

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»

На правах рукописи

ЛОЩИНIN СЕРГЕЙ ОЛЕГОВИЧ



**КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТЕЛЯТ В НЕОНАТАЛЬНЫЙ
ПЕРИОД ПОСЛЕ СИНДРОМА «ТРУДНЫЕ РОДЫ»**

06.02.06 – ветеринарное акушерство и
биотехника репродукции животных

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель — доктор ветеринарных наук,
профессор Авдеенко В.С.

Саратов 2015

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Ас - стения
Ан - анурия (мл-ч/кг)
Ад - артериальное давление (мм ртхт.)
АлАт - аланинаминотрансфераза (Е/л)
АДс - систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)
АДд - диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)
АДср - среднединамическое давление (мм рт, ст.)
АсАТ – аспартатаминотрансфераза
АОА - антиокислительная активность
АОЗ - антиоксидантная защита
ВНС - вегетативная нервная система
ВРС - вариабельность ритма сердца
ВМОК - временный минутный объем крови
ГнРГ - гонадотропин-рилизинг гормоны
ДК - диеновые конъюгаты
Дв. св. - двойные связи
Ду- диурез (мл/кг/ч)
КОС – кислотно – основное состояние
Кр - креатинин
КД и СТ - кетодиены и сопряженные триены
Л - лейкоциты ($* 10^9$)
ЛГ - лютеинизирующий гормон
Лм - лимфоциты ($* 10^3$)
Лт - лактат дегидрогеназа (Е/л)
МДА - малоновый диальдегид
ПОЛ - перекисное окисление липидов
СОД - супероксиддисмутаза
СР - свободные радикалы
СРО - свободнорадикальное окисление
FrD - фрактальная мощность кардиоинтревалограммы
HF - быстрые волны спектрограммы ритма сердца
LF - медленные волны спектрограммы ритма сердца
TP - общая мощность спектрограммы ритма сердца
VLF - очень медленные волны спектрограммы ритма сердца
ФСГ - фолликулостимулирующий гормон
ЧСС - частота сокращений сердца

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ И ОБОСНОВАНИЕ ВЫБРАННОГО НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ	13
1.1. Индикаторы морфологических и физиологических изменений у новорожденных телят	13
1.2. Факторы, обуславливающие возникновение неонатальной патологии	22
1.3. Методологические основы профилактики заболеваний новорожденных телят.....	30
ГЛАВА 2. МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	39
2.1. Дизайн исследования.....	39
2.2. Клиническая характеристика новорожденных телят	40
2.3. Методы исследования.....	42
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	46
3.1. Степень распространения патологических родов у коров – рожениц ..	46
3.2. Клинико-функциональные индикаторы новорожденных телят после синдрома «трудные роды»	49
3.3. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у новорожденных телят после синдрома «трудные роды»	60
3.4. Изменение гематологических параметров у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» и выявление информативных маркеров	69
3.5. Снятие синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят	84
3.6. Экономическая эффективность реанимационных и профилактических мероприятий при синдроме «Трудные роды».....	94
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	97
ВЫВОДЫ.....	102
РЕКОМЕНДАЦИИ ПРОИЗВОДСТВУ.....	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	107

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В настоящее время одной из основных задач стоящих перед молочным скотоводством Российской Федерации является обеспечение населения молочными продуктами питания, что невозможно без повышения продуктивности животных на основе улучшения селекционно-племенной работы, совершенствования технологии воспроизводства маточного стада, а также полноценного, сбалансированного кормления животных [6,19,59,83].

Максимальное повышение продуктивности животных без внедрения в практику молочного скотоводства инновационных технологий селекции и разведения молочного скота, когда не берутся во внимание физиологические потребности животных приводит к функциональной перегрузке органов и систем организма, на фоне которых развиваются заболевания в период беременности и нарушается ход развития плода [78,93,97,104,107,115].

При этом значительное распространение в практике молочного скотоводства фиксируются болезни новорожденных телят [12,28,35,43]. Заболевания новорожденных телят в неонатальный период наносит огромный экономический ущерб, который складывается из потерь от падежа телят и финансовых затрат на их лечение и профилактику [3,5,46,63,69]. Поэтому вопросы неонатологии относятся к числу наиболее актуальных в животноводстве, во многом определяющих их эффективность. Последствия переболевания животных в неонатальный период наблюдаются в течение всей жизни. При этом ухудшается экстерьер, снижается резистентность, продуктивность и плодовитость и дальнейшая воспроизводительная способность таких животных [74,82,89,120,131].

Получение жизнеспособного и здорового, потомства напрямую связана с полноценным и сбалансированным кормлением и содержанием беременных животных, а также своевременной профилактикой осложнений беременности и родов. В связи с этим, учет степени тяжести течения отела и

влияния патологии родового процесса на состояние новорожденных телят требует более глубокого изучения данной проблемы. В современных экономических условиях у владельцев продуктивных животных распространено непонимание и нежелание считаться, с требованиями жизнеобеспечения высокопродуктивных животных в хозяйствах различных организационно – правовых форм собственности, а главное, погрешности в кормлении и нарушение содержания способствуют возникновению патологических процессов в репродуктивной системе, очень трудных для их устранения.

Наблюдения [27,76,95,111,124,135] показывают неодинаковую жизнеспособность новорожденных телят, полученных от рожениц с нормальным и затяжным течением отела. Увеличение степени распространения патологического течения родов у высокопродуктивного молочного скота отрицательно сказывается на дальнейшей репродуктивной функции животных. Исследования, проведенные отдельными отечественными [4,22,44,116] и зарубежными [121,127,134] учеными показывают, что количество трудных родов у крупного рогатого скота составляет от 3,0 до 10,0 % от общего числа родов.

