*

\* *Полтавська державна аграрна академія, Полтава, Україна*

\*\* *Сумський національний аграрний університет, Суми, Україна*

Досліджено вплив препарату “Сурфакта ЗКФ”, отриманого з навколоплідної рідини корів у профілактиці гіпоксії плоду та лікуванні телят, які народились із ознаками асфіксії. Профілактика виникнення гіпоксії плоду під час

#### Citation:

Zamazyi A. A., Kambur M. D., Kolechko A. V., Lermontov A. Y., Butov O. V. (2017). Employment biologically active preparation “Surfakta ZKF” in prophylactic hypoxia fetus and treatment of calves. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 5(4), 45–55.

внутрішньоутробного розвитку сприяла тому, що маса тіла телят отриманих від корів дослідної групи виявилась при народженні на  $3,90 \pm 0,7$  кг вищою (16,25%), ніж у телят від корів контрольної групи. “Незрілість” сурфактантної системи легень виявлено у 30% телят корів контрольної групи (6 голів) і лише двох телят (10%) дослідної групи. Встановлено, що комплекс профілактичних заходів направлених на недопущення розвитку гіпоксії плоду під час родів сприяли тому, що у корів дослідної групи народилось лише двоє телят (20%) з “незрілою” сурфактантною системою легень, а з ознаками гіпоксії одне теля (10%), а у корів контрольної групи за час досліджень нами отримано з “незрілою” сурфактантною системою легень троє телят (30%), а з ознаками гіпоксії двоє телят (20%). Лікування телят, що народились з ознаками гіпоксії сприяло (5-а доба) підвищенню парціального тиску  $O_2$  у крові (телята першої – третьої групи). У телят першої групи,  $PO_2$  крові в цей період зріс до  $38,40 \pm 0,24$  мм. рт. ст., що у 1,85 раза вище, ніж після народження ( $p < 0,001$ ). У тварин двох інших дослідних груп (друга та третя)  $PO_2$  зріс у 1,91–1,56 раза порівняно з даним показником після народження. Отримано чистого прибутку по дослідних телятах (перша-третя група) – 11258,80 грн., що на кожного теля становить по 450,35 грн. У контрольній групі отримано чистого прибутку всього 565,0 грн., а на одного теля 62,77 грн., що в 7,17 раза нижче, даного показника телят дослідних груп.

*Ключові слова:* корекція; кров; сухостійний період; родова діяльність; амніон

## Вступ

Вирощування здорових продуктивних тварин неможливе без урахування зростаючої дії на них антропогенних чинників та технізації виробничих процесів. Певна ізоляція тварин від умов довкілля, зростання у ньому метаболітів діяльності людини, особливо негативно позначаються на захисних властивостях їх організму, обумовлюючи не тільки порушення росту і розвитку, але й сприяючи поширенню різних захворювань. Велике значення у зниженні пренатальної захворюваності та мертвонароджуваності має профілактика гіпоксії плода і лікування викликаної нею патології (Semenza, 2012).

Гіпоксія – фактор, що найчастіше ускладнює розвиток плоду. У структурі пренатальних витрат оксигенова недостатність плода сягає 45% (Tyler and Ramsey, 1991; Giussani et al., 1994). Вважають, що провідною причиною розвитку внутрішньоутробної гіпоксії є гемодинамічні розлади у функціональній системі материнський організм–плацента–плід та порушення родової діяльності корів (Burgkun et al., 1981).

Несвоєчасна діагностика та терапія гіпоксичних станів плоду і новонароджених телят негативно впливає на зниження їх пренатальної захворюваності та смертності. Результати досліджень за “пінним тестом” і тестом “одного вдиху” свідчать, що до 40% телят лише від корів-первісток народжуються з недостатньо “зрілою” сурфактантною системою легень. За даними ряду авторів (Vochkov et al., 2004; Krishtoforova et al., 2007) “незрілість” легень плоду є однією з основних причин їх ранньої постнатальної загибелі і вона обумовлена нестачею сурфактанта в “незрілих” легнях тварин. Порушення оксигенового гомеостазу є кардинальною ознакою пренатальної гіпоксії. Але при оцінюванні ступеня його порушення необхідно враховувати ряд особливостей, які притаманні організму плода і новонароджених тварин.

Ускладнення умов внутрішньоутробного росту та розвитку плоду, що супроводжується гіпок-

сією, ацидозом, недостатністю плаценти призводять до відставання у розвитку легеневої паренхіми. Також при цьому відмічають порушення формування механізмів регуляції дихання, синтезу сурфактанта, що сприяє ускладненню респіраторної адаптації новонароджених телят у рибідінг-періоді (Kane et al., 2013; Shan et al., 2014).

Плацентарна недостатність – це синдром обумовлений морфо-функціональними змінами плаценти та порушенням компенсаторно-приспосувальних механізмів, що забезпечують нормальний ріст і розвиток плоду, а також адаптацію організму матері до вагітності. Вона відмічається у 22,4–30,6% вагітних і представляє собою результат складної реакції плоду і плаценти на патологічний стан організму матері. Плацентарна недостатність проявляється комплексом порушень транспортної, трофічної, ендокринної та метаболічної функції плаценти, що лежать у основі патології плоду та новонароджених (Li et al., 2013). Розглядаючи питання про чутливість плоду до гіпоксії, слід враховувати не тільки сам факт народження, але і найближчі та віддалені наслідки оксигенового голодування, перенесеного під час внутрішньоутробного періоду розвитку. З погляду на це, необхідно проводити корекцію гіпоксичних станів плоду, враховуючи особливості забезпечення його організму Оксигеном (Thyagarajan et al., 2015).

При вирішенні питання захисту організму від кисневої нестачі на перший план виступає проблема корекції функції аеробних компонентів енергетичного обміну і попередження розвитку біоенергетичної гіпоксії

Знання лімітуючих ланцюгів даного процесу (“мішеней” гіпоксії) і його динаміки (розповсюдження порушень від субстрактної ділянки дихального ланцюга до термінальної), розуміння провідної ролі енергетичного обміну у формуванні “каскаду” інших метаболічних порушень, характерних для гіпоксії, дозволили виявити три основні типи антигіпооксидантів – коректорів енергетичного обміну (Hammond et al., 2014; Thakor et al., 2015).

Однак, дослідники вважають, що природні антигіпооксиданти є більш фізіологічними, що і спонукало нас до отримання біологічно активного препарату “Сурфакта ЗКФ” з амніону (ГУ У:2009.727) Для своєчасного першого вдиху і встановлення дихання потрібна достатня зрілість функціональної системи дихання, тобто легенів і механізмів, які регулюють їх функцію. У 1929 р вперше в легенях відкриті поверхнево – активні речовини (ПАВ) – сурфактант. Термін “сурфактант”, як антиателектичний фактор, вперше введено в клінічну практику Clements у 1956 р. Він, у подальшому, розглядався як стабільне комплексне з’єднання ліпопротеїнової природи з основним поверхнево-активним компонентом дипальмітилфосфатидилхоліном.

