

ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА ОКСИГЕНОВИЙ ГОМЕОСТАЗ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ БАЛАНС ОРГАНІЗМУ ПЛОДА ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ТВАРИН

М. Д. Камбур,¹ А. А. Замазій², Е. М. Лівощенко¹, Л. В. Плута¹,
А. В. Піхтирєва¹, С. В. Остапенко¹, О. М. Натяглий¹
beshgez@meta.ua

¹Сумський національний аграрний університет,
вул. Г. Кондратьєва, 160, м. Суми, 40021, Україна

²Полтавська державна аграрна академія,
вул. Сковороди 1/3, м. Полтава, 30003, Україна

Отримання життєздатного приплоду є однією з актуальних проблем виробництва. Результати досліджень свідчать, що у стані гіпоксії народжуються до 30–37 % телят та 20–25 % поросят і 90 % з них гине у перші години або доби після народження. Однак вплив гіпоксії на оксигеновий гомеостаз і кислотно-лужний баланс плоду та новонароджених тварин з відомих нам літературних джерел з'ясований недостатньо.

У статті наведені результати досліджень показників оксигенового гомеостазу та кислотно-лужного балансу плоду та новонароджених тварин. Встановлено, що, залежно від ступеня дії гіпоксії під час пренатального росту та розвитку, телята народжуються у стані легкої (адекватні спонтанні дихальні рухи), середньої (після народження мали неадекватні спонтанні дихальні рухи) та важкої гіпоксії (народились без ознак зовнішнього дихання або наявний меконій у навколоплідній рідині), а поросята — у стані важкої гіпоксії. Вплив гіпоксії на плід викликає зниження рН крові у новонароджених тварин, супроводжується збільшенням вмісту іонів гідрогену у крові в 1,66 разу. Ацидотичний зсув в організмі тварин, які народились у стані гіпоксії, супроводжується гіпоксією і гіперкапнією, зниженням парціального тиску оксигену в 1,35–1,25 разу ($P < 0,01$), підвищенням парціального тиску вуглекислого газу в 1,56–1,37 разу ($P < 0,01$).

У середньому, забезпеченість тканин оксигеном у телят дослідних груп виявилась в 1,25 разу меншою, ніж у клінічно здорових телят ($P < 0,01$). Найбільша кількість мертвих поросят і поросят у стані гіпоксії народжується в третій частині родового процесу у часі. Ацидотичний зсув в організмі плоду і новонароджених тварин дослідних груп характеризується посиленням анаеробного гліколізу, зниженням вмісту основ у крові ($P < 0,01$).

Ключові слова: ГІПОКСІЯ, АЦИДОЗ, ГОМЕОСТАЗ, НОВОНАРОДЖЕНІ ТВАРИНИ, ПЛІД, ДИХАННЯ, РІСТ, РОЗВИТОК

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

М. Д. Камбур,¹ А. А. Zamaziy², Е. М. Livoschenko¹, Л. V. Plyuta¹,
А. V. Pihtyrova¹, S. V. Ostapenko¹, O. N. Natiyaglyuy¹
beshgez@meta.ua

¹Sumy National Agrarian University,
160 H. Kondrateva str., Sumy 40021, Ukraine

²Poltava State Agricultural Academy,
1/3 Scovorody str., Poltava 30003, Ukraine

Obtaining viable posterity is one of the urgent problems of production. The research results indicate that in the state of hypoxia up to 30–37 % of the calves and 20–25 % of pigs are born and 90 % of them die in the first hours or days after birth. However, of the known literary sources, the influence of hypoxia on oxygen homeostasis and acid-base balance of the fetus and newborn animals are not very clear.

In the article the research results of oxygen homeostasis and acid-base balance indicators of the fetus and newborn animals are presented. It is established that depending on the degree of hypoxia action during the prenatal growth and development calves are born in a state of mild (adequate spontaneous respiratory move-

ments), medium (inadequate spontaneous respiratory movements after birth) and severe hypoxia (animals are born with no signs of respiratory or meconium in the amniotic fluid), and pigs in a state of severe hypoxia. Effect of hypoxia on the fetus causes a decrease of blood pH in newborn animals that is accompanied with 1.66 times increased content of hydrogen ions in the blood. Acidotic shift in organism of animals born in a state of hypoxia is accompanied by hypoxia and hypercapnia, 1.35–1.25 times ($P<0.01$) decreased partial pressure of oxygen, 1.56–1.37 times ($P<0.01$) increased partial pressure of carbon dioxide.