Так, по данным Алехина Ю.Н.[6], Рецкого М.И. [93] , Whagner P.D. [154], Jacques K.A. [140] и Annderson G.D.[119] вскоре после рождения у новорожденных телят происходят физиологические и биохимические изменения, связанные с формированием нового метаболического статуса и высокой потребностью в энергии. При этом содержание и концентрация метаболитов и газов крови изменяется вследствие адаптации к новой среде обитания [61,106,112,130]. В этот период водный и электролитный баланс определяется функциональным состоянием почек с одной стороны, а обеспечение газового обмена осуществляется легкими с другой стороны, т.е. функционально неактивными органами во внутриутробный период. С разрывом пупочного канатика происходит изменение снабжение питательными и энергетическими веществами организма новорожденного,

которое осуществляется через пищеварительную трубку, в связи с этим меняется функциональное состояние печени и поджелудочной железы [32,56,58,123,138].

Изучение патентной документации за последние двадцать лет, а также ознакомление с доступной научной литературой по данной проблеме показывает, что метаболическое состояние и антиоксидантная система защиты новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» практически не изучена, а имеющиеся сведения фрагментарны и вызывают дискуссию.

Проблема исследования метаболического статуса и перекисного окисления липидов у новорожденных телят считаются одними из наиболее сложных в клинической ветеринарной практике [64,80,92,110,125,139].

Значительные успехи в этом направлении достигнуты в гуманной медицине [24,36,48], где принято всех новорожденных подразделять на физиологически зрелых и физиологически незрелых, особо уделяя вопросу гипотрофического состояния новорожденного. При этом для исследования клинико-функционального состояния новорожденных предложен и апробирован значительный арсенал диагностических тестов, маркеров и индикаторов. При этом разработана синдроматика болезней новорожденных в неонатальный период [33,52].

В ветеринарии же синдромный принцип не применяется на практике, а по существу, он не разработан. Кроме того в ветеринарном акушерстве остаются еще не решенными вопросы коррекции метаболического статуса и антиоксидантной системы защиты у новорожденных телят.

Заболевания в антенатальный, интранатальный и неонатальный периоды изучаются [53,75,87], как правило, отдельно, без учёта наличия общих причинно следственных и взаимосвязанных механизмов развития патологических процессов. Поэтому, решение проблемы состояний родившегося приплода не возможно без разработки индикаторов морфо - физиологических особенностей новорожденных животных.

Степень разработанности темы. Заболевания новорожденных телят по

данным ветеринарной статистике [10,12,17,25] занимают одно из ведущих мест, в структуре заболеваемости молочного скота. Этой проблеме посвящены работы [55,64,94,118] которые считают, что неонатальная патология имеет полиорганную этиологию. Механизм развития неонатальной патологии достаточно сложен и имеет многофакторную природу [67,84,91,97,129]. Факторами, предрасполагающими для большинства форм антенатальной, интранатальной и неонатальной патологии являются нарушения технологии полноценного и сбалансированного кормления, содержания, и эксплуатации маточного поголовья, принципов оказания акушерской помощи и санитарно-гигиенического режима содержания новорожденных [14,21,43]. При этом многочисленные авторы [8,28,50,66] отмечают их существенную роль в возникновении диареи, бронхитов и пневмоний.

В настоящее время проведенными исследованиями [72,85,126,133] установлено, что непосредственными факторами заболеваний новорожденных телят в неонатальный период являются нарушение условий внутриутробного развития плода. Из группы причин, обуславливающих функциональную недостаточность фетоплацентарной системы, следует выделить наличие у стельных коров болезней обмена веществ. По мнению [31,68,71] от таких коров - матерей рождается приплод с низким уровнем морфофункциональной дифференцировки органов, в частности метаболической, иммунной и антиоксидантной систем.

Для профилактики указанных патологий предложено большое количество средств и способов [30,90,128]. Так исследования Ю.Н. Алехина [6] показали сравнительно приемлемую профилактическую эффективность препаратов селена, используемых для оптимизации развития плода и повышения жизнеспособности новорожденных телят.

Однако, по результатам исследований [136] можно прийти к выводу, что без изучения метаболического статуса и антиоксидантной системы защиты здоровья новорожденных телят невозможно разрабатывать эффективные методы снятия синдрома «Трудные роды», а также провести

реанимационные мероприятия и в последующем реабилитационные методы профилактики неонатальной патологии. Необходимость комплексного подхода к формированию методологии профилактики патологических родов у матерей – рожениц и синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят определила предмет наших исследований.

Цель и задачи. Целью работы явилось разработка индикаторов клинико-функционального состояния новорожденных телят, снятия синдрома «Трудные роды» и применения антиоксидантных препаратов для профилактики патологических родов у матерей - рожениц и неонатальной патологии.

В соответствии с поставленной целью определены следующие **задачи:**

- установление клинико-функциональных индикаторов на основе оценки чувствительности и специфичности метаболических параметров, а также разработка алгоритма дифференциальной диагностики неонатальной патологии с использованием современных компьютерных технологий, а именно детерминационного анализа;

- определение состояния морфо – биохимических и метаболических параметров организма, а также изменения статуса системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»;

- разработка алгоритма реанимационных методов снятия синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят;

- изучение функционально обоснованной профилактической эффективности применения антиоксидантов для нормализации системы «мать - плод - новорожденный» в период родов.

Объект исследований. Крупный рогатый скот. Роды. Неонатальный период. Препараты «Сульфокамфокаин», «Кофеин бензоат натрия», «Кокарбоксилаза», «Селенолин», «Селен - Е».

Предмет исследования. Состояние гомеостаза организма животного.

Кровь новорожденных телят. Клинические, морфологические, биохимические исследования.