Перші роботи з вивчення сурфактанту виконувалися з використанням екстракту тканин легенів і мали, в основному, експериментальний характер. У подальшому, широко застосовувались бронхоальвелярні змиви, морфологічні зрізи легенів. Літературні дані свідчать, що частіше проводились експериментальні дослідження сурфактанту або аутопсійного матеріалу. Лише в останні часи з’явилися роботи з вивчення сурфактанту в конденсаті видихуваного повітря.

Відомо, що всі органи і тканини містять поверхнево-активні речовини, забезпечуючи тим самим відповідний стан організму в природі. Усі біологічні рідини у різній мірі володіють поверхнево-активними властивостями. Загальною фізико-хімічною властивістю поверхнево-активних речовин є їх здатність адсорбуватися на межі розподілу фаз. При потраплянні поверхнево-активних речовин у розчин, вони виходять на його поверхню чи на поверхню будь-якого тіла, зануреного в цей розчин, знижуючи поверхневий натяг середовища (Escobar et al., 2013).

Функціональна система дихання починає формуватися у плода дуже рано. Згідно даних окремих дослідників, елементи даної системи розвиваються синхронно і формуються раніше за інші. У плода людини на 11–12 тижні розвитку в передніх рогах спинного мозку спостерігається поділ сірої речовини на ядра. У ядрі, де згодом буде розташований центр, що регулює роботу діафрагми, вирізняються клітини, які за ступенем розвитку значно переважають інші. Легеневі та серцево-судинні шляхи вперше визначаються у 24 денного плода. Встановлена наявність сфінктерного механізму, який періодично відкривається і забезпечує витікання та ковтання рідини плодом. Значення альвеолярної рідини ще не встановлено, але вважають, що вона забезпечує формування майбутніх дихальних шляхів (Kane et al., 2012).

Аntenатальне утворення фосфоліпідів починається з 18–24 тижня вагітності. До цього часу

відбувається диференціація клітин альвеолярного епітелію і альвеоцити II типу починають продукувати фосфоліпіди. Їх біосинтез у плода йде двома шляхами. З 20–22 до 34–36-го тижня розвитку плода із фосфатидилетаноламіну під впливом каталізуєної дії метилтрансферази утворюється пальмітатмірістіллецитин. Активність метилтрансферази знижується при гіпоксії, ацидозі, гіпотермії. Тому, при внутрішньоутробній гіпоксії плоду порушується утворення сурфактанту ще до народження, що сприяє розвитку асфіксії.

Другий шлях утворення сурфактанту починається з 35-го тижня гестаційного розвитку плода. З цього часу холін через ряд перетворень за участю ферменту фосфохолін трансферази, який більш стійкий до нестачі кисню, трансформується в дипальмітолецитин, який є основною складовою зрілого сурфактанту (Giussani and Davidge, 2013). Поверхнево-активні речовини є обов’язковим елементом у біологічних структурах, де вони відіграють значну роль. Речовини такого типу синтезуються в усіх живих організмах – від одноклітинних до хребетних і людини.

Поверхнево-активні речовини є групою різних за своєю хімічною природою сполук, які мають загальну фізико-хімічну властивість – здатність адсорбуватися на межі розділу фаз і знижувати поверхневе тяжіння рідин.

Біологічні (ендогенні) поверхнево-активні речовини є речовинами переважно не ендогенного походження. До них відносяться поверхнево-активні речовини шлунково-кишкового тракту (жовч і її компоненти), сурфактанти легенів, біологічні поверхнево-активні речовини шкіри і слизових оболонок (Papaian and Papaian, 2002; Makarov et al., 2003; Radzinskyj and Mylovanov, 2004; Kachenjuk, 2006).

З моменту відкриття сурфактанту легенів знання про його природу, функції і ультраструктуру значно розширилися і поглибилися. На даний час вже немає підстав сумніватися, що феномен зниження поверхневого натягу на межах фаз повітря – рідина у легенях в основному забезпечують фосфоліпіди, переважно лецитин (фосфотидилхолін). Кількісно, у відсотковому співвідношенні – це найбільша фракція фосфоліпідів, що становить 31–80% всіх ліпідів легеневого сурфактанту. В його склад входять білки (11–24%) і невелика кількість вуглеводів. Переважання фосфотидилхоліну в легеневому сурфактанті виявляється у легенях людини на рівні 31,5–53%. Початок шляху кисню з атмосферного повітря до кінцевих його споживачів – внутрішньоклітинних органел у всіх наземних видів тварин і людини обов’язково проходить крізь межу розділу фаз газ – рідина.

У даний час, можна вважати встановленим, що поверхня цього розділу в легенях покрита ша-

ром ендогенних поверхнево-активних речовин товщиною 50–200 нм, які здійснюють перший контакт між молекулою кисню і рідким середовищем організму. Лише, пройшовши через вистилаючий комплекс поверхнево-активних речовин (сурфактантів), молекула кисню наближається до цитоплазматичної мембрани альвеолярного епітелію. В послідує, вона перетинає малу альвеолярну клітину і клітину ендотелію, потрапляє в плазму крові та еритроцит (Marshall, 1999; Giussani and Davidge, 2013). Дослідження швидкості транспорту кисню крізь сурфактантну систему легенів довели, що в деяких випадках ця структура здатна гальмувати, в інших – активізувати швидкість масопереносу крізь розділ фаз. Це дозволило припустити, що поверхнево-активні речовини легенів беруть участь у регуляції масопереносу кисню по градієнту концентрацій газу.

Важливим у даному процесі є адекватна чутливість центральної нервової системи до комплексу нових подразників, які діють на організм після народження. Початок процесу дихання зв'язаний із змінами гемодинаміки, які можливі лише при достатній зрілості функціональної системи кровообігу (Cotten et al., 2014).

Сурфактант сприяє підтриманню стабільного низького поверхневого натягу на межі між повітрям і рідиною в альвеолах. Завдяки сурфактанту забезпечується величина тиску, яка необхідна для розтягування легенів і попередження спадання альвеол. При відсутності необхідної кількості сурфактанту утруднюється газообмін, розвивається гіпоксія, підвищується опір легеневику судин, розвивається гіперперфузія легенів. Поступово в легенях утворюються гіалінові мембрани, які складаються із некротизованої альвеолярної тканини, еритроцитів і фібрину (Olcina et al., 2014).

У ході ембріонального розвитку сурфактант з'являється на поверхні епітелію альвеол на 14-му тижні і його вміст підвищується зі збільшенням строку гестації. Дозрівання легенів може бути прискорене, чи загальмоване при дії різних факторів (Soria et al., 2013; Giussani and Davidge, 2013).

Сурфактант є складною сумішшю ліпідів, білків і вуглеводів. У зрілих легенях фосфоліпіди складають 90–95% від загального вмісту сурфактанту, а ліпіди і фосфатидилхолін – 50–80% від кількості фосфоліпідної фракції (Zamazij and Kambur, 2006; Zamazij, 2008). Іншим важливим компонентом є дигліцерин, який складає 7–14% загального вмісту фосфоліпідів. До складу сурфактанту також входять такі компоненти, як сфінгомелін, лізолецитин, фосфатидилсерин (Olcina et al., 2014).