On average, the supply of tissues with oxygen in calves of experimental groups were 1.25 times less than in clinically healthy calves ($P<0.01$). The greatest number of dead piglets and piglets in a state of hypoxia is born in the third part of the generative process. Acidotic shift in the body of the fetus and newborn animals of the experimental group is characterized by increased anaerobic glycolysis, a decrease the content of bases in the blood ($P<0.01$).

Keywords: HYPOXIA, ACIDOSIS, HOMEOSTASIS, NEWBORN ANIMALS, FETUS, RESPIRATION, GROWTH, DEVELOPMENT

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

М. Д. Камбур¹, А. А. Замазий², Е. М. Ливощенко¹, Л. В. Плюта¹,
А. В. Пухтирева¹, С. В. Остапенко¹, О. Н. Натяглый¹
beshgez@meta.ua

¹Сумской национальный аграрный университет,
ул. Г. Кондратьева, 160, г. Сумы, 40021, Украина

²Полтавская государственная аграрная академия,
ул. Сковороды 1/3, г. Полтава, 30003, Украина

Получение жизнеспособного приплода является одной из актуальных проблем производства. Результаты исследований свидетельствуют, что в состоянии гипоксии рождаются до 30–37 % телят и 20–25 % поросят; 90 % из них погибает за первые часы или сутки после рождения. Однако влияние гипоксии на кислородный гомеостаз и кислотно-щелочной баланс организма плода и новорожденных животных из известных нам литературных источников выяснен недостаточно.

В статье приведены результаты исследований показателей оксигенового гомеостаза и кислотно-щелочного баланса плода и новорожденных животных. Установлено, что, в зависимости от степени действия гипоксии во время пренатального роста и развития плода, телята рождаются в состоянии легкой (адекватные, спонтанные дыхательные движения), средней (имелись неадекватные, спонтанные дыхательные движения) и тяжелой гипоксии (новорожденные без признаков внешнего дыхания или присутствие мекония в околоплодной жидкости), а поросята — в состоянии тяжелой гипоксии. Влияние гипоксии на плод вызывает снижение рН крови у новорожденных животных, сопровождается увеличением содержания ионов водорода в крови в 1,66 раза. Ацидотический сдвиг в организме животных, которые родились в состоянии гипоксии, сопровождается гипоксией и гиперкапнией, снижением парциального давления кислорода в 1,35–1,25 раза ($P<0.01$), повышением парциального давления углекислого газа в 1,56–1,37 раза ($P<0.01$).

В среднем, обеспеченность тканей кислородом у телят опытных групп оказалась в 1,25 раза меньше, чем у клинически здоровых телят ($P<0.01$). Наибольшее количество мертвых поросят и поросят в состоянии гипоксии рождается в третьей части родового процесса по времени. Ацидотический сдвиг в организме плода и новорожденных животных опытных групп характеризуется усилением анаэробного гликолиза, снижением содержания основ в крови ($P<0.01$).

Ключевые слова: ГИПОКСИЯ, АЦИДОЗ, ГОМЕОСТАЗ, НОВОРОЖДЕННЫЕ ЖИВОТНЫЕ, ПЛОД, ДЫХАНИЕ, РОСТ, РАЗВИТИЕ

Оксигеновий гомеостаз плода і новонароджених тварин є основною умовою їх фізіологічного росту та розвитку [3–4, 7, 10,

12]. Показником максимального забезпечення організму плода киснем є його градієнт парціального тиску у матері і плода. При

цьому необхідно враховувати, що плацента також є складовою фетоплацентарного комплексу і вона поглинає значну кількість оксигену. Градієнт між материнською і фетальною кров'ю для PO_2 становить 70 мм. рт. ст., а для PCO_2 — 14 мм. рт. ст. Це є свідченням того, що близько половини трансплацентарного градієнту PO_2 зумовлено метаболізмом тканин плаценти. Доведено, що CO_2 легше переходить від плода до матері, ніж кисень від матері до плода, оскільки CO_2 більш розчинний і проникає крізь вологі мембрани в 20–30 разів швидше, ніж кисень. Недостатнє забезпечення тканин киснем для задоволення потреб метаболізму викликає в організмі ланцюг змін, спрямованих на підтримання функцій життєво важливих органів в умовах гіпоксії. Встановлено, що навіть короточасна нестача оксигену для забезпечення ним організму плода та новонароджених тварин негативно впливає на їх ріст та розвиток й ускладнює перебіг постнатальної адаптації [1–2, 5–6, 8, 11]. Разом з тим необхідно вказати, що дослідження оксигенового гомеостазу та кислотно-лужного балансу організму плода і новонароджених за умов впливу гіпоксії були розпочаті й продовжуються дослідниками гуманної медицини та практично залишились поза увагою науковців ветеринарної неонатології [9], що стало метою наших досліджень.