Научная новизна. Впервые:

- выявлены информативные маркеры функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» с использованием современных компьютерных технологий, а именно детерминационного анализа;

- получены сведения о высокой диагностической значимости индикаторов системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита», которые во многих случаях имеют большую специфичность и чувствительность в сравнении с параметрами, традиционно используемыми в диагностическом алгоритме, определяющих состояние новорожденных телят;

- установлены индикаторы основных клинико-функциональных синдромов, которые достоверно отражают функциональное состояние новорожденных телят, что дает основание для разработки эффективных методов коррекции метаболического состояния у новорожденных телят в неонатальный период;

- разработан алгоритм реанимационных действий для снятия синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят;

- разработаны критерии для назначения коровам - матерям препарата «Селенолин» и «Селен - Е» и доказано, что длительное его применение эффективно, поскольку сопровождается нормализацией системы «ПОЛ - АОЗ», предупреждает патологические роды у матерей – рожениц и неонатальную патологию у приплода;

- созданы фармакологические схемы профилактики и разработана система защиты здоровья новорожденных телят, включающая в себя мониторинг их состояния, антиоксидантную защиту и создание условий для реабилитации, дальнейшего роста и развития молодняка.

Теоретическая и практическая значимость работы. В работе разработаны индикаторы, которые оптимизируют диагностику клинико-

функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды». Полученные результаты позволяют обосновать в практической деятельности государственной, хозрасчетной и частной ветеринарной службы определение продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантой защиты в качестве значимых диагностических маркеров метаболических нарушений у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды». Полученные сведения раскрывают механизм взаимоотношения новорожденного с матерью - роженецой и внешней средой. Апробирован и предложен рациональный метод профилактики различных форм патологии родов и неонатального периода с нормализацией метаболического статуса и системы «ПОЛ - АОЗ». Дана оценка эффективности и переносимости препаратов «Сульфокамфокаин», «Кофеин бензоат натрия» и «Кокарбоксилаза» для снятия синдрома «Трудные роды» и «Селенолин», «Селен - Е» коровам – матерям в сухостойный период для профилактики патологических родов и неонатальной патологии у новорожденных телят.

В работе получены материалы, которые используются:

- ветеринарными специалистами ЛПХ, К(Ф)Х и других хозяйств различных организационно - правовых форм собственности при установлении клинико – функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», профилактики патологии родов и неонатального периода;

- в учебном процессе ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ имени Н.И. Вавилова», ФГБОУ ВПО «Воронежский ГАУ имени Императора Петра I», ФГБОУ ВПО «Волгоградский ГАУ» и ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина» при изучении дисциплин акушерство и гинекология, клиническая диагностика, внутренние незаразные болезни, фармакология, на курсах повышения квалификации и переподготовки ветеринарных специалистов;

- в научной и исследовательской работе организаций биологического, и ветеринарного профиля, а также при написании учебников, учебных

пособий, методических рекомендаций и монографий.

Методология и методы исследования. Методика исследований основана на применение современного сертифицированного оборудования. Экспериментальные и клинические исследования выполнены с использованием методики планирования экспериментов путем формирования (по принципу аналогов) подопытных и контрольных групп новорожденных телят с различной тяжестью родов. При обработке экспериментальных и клинических данных были использованы методы математической статистики с применением современных технических средств.

Положения, выносимые на защиту:

- диагностическая значимость метаболических индикаторов у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» характеризуется большей специфичностью кетодиенов, диеновых конъюгатов и ретинола и сопряженных триенов в сравнении с белковыми и углеводными параметрами.

- специфичность и чувствительность показателей системы глутатиона и супероксиддисмутазы сопоставимы, а снижение уровня аскорбата имеет большее диагностическое значение, чем состояние ферментного состава крови новорожденного;

- применение препаратов «Сульфокамфокаин», «Кофеин бензоат натрия» и «Кокарбоксилаза» для снятия синдрома «Трудные роды» и «Селенолин» и «Селен – Е», коровам – матерям в сухостойный период для профилактики патологических родов у коров – рожениц неонатальной патологии клинически эффективно, что сопровождается нормализацией системы «ПОЛ-АОЗ» и стабилизацией показателей кислотно-основного состояния новорожденного.

Степень достоверности, апробация и реализация результатов. Основные положения, заключение и практические предложения, сформулированные в диссертации, отвечают целям и задачам работы, а клинические, диагностические и экспериментальные исследования проведены на сертифицированном современном оборудовании. Достоверность

полученных результатов проанализирована и подтверждается статистической обработкой данных.

Результаты диссертационной работы доложены, обсуждены и одобрены на ежегодных научно - практических конференциях профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ» (Саратов, 2011 - 2014), Международной научно-производственной и учебно-методической конференции «Молодые ученые в решении актуальных проблем науки» (Владикавказ, 2011); Всероссийской научно - практической конференции Северо-Западного региона РФ (Санкт-Петербург, 2012,2014).

Научные исследования и их внедрение в производство выполнены лично автором диссертации, а также совместно с ветеринарной службой ФГУ учебно - опытное хозяйство РГАУ - МСХА им. А.К. Тимирязева «Муммовское» Аткарского района и ЗАО Агрофирма «Волга» Марксовского района Саратовской области.

ГЛАВА 1. АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ И ОБОСНОВАНИЕ ВЫБРАННОГО НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

1.1. ИНДИКАТОРЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

Анализ отечественной [4,69,87] и зарубежной [133,134,138,145,155] литературы показывает, что производство молока в современных молочных хозяйствах зависит от регулярного получения приплода.

Эффективность инновационных ветеринарных мероприятий складывается из повышения выхода приплода и профилактики заболеваний новорожденного молодняка [6,22].

Поскольку ритм и темп воспроизводства маточного стада по данным многочисленных исследований отечественных [12,35,49,60,90] и зарубежных [71,132,139,157] авторов зависит от экономической эффективности производства молочных продуктов питания, физиологическому состоянию новорожденных должно придаваться особое значение в новых экономических условиях импортозамещения.