Проблема розробки нових методів і препаратів для профілактики розвитку гіпоксії плоду та лікування гіпоксичних станів новонароджених тварин (рис. 1) є актуальною і нині у ветеринарному

акушерстві, так як вона залишилась поза увагою дослідників і даній проблемі практично не приділяється увага лікарями ветеринарної медицини в умовах виробництва.



Рис. 1. Новонародженне теля у стані гіпоксії.

Вищезазначене свідчить про надзвичайну актуальність даної проблеми.

Проведені дослідження є складовою частиною тематичного плану «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секреторуючої 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» (2010 – 2018 рр.).

У зв'язку з цим, метою роботи було встановити вплив біологічно-активного препарату «Сурфакта ЗКФ» на недопущення виникнення гіпоксії плоду під час внутрішньоутробного розвитку, а також ефективність профілактики розвитку гіпоксії плоду під час родів із застосуванням даного препарату та заходів, направлених на своєчасне виявлення гіпоксії у новонароджених телят, корекцію функціонального стану їх організму та лікування.

Для досягнення поставленої мети необхідно дослідити:

- вплив біологічно-активного препарату «Сурфакта ЗКФ» на недопущення виникнення гіпоксії плоду під час внутрішньоутробного розвитку;
- ефективність профілактики розвитку гіпоксії плоду під час родів із застосуванням препарату «Сурфакта ЗКФ»;
- ефективність заходів, направлених на своєчасне виявлення гіпоксії у новонароджених телят, корекцію функціонального стану їх організму та лікування.

#### Матеріал та методи досліджень

Проведено 4 досліди в умовах господарства «Сад» у таких напрямках:

### 1. Профілактика виникнення гіпоксії плоду під час внутрішньоутробного розвитку

З метою профілактики розвитку гіпоксії плоду під час внутрішньоутробного розвитку відібрано дві групи корів (контрольна і дослідна) по 20 голів у кожній (по 5 голів корів 1–4 отелень) перед запуском. Упродовж 8–9-го місяця тільності корови контрольної групи перебували лише під спостереженням і отримували раціон згідно норм.

Корови дослідної групи утримувались на раціоні (на 10% енергії більше за норму), який забезпечував приріст маси тіла тільних корів за добу в середньому 850–900 г (8–9 місяць тільності).

Тваринам дослідної групи на початку 8-го та 9-го місяця тільності вводили по 40 мл препарату “Сурфакта ЗКФ” підшкірно та 10 мл тривіту внутрішньом’язово. В 1 мл тривіт містить вітаміну А – 30000 МО, вітаміну Д – 40000 МО та вітаміну Е – 20 мг.

За тиждень до отелу коровам дослідної групи вводили по 5 мл 0,1% розчину прогестерону. Після народження телятам вводили по 10 мл препарату “Сурфакта ЗКФ” з обох боків шиї (всього 20 мл) та визначали “зрілість” сурфактантної системи легень за тестом “одного видиху”.

### 2. Профілактика виникнення гіпоксії плоду під час родів

З метою профілактики розвитку гіпоксії плоду під час родів відібрані 2 групи корів (контрольна та дослідна) за 15 днів до отелення, по 10 голів у кожній. Тварини контрольної групи знаходились під час досліду під наглядом. Коровам дослідної групи призначали:

- за 10 діб до отелення – 40 мл препарату “Сурфакта-ЗКФ” підшкірно та тривіт у дозі 10 мл внутрішньом’язово;
- за 5 діб до отелення – 40 мл препарату “Сурфакта-ЗКФ” підшкірно і внутрішньом’язово 3,0 мл 0,1% розчину прогестерону з метою стимуляції синтезу сурфактанту у плода.

Проводили моніторинг родової діяльності корів. При появі відхилень у процесі родів застосовували відповідні профілактичні заходи і надавали породіллі необхідну акушерську допомогу. Після народження у телят визначали “зрілість” сурфактантної системи легень за “пінним” тестом та тестом “одного видиху”.

### 3. Заходи, направлені на своєчасне виявлення гіпоксії у новонароджених телят, корекцію функціонального стану організму телят та їх лікування

У процесі досліду проводили моніторинг родової діяльності корів і після народження телят, виявляли ознаки гіпоксії клінічно та визначали “зрілість” сурфактантної системи легень за “пін-

ним” тестом і тестом “одного видиху” з віднесенням тварин до відповідної групи.

Всього використано у досліді:

- функціонально активні телята (чистий контроль) – 10 голів;
- телята, що народились у стані асфіксії або з наявним меконієм у навколоплідної рідині (перша дослідна група телят) – 5 голів;
- телят, які після народження мали неадекватні, спонтанні дихальні рухи (друга дослідна група телят) – 10 голів;
- телят, які після народження мали адекватні, спонтанні дихальні рухи (третья дослідна група телят) – 10 голів.
- дослідний контроль – телята, які отримували процедури за схемою господарства. В дану групу підібрано 9 голів телят – по 3 тварини з ознаками порушення процесу дихання телят дослідних груп (першої, другої та третьої групи).

Алгоритм надання допомоги новонародженим телятам передбачав наступне.

При народженні функціонально активних телят (чистий контроль):

- ✓ відразу після народження теляті звільнити носові ходи від навколоплідної рідини;
- ✓ витерти насухо і дати теля корові на облизування;
- ✓ упродовж перших 30 хвилин після народження забезпечити отримання молозива телям;
- ✓ забезпечити вільний доступ теля до молочної залози упродовж 36 годин з метою максимального забезпечення його організму імуноглобулінами;
- ✓ після 36-ти годин з часу народження теля перевести в профілакторій з комфортними умовами для його подальшого вирощування.

При народженні телят у стані асфіксії або при наявності меконію у навколоплідній рідині (перша дослідна група) та телят, які після народження мали спонтанні, неадекватні дихальні рухи (друга дослідна група) алгоритм надання первинної допомоги та лікування включав:

- ✓ звільнення носоглотки та ротової порожнини тварин від слизу, амніотичної рідини;
- ✓ витерти насухо теля і дати корові на облизування;
- ✓ проведення тактильної стимуляції дихання шляхом подразнення слизової оболонки носової порожнини;
- ✓ при необхідності поверхневий масаж серця;
- ✓ при не відновленні роботи серця новонародженої тварини – застосування адреналіну у дозі 0,1 мл/кг маси тіла 0,01% розчину, внутрішньовенно;
- ✓ проведення штучного дихання за допомогою запропонованого нами приладу;