Матеріали і методи

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

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

Відбір зразків крові з судин пуповини плодів проводили за допомогою вакуумного контейнера для збору крові у спеціальні пробірки з гепарином і терміново на льоду доставляли для досліджень у лабораторію. Показники оксигенового гомеостазу та кислотно-лужного балансу крові плода і новонароджених тварин досліджували на аналізаторі газів крові *Easy Blood GAS Medica* (США).

У зразках крові на аналізаторі визначали наступні показники оксигенового гомеостазу: pH, PO_2 , PCO_2 , а також вміст іонів H^+ , PO_2 , TCO_2 , % SO_2 , O_2 ct A-a DO_2 , Ri, P.

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

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

Отримані дані були опрацьовані за допомогою програм *Office Excel 2007* та *Statistica 7*. Оцінку вірогідності проводили за *t*-критерієм Стьюдента.

Результати й обговорення

Результати досліджень свідчать, що у стані гіпоксії народжуються до 30–37 %

телят та 20–25 % поросят і 90 % з них гине у перші години або доби після народження. рН крові клінічно здорових телят становив $7,374 \pm 0,008$, що відповідає вмісту іонів гідрогену в крові на рівні $41,00 \pm 1,00$ мЕкв/л. Водночас, у телят, народжених у стані гіпоксії, показники рН крові були значно нижчими, ніж у клінічно здорових телят (в середньому на $0,144 \pm 0,002$ од.). У телят, народжених у стані глибокої гіпоксії, цей показник знижувався на $0,212 \pm 0,004$ од. Зниження рН крові телят третьої групи супроводжувалося збільшенням вмісту іонів гідрогену в 1,66 разу порівняно з клінічно здоровими телятами ($P < 0,001$). У телят, які народилися у стані легкого та середнього ступеня гіпоксії, значення рН крові було вищим, ніж у телят, народжених у стані глибокої гіпоксії, і коливалось незначно у тварин цих груп. Вміст іонів гідрогену в крові телят II і III груп був на 10–20 мЕкв/л меншим, ніж у телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (I група), і на 7–17 мЕкв/л більшим, ніж у клінічно здорових телят (табл.).

Це є свідченням того, що, незалежно від рівня гіпоксії, в організмі телят відбувається зсув рН крові в кислу сторону — ацидоз. Так, парціальний тиск кисню в крові клінічно здорових телят виявився в 1,35 разу більшим ($P < 0,01$), ніж у телят, народжених у стані глибокої гіпоксії, а в телят, які народилися у стані середньої та легкої гіпоксії, цей показник виявився невірогідно меншим. Парціальний тиск кисню у крові (PO_2) телят, які народилися у стані середньої гіпоксії, виявився в 1,25 разу меншим ($P < 0,01$) порівняно з клінічно здоровими телятами, а в телят третьої групи (легкий стан гіпоксії) був невірогідно більшим. Поряд з цим необхідно вказати, що в телят II і III дослідних груп парціальний тиск кисню у крові (PO_2) був у 1,09–1,21 разу ($P < 0,01$) вищим, ніж у телят I дослідної групи.

Поряд зі зниженням парціального тиску кисню у крові телят, які народилися у стані гіпоксії, виявлено підвищення парціального тиску CO_2 . У новонароджених телят дослідних груп парціальний тиск CO_2 крові був в 1,56–1,37 разу більшим, ніж у клінічно здорових телят ($P < 0,01$).