Однако, затраты на проведение инновационных ветеринарных мероприятий в условиях санкций Евросоюза, конкурентоспособности рынка молочных продуктов на территории Российской Федерации не всегда удается оценить в денежном эквиваленте. Так как получение приплода и повышение продуктивности животных является не только прямым результатом ветеринарных, но и других организационно - коммерческих и финансовых мероприятий в их тесном и неразрывном взаимодействии с условиями и потребностями рынка молочных продуктов.

Неонатальная патология наносит огромный ущерб, размер которого зависит от уровня селекции животных [52], хозяйственно - коммерческих [10], технологических [43] и наследственно - средовых факторов [34].

Формирования репродуктивно зрелой особи способствующей сохранению и увеличению популяции высокопродуктивных животных в молочном скотоводстве, происходит последовательное преобразование морфологических, биохимических и функциональных параметров.

Поэтому, по мнению А.А. Алиева [7] онтогенез базируется на генетической программе, заложенной в геноме.

Неонатальный период или период новорожденности, включает в себя интервал от рождения до 8-го дня после рождения по данным А.А. Катаранова [59] или до момента отпадения культи пуповины. Данный период определяется морфофункциональными изменениями, обусловленными, сменой условий существования и адаптацией новорожденного к факторам внешней среды.

Информации об изменениях клинико - функционального состояния плода крупного рогатого скота в родах в доступной нам литературе отсутствует. Поскольку процесс рождения плода сопровождается распадом функциональной системы мать – плацента – плод [6], а также включением системы механизмов обеспечивающих жизнедеятельность новорожденных телят вне организма матери, которые были сформированы во внутриутробный период развития.

По опубликованным данным М.М. Безрукого [20] от полноценности адаптации, происходящей в течение первых минут - часов жизни, напрямую зависит защита здоровья и сохранение жизнедеятельности новорожденного теленка и последующий процесс становления функций органов и систем организма обеспечивающий высокую молочную продуктивность.

На основании результатов исследований отечественных [15,28,30,40] и зарубежных авторов [142,154,164] доказано, что функциональное состояние и здоровье новорожденного в значительной степени определяется течением беременности, родов и начального неонатального периода.

По опубликованным данным М.Н. Кочура и др. [64] в период беременности плод получает от материнского организма все необходимые

питательные вещества, антисинтез и синтез которых, контролирует плацента.

Прерывание и нарушение связи между организмом матери и плодом является причиной неполноценности органов и систем плода не только в эмбриональный период, но и после рождения.

По мнению А.И. Варганова [28], К.У. Койбагорова [55] и Д.В. Кривенко [56] роды представляют критический этап в жизни плода и с разрывом пупочного канатика становится новорожденным организмом. Рождение нового животного совпадает с началом лёгочного дыхания.

Изучению антенатального периода у крупного рогатого скота посвящено сравнительно большое количество исследований отечественных [4,6,29,37,40,62] зарубежных авторов [128,129,143,146] основном биологического и медицинского направления.

По данным исследований В.В. Горанчук и др. [36] дыхательный процесс после рождения животного представляет собой сложный процесс функциональных механизмов, сформированных ещё во внутриутробный период. Интерпретируя опубликованные материалы данного автора мы пришли к выводу, что он включает в себя период, в течение которого происходит отделение жидкости из лёгких при сдавливании грудной клетки плода во время выведения его из родополовых путей матери - роженицы, особенно плечевого пояса. При этом происходит восстановление грудной клетки плода после выхода из родополовых путей, что сопровождается усилением кровотока через лёгкие. В связи с изменением гемодинамики в малом круге кровообращения и поступлением в верхние дыхательные пути воздуха, происходит раздражение слизистой трахеи и бронхов.

Исследования, проведенные Ю.Н. Алехиным [6] свидетельствуют о том, что комплекс внешних и внутренних факторов формируют импульсы, оказывающие стимулирующее действие на дыхательный центр и способствуют восстановлению легочного дыхания.

По данным опубликованными отечественными исследователями [27,38,55,68] показывают о том, что возбуждение дыхательного центра

происходит при достижении достаточного уровня содержания газов крови у новорожденного. При этом большое значение для первого вдоха, имеет уровень гипоксии и гиперкапнии, которые в дальнейшем являются пусковым фактором легочной патологии, что имеет значение для понимания патогенеза респираторных нарушений у новорожденных.

В доступных научных трудах мы не встретили информацию о физиологическом механизме первого вдоха у новорожденных телят. Кроме работ [95,99,123,136], которые в некоторой степени освещают данный вопрос. Однако в данных работах отсутствует информация о формировании дальнейшего ритма дыхания у новорожденных телят, определяющий уровень вентиляции лёгких и связанный компенсаторный механизм возникшего ацидоза с последующим резким переходом в алкалоз.

Период после рождения плода - это период приспособления новорожденного организма животного к новым для него условиям, характеризующийся значительными морфофункциональными изменениями, необходимыми для дальнейшей жизнедеятельности вне организма матери [84,89,100,115,124,148]. При этом значительные изменения происходят в органах и системах, бывшими в эмбриональный период морфо - функционально неактивными.

В настоящее время доказано [96,107,125], что каждому виду млекопитающих присущи свои особенности в формировании, развитии и роста плодов во внутриутробном периоде, что послужило [11] дифференцировать их по степени физиологической зрелости. В связи с этим данный автор предлагает различать новорожденных как физиологически зрелых и физиологически незрелых, в случае нарушения их развития в эмбриональном периоде.

По данным отечественных [16,66,77,82,114] и зарубежных [150,151,162] авторов принято судить о степени зрелости новорожденных по физическим параметрам (длина и масса тела). При этом физиологическое состояние новорожденного определяется как нормотрофия или эйтрофия.