- ✓ проведення процедури на “метаболічній дощі” з метою активації процесу дихання.  
Додатково, після народження тваринам застосовували:
    - ✓ внутрішньовенно – 20% розчин глюкози з розрахунку 5 мл на 1 кг маси тіла тварини;
    - ✓ внутрішньовенно, з метою відновлення об’єму циркулюючої крові – 0,9% розчин NaCl з розрахунку 2 мл на 1 кг маси тіла;
    - ✓ внутрішньом’язово – кров матері отриману з молочної підшкірної вени, в дозі 1 мл/кг маси тіла.
    - ✓ “Сурфакта – ЗКФ” по 10 мл підшкірно з обох сторін шиї (загальний об’єм – 20 мл).
    - ✓ на 2 добу – внутрішньовенно вводили 20% розчин глюкози з розрахунку 7 мл/кг маси тіла та амброксол – з розрахунку 7,5 мг/кг маси тіла;
    - ✓ на 3 добу – внутрішньовенно – 20% розчин глюкози з розрахунку 5 мл/кг маси тіла;
    - ✓ внутрішньом’язово – кров з розрахунку 1 мл/кг маси тіла;
    - ✓ “Сурфакта – ЗКФ” по 10 мл підшкірно з обох сторін шиї (загальний об’єм – 20 мл).
    - ✓ на 5 добу – внутрішньом’язово кров з розрахунку 1,5 мл/кг маси тіла;
    - ✓ внутрішньовенно – амброксол з розрахунку 7,5 мг/кг маси тіла;
    - ✓ на 7 добу – внутрішньовенно вводили 20% розчин глюкози з розрахунку 7 мл/кг маси тіла;
    - ✓ “Сурфакта – ЗКФ” по 10 мл підшкірно з обох сторін шиї (загальний об’єм – 20 мл).
    - ✓ на 10 добу – тривіт, 5,0 мл, внутрішньом’язово.
  - Телятам, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи проводили корекцію функціонального стану організму:
    - перші 5 кроків алгоритму заходів такі ж, як і для функціонально активних новонароджених телят;  
Додатково, після народження:
      - ✓ телятам проводили процедуру на “метаболічній дощі” з метою активації процесу дихання;
      - ✓ препарат “Сурфакта – ЗКФ” вводили по 10 мл підшкірно з обох сторін шиї (загальний об’єм – 20 мл).
      - ✓ внутрішньовенно – 20% розчин глюкози з розрахунку 5 мл на 1 кг маси тіла;
      - ✓ внутрішньом’язово кров з розрахунку 1 мл/кг маси тіла;
      - ✓ на 3 добу – внутрішньом’язово, кров з розрахунку 1 мл/кг маси тіла;
      - ✓ на 10 добу – тривіт, 5,0 мл, внутрішньом’язово.
    - Телятам дослідного контролю (n=9):
      - ✓ після народження теляті звільнити носові ходи від навколоплідної рідини;
      - ✓ провести тактильну стимуляцію дихання шляхом подразнення слизової оболонки носової порожнини;
      - ✓ при необхідності масаж грудної клітки;
  - ✓ витерти насухо теля і дати корові на облизування;
  - ✓ напування теля молозивом після здоювання корів у доїльний апарат.
  - ✓ внутрішньом’язово – тилозин з розрахунку 5 мг/кг маси тіла
  - ✓ на 2 добу – внутрішньом’язово, кров з розрахунку 1 мл/кг маси тіла;
  - ✓ на 10 добу – тривіт, 5,0 мл, внутрішньом’язово.
- Для дослідження стану організму новонароджених телят, від 5 голів з кожної групи, після народження відбирали зразки крові з судин пуповини, а на 5–у та 10–у добу життя (лікування) з яремної вени. У зразках крові на 5 добу визначали показники оксигенового та кислотно-основного балансу. На 10 добу життя телят у зразках крові визначали загальні фізіолого-біохімічні показники.
- При виконанні експериментальних досліджень дотримувались міжнародних вимог “Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, Франція, 1986 р.) та відповідного закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження” № 3447-IV від 21.02.2006 р.
- 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 Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною при  $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ ;  $P < 0,001$ .

### Результати та їх обговорення

Результати досліджень свідчать, що профілактика виникнення гіпоксії плода під час внутрішньоутробного розвитку позитивно впливає на “зрілість” сурфактантної системи легень та життєздатність новонароджених телят.

Підвищення енергетичного забезпечення корів дослідної групи (на 10%), використання препарату “Сурфакта ЗКФ” та тривіту (двічі: наприкінці 8-го і 9-го місяця тільності), а телятам після народження препарату “Сурфакта ЗКФ”сприяли тому, що маса тіла телят отриманих від корів дослідної групи виявилась при народженні на  $3,90 \pm 0,7$  кг вищою (16,25%), ніж у телят від корів контрольної групи (табл. 1). “Незрілість” сурфактантної системи легень виявлено у 30% телят контрольної групи (6 голів) і лише двох телят (10%) дослідної групи.

Використання коровам дослідної групи препарату “Сурфакта ЗКФ” та тривіту на тлі підвищеного енергетичне забезпечення корів лише на 10% позитивно вплинуло на показники маси тіла корів. За вищевказаний період добовий приріст маси тіла

корів контрольної групи становила  $0,588 \pm 0,102$  кг, а тварин дослідної групи була на 57,99% вище. Маса корів дослідної групи на початку родів була на  $+34,1 \pm 2,02$  кг. більше. Телята, які народились з ознаками гіпоксії отримували процедури відповідно до симптомокомплексу дихальних порушень (3 група заходів).

Заходи направлені на недопущення виникнення гіпоксії плоду під час родів сприяли тому,

що у корів дослідної групи народилось лише 20% телят з “незрілою” сурфактантною системою легень, а з ознаками гіпоксії 10% тварин. Під час родів обов’язково слідкували за їх перебігом і у випадку необхідності надавали відповідну допомогу, а телята, які народились з ознаками гіпоксії отримували процедури відповідно до симптомокомплексу дихальних порушень (3 група заходів).

**Таблиця 1**

Маса тіла корів, новонароджених телят та стан їх сурфактантної системи на тлі заходів, спрямованих на недопущення виникнення гіпоксії у плоду під час внутрішньоутробного розвитку ( $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Періоди	Маса тіла, кг	Групи корів			
		Контрольна, $n=20$		Дослідна, $n=20$	
		кг	%	кг	%
Кінець лактації		$585,5 \pm 8,5$	100	$573,1 \pm 7,71$	100,0
Кінець сухостою		$644,3 \pm 9,1$	110,05	$666,0 \pm 7,0$	115,51
Всього за період досліду (+ кг.)		$58,80 \pm 2,4$	100	$92,90 \pm 4,40^{**}$	$157,99^{**}$
± до контролю		–		$+34,1 \pm 2,02$	
Приріст тіла за добу, кг		$0,588 \pm 0,102$		$0,929 \pm 0,114^{**}$	$157,99^{**}$
Маса тіла телят (кг): при народженні		$24,00 \pm 2,80$	100	$27,90 \pm 1,40$	116,25
заг. маса телят		$4800 \pm 3,20$	100	$5580 \pm 2,20$	116,25
Виявлено “незрілість” сурфактантної системи легень, (гол, /%)		6	30	2	10
Народилось з ознаками гіпоксії (гол /%)		2	10	–	–