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

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

Необхідно відмітити, що в телят, які народилися у стані легкої гіпоксії, насичення крові киснем було невірогідно більшим, ніж у клінічно здорових телят, що ми розглядаємо як один з елементів адаптації для підвищення забезпечення тканин організму киснем. Зниження рівня сатурації крові киснем у телят, які народилися у стані гіпоксії, супроводжувалося підвищенням у ній вмісту загального вуглекислого газу (TCO_2). У крові телят, які народилися у стані легкої, середньої і важкої гіпоксії, вміст загального CO_2 виявився відповідно на 7,92, 11,82 та 18,08 % більшим, ніж у клінічно здорових телят, тобто був вищим, відповідно, в 1,08, в 1,13 та 1,18 разу ($P < 0,05$). Гіпоксія новонароджених телят супроводжувалася зниженням забезпеченості тканин киснем. У клінічно здорових новонароджених телят забезпеченість тканин киснем (O_{2ct}) становила $10,50 \pm 0,16$ мл/дл., тоді як у телят I дослідної групи (стан важкої гіпоксії) була меншою в 1,41 ($P < 0,01$), у телят II дослідної групи (стан середньої гіпоксії) в 1,23 ($P < 0,05$), а в телят III групи (легка форма гіпоксії) — в 1,13 разу ($P < 0,05$). У середньому, забезпеченість тканин киснем у телят дослідних груп виявилася в 1,25 разу меншою, ніж у клінічно здорових телят ($P < 0,01$).

Альвеоларно-артеріальний оксигеновий градієнт крові телят I–III дослідних груп (народжених у стані різного рівня гіпоксії) виявився відповідно в 1,31 ($P < 0,05$) — 1,15 разу меншим. Респіраторний індекс у телят контрольної групи (клінічно здорові тварини) досягав $1,76 \pm 0,063$. Значне його зниження (у 2,05 разу, $P < 0,001$) нами встановлено у телят, які народилися у стані глибокої гіпоксії (телята I дослідної групи), тоді як у телят, які при народженні мали спонтанні неадекватні

**Оксигеновий гомеостаз клінічно здорових і народжених у стані гіпоксії
новонароджених телят ($M \pm m$, $n=5$)**

**Oxygen homeostasis of clinically healthy new-born calves
and those that were born in the state of hypoxia ($M \pm m$, $n=5$)**

Показники Parameters	Одиниця виміру Measuring	Клінічно здорові телята (контрольна група) Clinically healthy calves (control group)	Телята дослідних груп Calves of the research groups			В середньому у телят, які народилися у стані гіпоксії On the average for calves born in the state of hypoxia
			глибока гіпоксія (I група) Deep hypoxia (1 st group)	середня гіпоксія (II група) Middle hypoxia (2 nd group)	легка гіпоксія (III група) Easy hypoxia (3 rd group)	
pH	Од. Units	7,374±0,008	7,162±0,008	7,257±0,04	7,270±0,06	7,230±0,036
Вміст іонів H ⁺ Content of H ⁺ ions	мЕкв/л mEqv/l	41,00±1,00	68,00±1,00♦	58,00±2,0	48,00±1,00	58,00±2,0•
PO ₂	мм.рт.ст mm Hg	27,64±1,21	20,40±0,24•	22,20±1,47	29,60±2,21	24,07±1,31
PCO ₂	мм.рт.ст mm Hg	46,40±0,74	80,80±3,70♦	72,58±3,64•	63,34±5,53	72,24±4,30•
TCO ₂	ммоль/л mmol/L	28,76±0,43	31,04±0,98	32,16±0,78	33,96±1,02	32,39±0,92
% SO ₂	%	78,96±3,44	65,72±0,82□	74,68±2,47	82,08±3,31	74,16±2,20
O ₂ ct	мл/дл ml/dl	10,50±0,16	7,46±0,79	8,52±1,05□	9,32±1,01	8,43±0,95•
A-aADO ₂	мм.рт.ст mm Hg	56,00±2,12	42,80±0,97□	42,80±0,20□	48,80±2,69	44,80±1,28
Ri		1,76±0,063	0,86±0,01♦	0,90±0,054•	0,98±0,019•	0,91±0,03•
P	ммоль/л mmol/L	1,40±0,001	2,43±0,0011•	2,18±0,008	1,91±0,001□	2,17±0,001•

Примітка: □ — P<0,05; • — P<0,01; ♦ — P<0,001 порівняно з клінічно здоровими телятами

Note: □ — P<0,05; • — P<0,01; ♦ — P<0,001 compared to the clinically healthy calves

та адекватні дихальні рухи (середня та легка форма гіпоксії) респіраторний індекс був меншим в 1,96 і 1,80 разу ($P<0,01$). Характерним є також вірогідне підвищення P у крові телят з ознаками гіпоксії, що більше виражено у тварин I групи.