Однако, как показали исследования [5,23,63,79] данные параметры подвержены колебаниям в зависимости от величины, породы, возраста и условий направленной продуктивности матери и состояния репродуктивного здоровья. В то же время опубликованные материалы А.А. Катаранова [59] и Ю.Н. Алехина [6] свидетельствуют о значительных отклонениях в морфофункциональном состоянии новорожденных от этих усредненных величин.

Исследования, представленные в публикациях, [14,31,50,76,85,86] показывают о том, что физические параметры новорожденных телят, зависят от возраста, массы и развития телок случного возраста по времени их осеменения и в момент родов, а также от числа и пола плодов, а также породы.

По данным представленных Б.М. Анохиным [10] с увеличением многоплодия у молочного скота жизнеспособность и выживаемость новорожденных телят снижается на 25,0 – 30,0 %.

Так, живая масса новорожденных телят - одиночек в среднем составляет у бычков 35,6 кг, а у телочек - 32,5 кг, тогда как у телят - двоен, 28,1 - 26,1 кг, соответственно.

Однако, по материалам исследований Ю.Н. Алехина [5], масса новорожденных зависит не только от его физических параметров, но и от степени развития мускулатуры. Так по данным автора на мышечную массу новорожденного приходится 65,0 %. При этом отмечена зависимость данных физических параметров от активности плода во внутриутробный период и развития внутренних органов, которые находятся в прямой зависимости от функции выполняющей после рождения.

Исследования проведенные А.А. Катаранова [59] показывают, что масса внутренних органов у новорожденных телят составляет: печени – до 680 г; легких – до 535 г; сердца – до 202 г; почек (двух) – до 128 г; селезенки – до 47 г. При этом объем содержимого преджелудков достигает до 800 мл.

По данным И.Ф. Заянчковского [49] (1982) объем содержимого сычуга

составляет 500 мл; рубца – 750 мл; сетки – 12 мл и книжки – 10 мл. Длина кишечника достигает до 18 м, в том числе тонкого отдела кишечника до 16 м. Однако, М.М. Безруких и др. [20], установил, что характерным признаком физиологической зрелости новорожденных является степень развития молочных зубов.

Исследования Конторовой [53], свидетельствуют о том, что экстерьер у новорожденных многоплодных животных сформирован полностью, но степень формирования всех элементов его различен в пределах одного приплода.

По материалам исследований Я.З. Лебенгарц [74] и К.Б. Свечина [108], опубликованных в открытой научной печати к рождению плода полностью сформированы и проявляются врожденные рефлексы: дыхательный, сосательный, кашлевой, рвотный, а также реакция на зов матери, слуховые, обонятельные, тактильные и болевой чувствительности.

При этом условные рефлексы на ранних этапах неонатального периода формируются уже после рождения, например рефлекс промежности на мочеотделение и дефекацию, которые оказывают стимулирующее влияние на функцию пищеварения новорожденного организма, и кроме того повышают тонус центральной нервной системы.

По данным представленных Ю.Н. Алехина [6] у клинически здоровых телят черно - пестрой породы в первые часы после рождения, частота сердечных сокращений (ЧСС), достигает до 160 уд/мин., после первых суток - до 120 уд/мин., к 7 дню до 73 уд/мин., а через месяц до 64 уд/мин. Частота дыхания у телят в день рождения составляет в среднем 54 уд/мин, потом возрастает до 70, а через 10 дней снижается до 26 ударов в минуту.

Изучая кровяное давление у новорожденных телят в первые сутки после рождения, [8,21,45,56,81,154] установили, что максимальное артериальное давление составляет в среднем 132 мм, минимальное - 35 мм ртутного столба, в то время как венозное - 76 мм водяного столба.

У новорожденных телят черно - пестрой породы по данным А.А.

Катаранова [59] температура тела вскоре после рождения составляет 38,8 - 39,6 °С. Через 6 часов температура снижается на 0,5 - 0,6 °С и с 3 - 5 дня после родов становится стабильной в пределах 38,5 - 39,5°С, при среднем показателе в 39°С.

По данным исследований [4,58,93,122,162] в неонатальный период у крупного рогатого скота молочных пород происходит замена плацентарного кровообращения на кровеносную систему, которая присуща взрослым животным, что связано с анатомическими и физиологическими перестройками в организме новорожденных к новым условиям работы сердца, кровообращения и легочного дыхания.

Общеизвестно [12,42,109,117], что после рождения плода, с первым вдохом, происходит катастрофическое прерывание плацентарного кровообращения и газообмена плода. В результате разрыва пуповины у новорожденных начинает функционировать малый круг кровообращения, пупочные артерии и вены превращаются в соответствующие связки: артерии - в пузырно - пупочные, а вены - в печеночную связку.

Исследования Н.В. Филатова [118] показывают, что при полном расправлении легких и интенсивном дыхании новорожденного, возникает отрицательное давление в грудной клетке и усиливается присасывающая сила предсердия, кровь из пупочной вены попадает в кровеносную систему, а «Аранцев проток» спадается и превращается в печеночную связку. В этот период по данным В.П. Чегина [123] происходит закрытие овального отверстия в перегородке между предсердиями клапаном, который прирастает к предсердию и превращается в соединительно - тканевый тяж. По данным Л.П. Тельцова [112] у новорожденных телят молочных пород овальное отверстие и «Баталов проток» подвергается морфологическим изменениям на второй неделе после родов и этот процесс завершается к двухмесячному возрасту.

Данные опубликованные И.Ф. Заянчковским [49] свидетельствуют о том, что молозиво и молоко в начале лактации содержат много воды. Около

70,0 % ее выводятся почками. Первое мочеиспускание у новорожденных телят происходит в течение первого часа после рождения. Принятая с молозивом вода быстро всасывается в кишечнике и выводится через почки, поэтому у новорожденных животных мочеиспускание наблюдается часто. Так у новорожденных телят в течение первых суток жизни наблюдается до 12 актов мочеиспускания [48,57,73]. По данным С.И. Плященко [97], после приема первых порций молозива вода выводится с мочой уже через час, а разовое количество мочи у телят достигает до 550 мл.