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою корів

**Таблиця 2**

Оксигеновий гомеостаз функціонально активних телят та тих, що народились з ознаками гіпоксії ( $M \pm m$ , після народження/лікування, 5 доба)

Показники	Од. виміру	Функціонально активні телята ( $n=10$ )	Групи телят			В середньому, по телятах у стані гіпоксії	Контроль господарства ( $n=9$ )
			Телята у стані гіпоксії				
			1 ( $n=5$ )	2 ( $n=10$ )	3 ( $n=10$ )		
рН		$7,366 \pm 0,22$	$7,207 \pm 0,006$	$7,293 \pm 0,022$	$7,292 \pm 0,02$	$7,264 \pm 0,021$	$7,258 \pm 0,02$
		$7,359 \pm 0,03$	$7,293 \pm 0,008$	$7,302 \pm 0,016$	$7,320 \pm 0,02$	$7,305 \pm 0,08$	$7,286 \pm 0,20$
Вміст іонів $H^+$	мЕкв/л	$39,00 \pm 2,0$	$67,00 \pm 2,00$	$59,00 \pm 1,0$	$54,00 \pm 1,0$	$60,00 \pm 1,0$	$62,00 \pm 2,00$
		$44,00 \pm 2,0$	$46,00 \pm 1,00$	$46,00 \pm 1,0$	$48,00 \pm 2,0$	$47,00 \pm 2,0$	$56,00 \pm 1,00$
$PO_2$	мм. рт.ст.	$28,72 \pm 0,50$	$20,80 \pm 0,44$	$21,92 \pm 1,00$	$24,60 \pm 0,60$	$22,44 \pm 0,68$	$20,86 \pm 0,54$
		$43,00 \pm 1,00$	$38,40 \pm 0,24$	$41,80 \pm 0,92$	$38,40 \pm 1,21$	$39,53 \pm 0,79$	$28,36 \pm 0,72$
$PCO_2$	мм. рт.ст.	$44,60 \pm 1,85$	$82,80 \pm 3,24$	$74,00 \pm 2,85$	$68,60 \pm 3,15$	$75,13 \pm 3,08$	$74,28 \pm 2,10$
		$55,56 \pm 0,91$	$55,36 \pm 2,05$	$53,20 \pm 3,02$	$57,80 \pm 2,22$	$54,45 \pm 2,43$	$66,22 \pm 1,22$
$TCO_2$ заг.	ммоль/л	$28,80 \pm 0,88$	$32,00 \pm 1,55$	$32,10 \pm 0,75$	$32,60 \pm 1,21$	$32,23 \pm 1,17$	$32,32 \pm 1,18$
		$31,54 \pm 0,79$	$30,40 \pm 1,72$	$32,98 \pm 0,95$	$30,80 \pm 1,09$	$31,59 \pm 1,26$	$31,96 \pm 0,96$
% $SO_2$	%	$76,72 \pm 1,65$	$66,80 \pm 1,41$	$72,62 \pm 3,13$	$82,96 \pm 2,83$	$74,12 \pm 2,46$	$73,24 \pm 2,44$
		$95,57 \pm 1,85$	$87,80 \pm 1,55$	$85,66 \pm 5,78$	$89,93 \pm 1,81$	$87,80 \pm 3,04$	$72,96 \pm 2,06$
$O_2$ ct	мл/дл	$10,04 \pm 0,75$	$7,42 \pm 0,55$	$8,12 \pm 1,01$	$9,46 \pm 0,92$	$8,33 \pm 0,82$	$7,88 \pm 0,68$
		$10,14 \pm 0,62$	$8,12 \pm 0,79$	$10,40 \pm 0,82$	$10,96 \pm 0,56$	$9,83 \pm 0,72$	$7,72 \pm 0,78$
$A-aDO_2$	Мм рт.ст.	$54,00 \pm 0,87$	$40,40 \pm 2,12$	$42,60 \pm 0,98$	$43,20 \pm 1,15$	$42,07 \pm 1,42$	$41,94 \pm 1,16$
		$45,40 \pm 1,04$	$43,40 \pm 1,27$	$44,00 \pm 0,32$	$45,40 \pm 0,51$	$44,27 \pm 0,70$	$42,68 \pm 0,84$
Ri		$1,88 \pm 0,05$	$1,94 \pm 0,08$	$1,94 \pm 0,12$	$1,76 \pm 0,043$	$1,88 \pm 0,081$	$1,86 \pm 0,06$
		$1,49 \pm 0,03$	$1,13 \pm 0,05$	$1,06 \pm 0,004$	$1,18 \pm 0,032$	$1,12 \pm 0,028$	$1,72 \pm 0,04$
P	ммоль/л	$1,34 \pm 0,05$	$2,47 \pm 0,04$	$2,23 \pm 0,005$	$1,88 \pm 0,021$	$2,19 \pm 0,10$	$2,20 \pm 0,2$
		$1,67 \pm 0,02$	$1,67 \pm 0,012$	$1,60 \pm 0,003$	$1,73 \pm 0,011$	$1,67 \pm 0,008$	$1,88 \pm 0,012$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з функціонально активними телятами; чисельник – після народження, знаменник – лікування, 5 доба

Своєчасне виявлення гіпоксії у новонароджених телят, корекція функціонального стану організму та їх лікування позитивно вплинули на показники оксигенового гомеостазу телят. На нашу думку, підвищення рН крові телят, що народились

з ознаками гіпоксії на 5 добу лікування, і незначне зниження даного показника у функціонально активних телят свідчить про неоднорідність механізмів забезпечення сталості рН крові залежно від стану організму після народження.

Зміна рН крові телят усіх дослідних груп, призводила до зниження в ньому вмісту іонів гідрогену. У телят першої групи, які народились у стані асфіксії, вміст іонів гідрогену у крові знижувався на 5-у добу порівняно з даним показником після народження у 1,27 рази ( $p < 0,01$ ). Даний показник, на 5 добу життя телят другої та третьої групи виявився нижчим у 1,11 рази, порівняно з показником телят першої групи.

Лікування телят, що народились з ознаками гіпоксії сприяло (5 доба) підвищенню парціального тиску  $O_2$  у крові (телята першої – третьої групи) (табл. 2). Так, у телят першої групи,  $PO_2$  крові в цей період зріс до  $38,40 \pm 0,24$  мм. рт. ст., що у 1,85 рази вище, ніж після народження ( $p < 0,001$ ). У тварин двох інших дослідних груп (друга та третя)  $PO_2$  зріс у 1,91 – 1,56 рази порівняно з даним показником після народження. Парціальний тиск кисню у крові функціонально активних телят вияв вищим у 1,38 рази ( $p < 0,05$ ), ніж у телят, що народились з ознаками гіпоксії (перша група). За даний проміжок часу (5 діб) у телят контрольної групи парціальний тиск кисню у крові зріс в 1,36 рази ( $p < 0,01$ ), однак залишався в 1,52 рази нижче, ніж у функціонально активних новонароджених телят ( $p < 0,001$ ). Парціальний тиск  $CO_2$  у крові телят, що народились з ознаками гіпоксії, знижувався в процесі лікування від часу народження до 5 доби до  $53,20 \pm 3,02 - 57,80 \pm 2,22$  мм. рт. ст. Порівняно з першою добою життя даний показник виявився у 1,48 – 1,39 рази нижчим ( $p < 0,01$ ) у телят дослідних груп. У функціонально активних телят  $PCO_2$  у крові навпаки зріс у 1,25 рази на 5 добу життя. Загальний вміст  $CO_2$  у крові телят першої – третьої групи коливався від  $30,40 \pm 1,72$  до  $32,98 \pm 0,95$  ммоль/л, що практично відповідало показнику ( $31,54 \pm 0,79$  ммоль/л) функціонально активних телят.