Таким чином, результати наших досліджень вказують на те, що у клінічно здорових телят після народження значення pH крові є вищим. У телят, народжених без ознак зовнішнього дихання (стан важкої гіпоксії), цей показник був вірогідно меншим, що свідчить про значний ацидотичний зсув в організмі плода, який проявляється у новонароджених телят ($7,162 \pm 0,008$). Лише в телят, які при народженні мали спонтанні адекватні дихальні

рухи (стан легкої гіпоксії), pH крові практично зберігався на рівні новонароджених клінічно здорових телят.

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

Результати проведених нами досліджень вказують на посилення процесів анаеробного гліколізу в організмі, що виявляється вже одразу після народження телят. На нашу

думку, фізіологічний сенс цього явища полягає у підвищенні стійкості плода до оксигенового голодування. Однак це призводить і до іншого явища, що може мати негативний вплив. Відомо, що при підвищенні кількості лужних складових спорідненість гемоглобіну до оксигену знижується, що є небажаним для плода.

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

У телят, які народилися у стані гіпоксії, встановлені значні зміни у параметрах показників кислотно-лужного балансу організму. У телят дослідних груп надлишок основ у крові в середньому становив $2,06 \pm 0,60$ ммоль/л. Передусім необхідно зазначити, що, незалежно від ступеня гіпоксичного ураження, рН крові телят I–III груп виявився значно нижчим, ніж у клінічно здорових новонароджених телят.

Ацидотичний зсув крові супроводжувався зниженням вмісту основ у крові телят дослідних груп. У крові телят I групи це зниження досягало рівня $-3,12 \pm 0,89$ ммоль/л. У телят II і III групи воно становило, відповідно, $-1,86 \pm 0,38$ та $-1,20 \pm 0,54$ ммоль/л. Можливо, це є механізмом, який за зниження вмісту бікарбонатів рефлекторно посилює дихання з метою підвищення виділення вуглекислоти та нормалізації співвідношення бікарбонату/вуглекислота. Поряд з цим, необхідно звернути увагу, що в крові телят контрольної групи встановлено нижчий вміст CO_2 та бікарбонатів. Загальний вміст CO_2 у телят цієї групи дорівнював $28,76 \pm 0,92$ ммоль/л, а HCO_3^- — $-27,36 \pm 0,60$ ммоль/л. У телят I групи (народжені у стані глибокої гіпоксії) ці показники становили, відповідно, $31,04 \pm 0,98$ та $28,61 \pm 0,92$ ммоль/л. У крові телят II і III груп

(народжені у стані середньої та легкої гіпоксії) загальний вміст CO_2 також виявився більшим, ніж у клінічно здорових новонароджених тварин, і оліваються в межах від $32,16 \pm 0,78$ до $33,96 \pm 1,02$ ммоль/л.

Моніторинг родової діяльності свиноматок дозволив встановити, що загальна кількість мертвонароджених поросят і поросят у стані гіпоксії становила 89 голів (7,27 %) із загальної кількості отриманих поросят (1224). У стані мацерації народилися 18 з них (20,2 %). У 51 поросяти з решти 71 були встановлені ознаки життя, але вони загинули протягом перших 3–7 хвилин після народження.

Необхідно відзначити, що тривалість опоросу у свиноматок, від кожної з яких отримано в середньому по 12 поросят, істотно відрізнялася. У 48 свиноматок (47,1 %) опорос тривав менше двох годин і кількість мертвонароджених поросят у них виявилася найменшою. У 33,3 % свиноматок цей процес тривав до 4 годин, у 19,6 % тварин — понад 4 години.

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

Разом з тим необхідно зазначити, що найбільша кількість мертвих поросят і поросят у стані гіпоксії народжується протягом третьої частини родового процесу. Загалом у першій частині родового процесу виявлено 3,8 %, у другій — 22,8 %, у третій — 68 % мертвих поросят і поросят у стані гіпоксії. У поросят, які народилися у стані гіпоксії, відзначали значну синюшність шкіри голови і кінцівок, часте, утруднене і поверхневе дихання, характерні слабкі прояви тонічних і харчових безумовних рефлексів, різке зниження парціального тиску оксигену і значне підвищення вуглекислого газу в крові.