Следовательно, после прекращения плацентарного кровообращения происходит переключение его гомеостатических систем на саморегуляцию. В этот период по данным Р.В. Роменского [103] новорожденный вступает в новый качественный период, при котором физиологические параметры определяются уровнем исходного состояния его фетоплацентарной системой. При этом по данным исследований В.С. Авдеенко [4] жизнеспособность плода и характер регуляторных механизмов будет зависеть от функциональной адекватности плаценты и других провизорных органов, а также от степени выраженности адаптивных процессов внутриутробного развития тканей, органов и систем плода.

Таким образом, проблема установления клинико-функционального состояния новорожденных телят считается одной из наиболее сложных в ветеринарной практике, что объясняется разнообразной деятельностью организма животных и его метаболическим статусом. В доступной нам отечественной [9,16,26,53,100] литературе определенные успехи в этом направлении достигнуты в здравоохранении, где принято всех новорожденных подразделять на физиологически зрелых и физиологически незрелых, тогда как в ветеринарной медицине данная проблема в достаточной степени не раскрыта.

Работы многих отечественных [15,102,120,126] и зарубежных [161] авторов посвящены вопросам адаптации новорожденных телят. Однако механизм адаптации новорождённых к новым условиям жизнедеятельности,

к сожалению, ещё недостаточно изучен, в частности нет ясности в становлении функций печени, почек, органов кровообращения и дыхания.

Данные обстоятельства на наш взгляд связаны с одним из основных констант гомеостаза – кислотно-основного состояния (КОС). В связи с этим, метаболическая адаптация в данный период и последующее становление гомеостаза у новорожденных зависит от показателей кислотно-основного состояния, которые в свою очередь, претерпевают существенные изменения, что представлено в сравнительно большом количестве опубликованных научных работ [7,23,46,78,119,159].

Проведенный нами анализ изученной литературы не позволяет сформировать представление о возрастной динамике становления кислотно-щелочного баланса и оценить состояние буферных систем организма новорожденного.

По данным ряда исследователей [11,107,108,124] во внутриутробном развитии кровь плода смешанная и насыщена кислородом меньше, чем кровь матери. Причем, несмотря на столь низкое содержание кислорода и поступление его к плоду, необходимость в кислороде остаётся достаточно высоким по данным кислотно-основного состояния. Плод в потребности кислорода компенсирует по данным Б.А. Барышева [17] в основном за счёт увеличения кислородной ёмкости крови, увеличении концентрации в эритроцитах и гемоглобине.

К сожалению, в доступной научной литературе роль эритроцитов, гемоглобина и гематокритного числа у новорожденных в обеспечение их кислородом – не представлена.

Таким образом, раскрытие механизмов формирования и течения неонатального периода обусловлено необходимостью создания оптимальных условий жизнедеятельности и продуктивности животных, в которых будет сочетаться репродуктивное здоровье, высокая продуктивность и максимальное проявление генетического потенциала.

В связи с этим перед нами поставлена задача разработать индикаторы

клинико-функционального состояния новорожденных телят, для снятия синдрома «Трудные роды» и проведения реанимационных мероприятий.

1.2. ФАКТОРЫ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

В настоящее время в ветеринарном акушерстве сложилось представление что, все факторы, которые способствуют развитию неонатальной патологии у крупного рогатого скота можно разделить на три группы:

- причины, провоцирующие состояние беременных перед родами;
- нарушение механизма течения родов;
- морфо - функциональное состояние новорожденных телят.

По данным многочисленных исследований [2,65,69], из числа заболеваний матери, которые оказывают негативное влияние на развитие плода, последующие роды и функциональное состояние новорожденных, является гестоз беременных (токсикоз) [4,72].

Гестоз - это состояние беременных, при котором происходит расстройство сосудистой системы, особенно в микроциркуляции фетоплацентарной системе, нарушение работы почек и ее мочевыделительной функции. Гестоз стельных коров по общему признанию не является нозологической формой заболевания, а появляется клинической симптоматикой в результате нарушения адаптации организма матери к беременности. Многочисленные причины данного состояния можно разделить на:

- генетически обусловленные (совпадение по группам крови матери и плод);
- аутоиммунные нарушения (свободное проникновение антигенов плода сквозь плаценту в организм матери);

- экстрагенитальные болезни матери (почек, матки и яичников, обмена веществ);

- эндокринные заболевания (гипофиза, щитовидной железы и надпочечников).

По данным многочисленных исследований проведенных в гуманной медицине [2,8,16,20,26], данная патология является одной из наиболее актуальных в здравоохранении, её процентное соотношение в общем объеме акушерской патологии составляет от 15,0 до 18,0 %. В последние годы установлено, что ведущим механизмом возникновения и развития гестоза беременных является спазм микроциркуляторного сосудистого русла плаценты, повышение свёртываемости крови и дисфункция почек, что приводит к нарушению кровотока в артериальном русле фетоплацентарного комплекса и снижению объема циркуляции крови в системе мать – плацента - плод.

Результатом отмеченных изменений в организме стельных коров, по мнению В.С. Авдеенко [4] является развитие синдрома фетоплацентарной недостаточности, который является основным механизмом нарушения развития плода во внутриутробный период. Помимо этого, по данным М.В. Федоровой [117] при гестозе стельных коров развивается гипоксия, интоксикация и аутоиммунные процессы, что так же оказывает негативное влияние на рост и развитие плода.

Однако многие вопросы по данным ряда исследователей касающихся состояния плода и плаценты при наличии у беременных коров гестоза ещё не изучены. В частности, отсутствуют публикации о формах проявления различных заболеваний и адаптации к изменившимся условиям жизни новорожденных телят. Так в работах В.В. Горячева [37], отмечено, что экстрагенитальные болезни у беременных могут провоцировать фетоплацентарную недостаточность и гестоз, что негативно отражается на развитии плода и новорожденных.