Необхідно відмітити, що на 5 добу життя (лікування), насичення крові киснем у телят усіх груп зросло порівняно з даним показником після народження. У функціонально активних телят воно зросло на 18,85%, а у телят першої – третьої дослідної групи, відповідно на 21,00, 13,04 та 6,97%.  $O_2$  ст у телят першої групи за відповідний період (від народження до 5-ї доби) зріс в 1,09 ( $p < 0,01$ ) рази, у телят другої групи – в 1,28 та третьої в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ). На відміну від першої доби, на 5-у добу життя респіраторний індекс функціонально-активних телят і телят, що народились з ознаками гіпоксії виявився нижче відповідно у 1,26; 1,72; 1,83 та 1,49 рази ( $p < 0,01$ ) і лише в 1,08 рази у телят контрольної групи.

На 5 добу лікування встановлені деякі зміни у параметрах показників, що характеризували кис-

лотно–основний баланс організму телят (табл. 3). Дані свідчать, що на 5 добу життя стан організму телят третьої групи (народились зі спонтанними, адекватними дихальними рухами) практично відповідав стану функціонально активних новонароджених телят. рН крові у телят даної групи становив  $7,320 \pm 0,002$  при  $7,359 \pm 0,03$  у функціонально активних телят. На 5 добу вміст надлишку основ у крові та надлишок основ у позаклітинній рідині становили, відповідно,  $2,78 \pm 0,23$  і  $3,42 \pm 0,17$  ммоль/л, що також відповідало параметрам функціонально активних телят. Порівняно нижчий рівень показників кислотно-основного балансу крові встановлено у телят першої та другої групи. рН крові телят першої групи незначно зросла до  $7,293 \pm 0,046$ , однак залишалася на 0,066 нижчою, ніж у функціонально активних телят.  $PCO_2$  у них становив  $55,36 \pm 2,05$  мм. рт.ст., що відповідало показнику функціонально активних телят. У телят двох інших груп (друга–третя)  $PCO_2$  крові коливався в межах від  $53,20 \pm 3,02$  до  $57,80 \pm 2,22$  мм.рт.ст. На 5 добу лікування вміст стандартних бікарбонатів у крові телят третьої групи досяг рівня  $27,56 \pm 0,17$  ммоль/л, при  $26,74 \pm 0,61$  ммоль/л у функціонально активних телят. Наведені результати, на нашу думку свідчать про відновлення у телят третьої групи під впливом застосованого лікування кислотно – основного балансу організму.

У телят першої групи надлишок основ у крові та у позаклітинній рідині на 5-у добу лікування становив, відповідно,  $0,40 \pm 0,024$  та  $0,30 \pm 0,09$  ммоль/л, що свідчить про недостатню ефективність, механізмів адаптації до умов зовнішнього середовища. Використана система заходів з метою своєчасного встановлення гіпоксії плоду та її корекцію позитивно вплинула на показники кислотно–основного балансу організму.

Інтенсивні лікувальні заходи на 10-у добу життя телят позитивно вплинули на фізіолого-біохімічний статус організму тварин, які народились з ознаками гіпоксії, особливо телят першої та другої групи (табл. 4).

Встановлено, що вміст еритроцитів у крові функціонально активних телят становив  $7,36 \pm 0,32 \times 10^{12}/л$ . Даний показник у крові телят, що народились з ознаками гіпоксії (I–III група) в середньому відповідав даному показнику у крові телят, що народились функціонально активними. У телят контрольної групи господарства, кількість червоних клітин у крові залишалася в 1,16 рази більше. Вміст гемоглобіну в крові функціонально активних телят виявився значно вищим, ніж у телят контрольної групи.

### Таблиця 3

Показники кислотно-основного балансу організму функціонально активних телят та телят,



що народились з ознаками гіпоксії ( $M \pm m$ , після народження /лікування, п'ята доба)

Показники	Од. виміру	Групи новонароджених телят			В середньому по гіпоксичних телятах	Контроль господарства (n=9)	
		Функціонально активні телята (n=10)	Гіпоксичні				
			1 (n=5)	2 (n=10)			3 (n=10)
BEb	ммоль/л	$0,72 \pm 0,03$ $2,78 \pm 0,36$	$-2,96 \pm 0,04$ $0,40 \pm 0,021$	$-1,80 \pm 0,012$ $1,80 \pm 0,86$	$-1,24 \pm 0,022$ $2,78 \pm 0,23$	$-2,00 \pm 0,025$ $0,66 \pm 0,37$	$-1,98 \pm 0,02$ $0,12 \pm 0,001$
BEect	ммоль/л	$2,92 \pm 0,21$ $3,74 \pm 0,32$	$-3,30 \pm 0,65$ $0,30 \pm 0,09$	$-2,80 \pm 0,35$ $2,14 \pm 0,11$	$-1,86 \pm 0,423$ $42,00 \pm 0,17$	$-2,65 \pm 0,47$ $0,29 \pm 0,12$	$2,58 \pm 0,54$ $3,20 \pm 0,08$
SBC	ммоль/л	$25,82 \pm 1,05$ $26,74 \pm 0,61$	$21,60 \pm 0,85$ $27,14 \pm 0,79$	$22,12 \pm 0,73$ $28,22 \pm 0,48$	$24,26 \pm 0,31$ $27,56 \pm 0,17$	$22,66 \pm 0,63$ $27,64 \pm 0,48$	$23,14 \pm 0,52$ $24,12 \pm 0,88$
HCO <sub>3</sub>	ммоль/л	$27,46 \pm 1,12$ $29,87 \pm 0,91$	$29,53 \pm 0,55$ $28,66 \pm 1,47$	$29,87 \pm 0,73$ $31,38 \pm 0,92$	$30,72 \pm 0,39$ $29,07 \pm 0,45$	$29,70 \pm 0,56$ $29,70 \pm 0,94$	$24,16 \pm 0,48$ $25,56 \pm 0,72$
Вміст іонів Н	мЕкв/л	$39,00 \pm 1,00$ $44,00 \pm 2,00$	$67,00 \pm 2,00$ $46,00 \pm 1,00$	$59,00 \pm 2,00$ $46,00 \pm 1,00$	$49,00 \pm 1,00$ $48,00 \pm 2,00$	$58,00 \pm 2,00$ $47,00 \pm 1,00$	$62,00 \pm 2,00$ $56,00 \pm 1,00$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з функціонально активними телятами; чисельник – після народження, знаменник – після лікування