Результати досліджень вказують на те, що рН крові у клінічно здорових новонароджених поросят було значно більшим, ніж у поросят, які народились у стані гіпоксії — в 1,18 разу ($P<0,05$). Зниження рН крові поросят, які народились у стані гіпоксії, супроводжувалося збільшенням у крові вмісту H^+ в 1,56–1,80 разу ($P<0,01$). Парціальний тиск кисню (PO_2) у крові клінічно здорових новонароджених поросят виявився в 1,33–1,52 разу більшим, а PCO_2 — в 1,68–1,75 разу меншим, ніж у поросят, які народились у стані гіпоксії ($P<0,01$).

Такий вміст кисню і вуглекислого газу в крові клінічно здорових та народжених у стані гіпоксії поросят суттєво вплинув на сатурацію крові і тканин киснем. У клінічно здорових новонароджених поросят забезпеченість крові та тканин киснем виявилася в 1,20–1,32 разу більшою ($P<0,05$), ніж у поросят, які народились у стані гіпоксії.

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

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

Висновки

1. Кислений гомеостаз тварин, які народились у стані гіпоксії, характеризувався гіпоксією (PO_2 знижувався до $20,4 \pm 0,24$ мм рт. ст., $P<0,01$) і гіперкапнією.

2. Гіпоксія плода і новонароджених тварин супроводжувалася ацидотичним зсувом (рН крові знижувався з $7,374 \pm 0,008$ до $7,162 \pm 0,008$).

3. Ацидоз в організмі новонароджених тварин за стану гіпоксії характеризувався вірогідним підвищенням у крові вмісту іонів гідрогену ($P<0,01$), парціального тиску вуглекислого газу в 1,74 разу ($P<0,01$).

4. Збільшення тривалості опоросу у свиняток від 4-х до 6-ти і більше годин призводить до народження вірогідно більшої кількості поросят у стані гіпоксії та появи мертвонароджених тварин ($P<0,01$).

Перспективи подальших досліджень.

Результати досліджень будуть використані для формування схеми проведення дослідів з адекватної корекції гіпоксичного стану новонароджених тварин.

1. Afanasieva L. V., Kalinovskiy G. I. Morphology of placenta barrier of blood. *Veterinary medicine*, 2008, no. 6, 35 p. (in Ukrainian)

2. Anderson D. E., Rings M. D. *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*, 5th Ed. Saunders, St. Louis MO, 2009, pp. 178–179.

3. Chaykina M. Usual unmaturing of pregnancy: factors of development and feature of therapy. *Successes of modern biology*, 2008, ed. no. 5 (14), pp. 10–12. (in Russian)

4. Gomela T. L., Cannigam M. D. *Neonatology*. Moscow, Medicine, 1995, 636 p. (in Russian)

5. Grigorieva G. I. Haemoglobin and adaptations to the hypoxia for mammals. *Successes of modern biology*, 1978, no. 2, pp. 238–253. (in Russian)

6. Groenendaal F., Vries L. S. Selection of babies for intervention after asphyxia. *Semin. Neonatal.*, 2000, vol. 5, no. 7, pp. 17–32.

7. Ivashkiv R. M., Kidla I. M., Dybiniak L. V. An estimation of the state of recreation of high-performance cows is on results the obstetric health centre system. *Scientific announcer of the Lviv state academy of veterinary medicine named after of S. Z. Gzhytsky*. Lviv, 2009, no. 2, pp. 84–90. (in Ukrainian)

8. Pone W. F. Factord affecting the survival of pig of embrions. *Theriogenology*, 1985, vol. 23, no. 1, pp. 91–105.

9. Smith B. P. *Large Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Mosby-Elsevier Publishing, St. Louis, MO, 2009, 493 p.

10. Studenkina M. Y., Kylvtsa U. G., Egggersa G. A. *Prenatal pathology*. Moscow, Medicine, 1984, 268 p. (in Russian)

11. Zamazy A. A. Influence of hypoxia is on the haematological indexes of calves. *Announcer of the Sumy national agrarian university*, 2009, no. 3 (24), pp. 25–28. (in Ukrainian)

12. Zayko M. N., Buc G. M. *Physiopathology*. Kyiv, Medicine. 2008, 704 p. (in Ukrainian)