При этом по данным Д.Д. Гомбоева [34] гипотрофия проявляется в морфологической и физиологической незрелости организма новорожденных. Так в последние годы были опубликованы научные работы [39,41], в которых гипотрофия новорожденных, рассматривается как проявление нарушения внутриутробного развития системы мать – плацента - плод.

Ветеринарная практика [75,91] свидетельствует о том, что рожденные гипотрофированные телята имеют живую массу на 20,0 – 30,0 % меньше, чем нормотрофики, при этом у гипотрофиков паренхиматозные органы недоразвиты, жировые отложения под кожей и в области почек отсутствуют, в печени отсутствует гликоген, о чем также есть сообщения в опубликованных материалах некоторых авторов [74,79].

При этом гипотрофия новорожденного, как реакция материнского организма на стрессогенное воздействие со стороны плода даёт основание для пересмотра некоторых положений патогенеза данной патологии. При этом степень гипотрофии следует диагностировать как ответ материнского организма на эндогенный и экзогенный стресс, с соответствующими индикаторами их оценки, а также мерами фармакологической коррекции и реабилитации новорожденных телят.

Многочисленные исследования и ветеринарная практика [] К.А. Лободин [76] и О.М. Дубина [43] свидетельствует о том, что в молочных хозяйствах, различных организационно правовых форм собственности, где не соблюдаются технологии кормления и содержания беременных животных, частота случаев рождения гипотрофированных телят достигает 80,0 % от общего количества полученного молодняка. При этом экономический ущерб складывается из – за мертворождаемости, трудных родов, а также снижения репродуктивной способности коров – родильниц, неонатальной заболеваемости и летальности новорожденных и потерь селекционно-племенной ценности животных.

В племенных хозяйствах и молочных предприятиях, различных организационно - правовых форм собственности, гипотрофию у

новорожденного приплода ветеринарная и зоотехническая служба оценивает по экстерьеру, конституции и габитусу, после рождения приплода [86,103,115].

При модернизации молочного скотоводства перевод производства молока на нормативы ВТО данный подход является необъективным и позволяет выявлять животных только с синдромом врожденной гипотрофии [112,123], в связи с этим необходимы инновационные ветеринарные технологии оценки морфо - функционального состояния новорожденных телят.

Однако, для дифференциации гипотрофии необходимо учитывать пороговые весовые категории новорожденных с обязательным сопоставлением живой массы тела новорожденного и его метаболического статуса. В связи этим выявление информативных индикаторов гипотрофии у новорожденных телят разных пород и направлений продуктивности требует своего изучения.

По многочисленным публикациям [4,6,38,60,77] рождение телят с синдромом «Трудные роды» часто является следствием фетоплацентарной недостаточности.

В данном случае, механизм патологического течения родового процесса заключается не только в снижении объёма циркуляции крови от плаценты к плоду, но и в нарушении гемоплацентарного барьера и поступлении в его организм токсических метаболитов []. У новорожденных после синдрома «Трудные роды» понижена резистентность организма, и у них часто наблюдается пониженная иммунобиологическая реактивность и метаболический статус. [28].

По данным Б.М. Анохина [10] у таких новорожденных животных, заболеваемость желудочно-кишечными и респираторными болезнями превышает уровень новорожденных телят после нормальных родов в 2,0 - 2,5 раза. Кроме того С.И. Плященко и др., [97]; Д.Д. Гомбоева, [34]; Г.А. Тумилович, [115]; О.А. Мартынова, и др., [79]; А.И. Афанасьева и др., [12],

представили данные, которые свидетельствуют о том, что новорожденные телята после патологических родов менее жизнеспособности вследствие незавершенности морфологической дифференциации, что приводит к расстройству функционирования органов пищеварения и дыхания.

В периодической научной литературе представлено сравнительно большое количество публикаций [92,104,120,126], посвященных особенностям метаболического профиля у новорожденных телят после патологических родов, однако многие вопросы ещё не решены и недостаточно изучены.

В научной литературе по ветеринарии и зоотехнии [26,83,101] представлены единичные работы, в которых раскрыты отдельные стороны состояния у новорожденных телят антиоксидантной защиты в системе гемостаза.

Таким образом, большое количество исследований в гуманной медицине [68] и ветеринарии [4,6] направленных на изучения неонатального периода после синдрома «Трудные роды», указывает на актуальность данной проблемы. Расширение арсенала методов индикации новорожденных, простых критериев алгоритма мониторинга клинико-функционального приплода позволит разработать реанимационные и реабилитационные мероприятия в неонатальный период.

В настоящее время, по мнению Ю.Н. Алехина [6] возникла реальная и объективная необходимость выявления роли материнского организма в изменении внутриутробного развития плода, а также возникновения синдрома «Трудные роды», взаимосвязи патологических родов у матерей – рожениц с изменениями метаболического статуса новорожденного.

Данные обстоятельства позволят выработать методологический подход для диагностики и осуществления реанимационных мероприятий и разработки реабилитационных действий для профилактики неонатальной патологии у новорожденных телят.

Нарушение органогенеза в большинстве случаев по данным Б.В. Криштофорова и др., [79]; Б.М.Анохина, [10], проявляется незавершенностью развития органов и систем плода. Данное обстоятельство у новорожденных является причиной нарушения адаптации к новым условиям жизнедеятельности и повышенной заболеваемостью их болезнями пищеварительной трубки и органов дыхания.

В результате проведенных экспериментов М.В. Федорова [117] пришла к выводу, что гипоксия и асфиксия плода, во время родов, наступает, как правило, в результате прекращения доставки кислорода (ущемление и преждевременный разрыв пуповины) на разных стадиях родов. По мнению автора, при снижении содержания кислорода в крови матери – роженицы наблюдаются уменьшение маточного кровотока, нарушение функций плаценты и изменения структуры пуповины.