**Таблиця 4**

Фізіолого-біохімічні показники крові телят на 10 добу лікування ( $M \pm m$ , n=5)

Показники	Функціонально активні телята	Групи телят			В середньому, по групах гіпоксичних телят	Контроль господарства, n=9
		Тварини у стані гіпоксії				
		I	II	III		
Еритроцити, $10^{12}/л$	$7,360 \pm 0,320$	$6,94 \pm 0,28$	$7,58 \pm 0,34$	$7,72 \pm 0,52$	$7,41 \pm 0,38$	$8,56 \pm 0,048^*$
Гемоглобін, г/л	$114,02 \pm 2,22$	$96,00 \pm 3,00$	$94,38 \pm 2,52$	$108,0 \pm 2,24$	$99,3 \pm 2,58$	$96,0 \pm 0,136$
Гематокрит, %	$36,20 \pm 0,36$	$30,0 \pm 0,52$	$32,20 \pm 0,44$	$34,6 \pm 0,36$	$32,26 \pm 0,44$	$26,0 \pm 0,58$
Лейкоцити, $10^9/л$	$8,62 \pm 0,12^{**}$	$10,96 \pm 0,26$	$10,02 \pm 0,16$	$10,28 \pm 0,24$	$10,42 \pm 0,22^*$	$14,98 \pm 0,32$
Заг. білок, г/л	$56,00 \pm 1,50$	$51,26 \pm 0,92$	$52,62 \pm 1,04$	$52,0 \pm 0,80$	$51,86 \pm 0,92$	$49,40 \pm 0,96$
Вміст глюкози, ммоль/л	$4,08 \pm 0,18^{**}$	$3,62 \pm 0,12$	$3,96 \pm 0,22$	$4,02 \pm 0,26^*$	$3,86 \pm 0,20^*$	$3,24 \pm 0,18$
Лактат, ммоль/л	$1,22 \pm 0,12$	$0,78 \pm 0,08^{***}$	$0,80 \pm 0,01^{***}$	$0,82 \pm 0,08^{***}$	$0,80 \pm 0,06^{***}$	$1,64 \pm 0,24$
Піруват, мкмоль/л	$88,32 \pm 3,54$	$92,88 \pm 3,24$	$96,82 \pm 3,36$	$94,60 \pm 2,56$	$94,77 \pm 3,05$	$102,2 \pm 4,12$
Співвідн. глюкоза / лактат	$3,34 \pm 0,01^{**}$	$4,64 \pm 0,02^{***}$	$4,95 \pm 0,04^{***}$	$4,90 \pm 0,05^{***}$	$4,83 \pm 0,04^{***}$	$1,98 \pm 0,06^{***}$
pH крові	$7,388 \pm 0,02$	$7,332 \pm 0,02$	$7,340 \pm 0,01$	$7,349 \pm 0,03$	$7,337 \pm 0,02$	$7,296 \pm 0,03$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою

Даний показник крові гіпоксичних телят (I – III група) був незначно нижче, ніж у телят, що народились функціонально активними. В той же час, кількість лейкоцитів у крові телят дослідних груп у 1,20 рази більше, ніж у крові функціонально активних телят і в 1,44 рази нижче ( $p < 0,01$ ), ніж у телят контрольної групи. Вміст загального білка в крові телят, що народились з ознаками гіпоксії наближався до даного показника крові функціонально активних телят і в водночас був незначно вище, ніж у телят контрольної групи. Вміст глюкози в крові телят контрольної групи виявився вірогідно нижче, ніж у телят дослідних груп (у 1,19 рази,  $p < 0,05$ ) та функціонально активних телят (в 1,26 рази,  $p < 0,01$ ). Високий вміст глюкози та низький, лактату, у крові телят дослідних груп сприяв тому, що співвідношення вищезазначених метаболітів вуглеводного обміну в організмі тварин цих груп зріс в 2,52 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з даною величиною крові телят контрольної групи.

Своєчасне виявлення гіпоксії новонароджених телят, проведення адекватних лікувальних заходів дозволило підвищити збереженість телят.

Отримані результати з цього приводу свідчать, що збереженість телят дослідних груп (залежно від важкості гіпоксичного ураження) коливався від 60 до 100% і становить 88% в середньому. В контролі, з трьох телят, які народились у стані асфіксії або з ознаками меконіальної аспірації пало 2 телят, що становить 66,67% тварин з даною характеристикою стану організму після народження. Збереженість телят контрольної групи склала лише 33,33%, що на 26,67% менше, ніж у телят першої групи, яким застосовували лікувальні заходи та алгоритм дій згідно запропонованої схеми. По групі телят (друга група), що народились зі спонтанними, неадекватними дихальними рухами збереженість телят досягла 90% і становила 100% у телят третьої групи. В контрольній групі пало 2 телят, що народились зі спонтанними, неадекватними дихальними рухами (66,67%). В цілому, по даній групі пало 4 телят – 44,44%, а одужало 5 голів – 55,56%. Поряд з цим, необхідно вказати, що по групах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, в середньому, пало лише 12% телят, що в 3,70 рази нижче, ніж у контролі, а збереженість виявилась вище в 1,58 рази.

Єднання результатів попередніх дослідів у єдиний ланцюг заходів з метою недопущення виникнення гіпоксії плоду та лікування телят, які народились з ознаками гіпоксії у науково-виробничих дослідах, що проведені у ДДГСІАПВ “Сад” та ФГ “Надія” підтвердили ефективність запропонованих нами заходів, щодо профілактики розвитку гіпоксії плоду та новонароджених тварин.

## Висновки

1. Профілактика виникнення гіпоксії плоду під час внутрішньоутробного розвитку з використанням біологічно-активного препарату “Сурфакта ЗКФ” позитивно вплинула на “зрілість” сурфактантної системи легень, яка виявилась на 20% більше порівняно з контролем.

2. Заходи направлені на недопущення виникнення гіпоксії плоду під час родів сприяли тому, що у корів дослідної групи народилось лише 20% телят з “незрілою” сурфактантною системою легень, а з ознаками гіпоксії 10% тварин, що вірогідно менше ( $p < 0,05$ ), ніж у корів контрольної групи.

3. Лікування телят, що народились з ознаками гіпоксії сприяло відновленню оксигенового гомеостазу організму телят, що підтверджується підвищенням парціального тиску  $O_2$  у крові тварин (телята першої – третьої групи) у 1,85, 1,91 та 1,56 рази порівняно з даним показником після народження ( $p < 0,001$ ).

4. Парціальний тиск  $CO_2$  у крові телят, які народились з ознаками гіпоксії під впливом лікування порівняно з першою добою життя виявився у 1,48–1,39 рази нижче ( $p < 0,01$ ).

5. Під впливом запропонованих заходів у телят дослідних груп встановлено відновлення кислотно-основного балансу організму, про що свідчить підвищення вмісту стандартних бікарбонатів та зниження іонів водню.

6. Збереженість телят дослідних груп (залежно від важкості гіпоксичного ураження) коливалась від 60 до 100% і виявилась вище у 1,58 рази порівняно з даними контрольної групи.

7. У контрольній групі падіж телят склав – 44,44%, а по групах телят, які народились з ознаками гіпоксії, в середньому, пало лише 12% телят, що в 3,70 рази менше, ніж у контролі ( $p < 0,001$ ).

8. Запропоновані заходи, щодо профілактики розвитку гіпоксії плоду та новонароджених тварин з використанням біологічно-активного препарату “Сурфакта ЗКФ”, їх своєчасне виявлення та лікування дозволили отримати від 7,62 до 8,27 грн. прибутку на 1 грн. витрат.

## References

Bochkov, V.N., Dobrovolskij, A.B., Kushlinskij, N.E., Loginov, V.A., Ratnar, E.I., Tvorogova, M.G., Titov, V.N. & Tkachuk, V.A. (2004). Klinicheskaja biohimija

[Clinical biochemistry]. GJeOTAR–MED, Moscow (in Russian).

Byrkun, A.A., Nesterov, E.N. & Kobozev, G.V. (1981). Surfaktant legkyh [Surfactant of the lungs]. Zdorov'e, Kyev (in Russian).

Cotten, C. M., Murtha, A. P., Goldberg, R. N., Grotegut, C. A., Smith, P. B., Goldstein, R. F., ... Kurtzberg, J. (2014). Feasibility of Autologous Cord Blood Cells for Infants with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *The Journal of Pediatrics*, 164(5), 973–979.

Escobar, J., Teramo, K., Stefanovic, V., Andersson, S., Asensi, M. A., Arduini, A., ... Vento, M. (2013). Amniotic Fluid Oxidative and Nitrosative Stress Biomarkers Correlate with Fetal Chronic Hypoxia in Diabetic Pregnancies. *Neonatology*, 103(3), 193–198.

Giussani, D. A., & Davidge, S. T. (2013). Developmental programming of cardiovascular disease by prenatal hypoxia. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 4(05), 328–337.

Giussani, D. A., Spencer, J. A., & Hanson, M. A. (1994). Fetal cardiovascular reflex responses to hypoxaemia. *Fetal and Maternal Medicine Review*, 6(01), 17.

Hammond, E. M., Asselin, M.-C., Forster, D., O'Connor, J. P. B., Senra, J. M., & Williams, K. J. (2014). The Meaning, Measurement and Modification of Hypoxia in the Laboratory and the Clinic. *Clinical Oncology*, 26(5), 277–288.

Kane, A. D., Herrera, E. A., Hansell, J. A., & Giussani, D. A. (2012). Statin treatment depresses the fetal defence to acute hypoxia via increasing nitric oxide bioavailability. *The Journal of Physiology*, 590(2), 323–334.

Kane, A. D., Hansell, J. A., Herrera, E. A., Allison, B. J., Niu, Y., Brain, K. L., ... Giussani, D. A. (2013). Xanthine oxidase and the fetal cardiovascular defence to hypoxia in late gestation ovine pregnancy. *The Journal of Physiology*, 592(3), 475–489.

Kryshchuk, B.V., Lemeshchenko, V.V. & Stegnej, Zh.G. (2007). Biologichni osnovy veterynarnoi' neonatologii' [Biological aspects of veterinary neonatology]. Terra Tavryka, Simferopol' (in Ukrainian).

Kachenjuk, Ju. A. (2006). Prenatal'na diagnostyka i korekcija patologichnogo stanu ploda (klinichni aspekty, mozhlyvosti i perspektyvy). Extended abstract of Doctors thesis. K., 2006. – 32 s.

Li, H. P., Chen, X., & Li, M. Q. (2013). Gestational diabetes induces chronic hypoxia stress and excessive inflammatory response in murine placenta. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 6, 650–659.

Marshall, J. M. (1999). The Integrated Response to Hypoxia: From Circulation to Cells. *Experimental Physiology*, 84(3), 449–470.

Makarov, O.V., Koval'chuk, L.V., Gankovskaja, L.V., Bahareva, Y.V., Taranec, A.N. (2003). Dyagnostycheskoe znachenye yssledovanyja amnyotycheskoj zhydkosti pry vnutryutrobnoj ynfycirovanyj. *Akusherstvo y gynecologija*, 4, 3–4.

Olcina, M. M., Grand, R. J., & Hammond, E. M. (2014). ATM activation in hypoxia - causes and consequences. *Molecular & Cellular Oncology*, 1(1), e29903.

Papajan, A.V. & Papajan, Y.S. (2002). Neonatal'naja nefrologija: rukovodstvo. Pyter, SPb (in Russian).

- Radzynskyj V.E. & Mylovanov, A.P. (2004). Jekstrajembrional'nye i okoloplodnye struktury pri normal'noj i oslozhnennoj beremennosti. MYA, Moscow (in Russian).
- Semenza, G. L. (2012). Hypoxia-Inducible Factors in Physiology and Medicine. *Cell*, 148(3), 399–408.
- Shah, N. N., Shah, H., & Paris, K. (2014). A Rare Presentation Of Surfactant Deficiency In a Term Neonate. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133(2), AB1.
- Soria, R., Julian, C. G., Vargas, E., Moore, L. G., & Giussani, D. A. (2013). Graduated effects of high-altitude hypoxia and highland ancestry on birth size. *Pediatric Research*, 74(6), 633–638.
- Thyagarajan, B., Tillqvist, E., Baral, V., Hallberg, B., Vollmer, B., & Blennow, M. (2014). Minimal enteral nutrition during neonatal hypothermia treatment for perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy is safe and feasible. *Acta Paediatrica*, 104(2), 146–151.
- Thakor, A. S., Allison, B. J., Niu, Y., Botting, K. J., Serón-Ferré, M., Herrera, E. A., & Giussani, D. A. (2015). Melatonin modulates the fetal cardiovascular defense response to acute hypoxia. *Journal of Pineal Research*, 59(1), 80–90.
- Tyler, H., & Ramsey, H. (1991). Hypoxia in Neonatal Calves: Effect on Selected Metabolic Parameters. *Journal of Dairy Science*, 74(6), 1957–1962.
- Zamazij, A.A. (2008). Zhyrnokyslotnyj sklad navkoloplidnyh ridyny funkcional'noaktyvnyh novonarodzhenyh tvaryn. *Visnyk Sums'kogo NAU*, 5(20), 42–45 (in Ukrainian).
- Zamazij, A.A., & Kambur, M.D. (2006). Transformacija deponovanoi' energii' na produkciju u koriv i i'i' vplyv nazrilst' surfaktantno – al'veoljarnoi' systemy novonarodzhenyh teljat. *Visnyk Sums'kogo NAU*, 1 (2), 61 – 63 (in Ukrainian).
-