Исследования И.Л. Шерстенникова [124] показывают, что гипоксия и асфиксия плода во время родов – одно из наиболее распространенных патологий в период беременности и родов. При этом летальность новорожденных телят достигает 44,6 %. Чаще всего в ветеринарной практике встречается нарушение маточно-плацентарного кровообращения, длительные гипоксии у матери в конце беременности, а также в подготовительный период родов, когда происходит раскрытие шейки матки и установка плода.

Некоторые авторы [56] считают, что независимо от степени гипоксии и асфиксии, в организме плода устойчиво формируются адаптационно – компенсаторные реакции, характеризующиеся гиперфункцией адреналово – гипофизарной системы матери - роженицы. Так при гипоксии у матери компенсаторная реакция проявляется в период беременности увеличением массы плаценты и усилением в ней кровотока [55]. В этом случае плод на возникший дефицит кислорода увеличивает частоту сердечных сокращений, тем самым перераспределяет кровоток в сторону жизненно важных органов [6].

В следствии продолжительной фазы гипоксии, при длительном влиянии неблагоприятных факторов и истощения адаптационных механизмов развивается фаза декомпенсации.

В.С. Баранов и др. [14] считают, что создание благоприятных условий для родов матерям – роженицам приводит к получению здорового, жизнеспособного приплода, а также является основой для профилактики гинекологических болезней у коров. Роды, по убеждению авторов, являются стрессом и повышенным риском для матери – роженицы и новорожденного.

Патология родов обуславливается многими факторами как внешней, так и внутренней среды, в частности аномалиями полового аппарата, брюшного пресса, экстрагенитальными заболеваниями матери – роженицы, общим заболеванием организма матери, а так же аномалиями в росте и развитии плода [4,6,28,59].

Исследования В.С. Авдеенко [3] показали зависимость течения родов у матерей – рожениц от обеспеченности их минералами и витаминами, что подтверждает концепцию о факторах обуславливающих патологию родов в зависимости от состояния обмена веществ у матери - роженицы.

На актуальность данной проблемы, указывает необходимость организации полноценного и сбалансированного кормления коров, особенно в период сухостоя, что подтверждается исследованиями [27,69,88].

Однако, в доступной нам литературе, исчерпывающей информации о состоянии матерей – рожениц после патологических родов и новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» мы не обнаружили.

В перинатальных центрах органов здравоохранения оценку новорожденного, перенёсшего интранатальную гипоксию и асфиксию, проводят по десятибалльной системе Аргар [67].

В ветеринарной акушерской практике [6,79,85,92], так же предложено несколько вариантов оценки прогноза постгипоксического состояния новорожденных телят. Так известен способ [75] прогнозирования состояния здоровья новорожденных телят, заключающийся в том, что в крови

сухостойных коров определяют содержание метгемоглобина и, при его уровне более 12,5 % констатируют неблагоприятный прогноз в отношении гипоксии и асфиксии плода в период родов.

При этом И.Л. Шерстенников [124] внес предложение классифицировать гипоксию и асфиксию новорожденных телят легкой, средней и тяжелой степени. При легкой асфиксии новорожденный теленок делает первый вдох в течение первой минуты после рождения, однако дыхание, ослаблено и отмечается цианоз видимых слизистых оболочек. При асфиксии средней степени тяжести, начало дыхания происходит в течение первой минуты от момента обрыва пуповины. При этом дыхание ослаблено, отмечается брадикардия, снижен мышечный тонус и отсутствуют врожденные рефлексы. Тяжелая степень гипоксии и асфиксии характеризуются не стабильным дыханием, брадикардией, отсутствием врожденных рефлексов и анемичностью слизистых оболочек.

В большинстве литературных источников [4,28,59,78,126] при оценке клинико – функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» не проводится дифференциация по происхождению гипоксического состояния. Так не уточняется, каким был данный случай - следствием антенатальной асфиксии плода или же интранатальной первичной врожденной гипоксии. По мнению Ю.Н. Алёхина [6] при внутриутробной гипоксии повышается риск возникновения интранатальной асфиксии.

Ряд исследователей [65,117] гипоксию плода и асфиксию новорожденного отождествляют, поскольку это единый патофизиологический процесс. Однако, как показывает ветеринарная акушерская практика, существует настоятельная необходимость дифференциации этих двух патологических состояний. Поскольку для выявления доминирующих причин летального исхода и заболеваний новорожденных телят и экономической оценки технологии получения приплода, необходим алгоритм получения здорового потомства. Данное обстоятельство крайне важно при

выборе соответствующих фармакологических средств реанимации и реабилитации приплода.

Таким образом, патологические роды у матерей – рожениц, гипоксическое состояние у плода в период родов, а также синдром «Трудные роды» у новорожденного являются основными факторами большинства патологий неонатального периода, поэтому изучение механизмов их развития и создание соответствующих реанимационных мероприятий и реабилитационной коррекции новорожденных телят позволит снизить риск развития многих неонатальных патологий.

Ветеринарной акушерской практике необходимо предложить надежные и простые индикаторы клинико-функционального состояния новорожденных и приемлемые в условиях молочного животноводства, что позволит ввести в планы диспансеризации маточного поголовья меры оценки состояния приплода, а при выявлении синдрома «Трудные роды» - проведение соответствующих реанимационных и реабилитационных мероприятий.

1.3. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

В неонатальный период у новорожденных телят после патологических родов у коров – рожениц наблюдаются существенные метаболические изменения, которые требуют применения реанимационных мероприятий препаратами фармакологических групп по показаниям снятия синдрома «Трудные роды». Данные препараты способствуют восстановлению легочного дыхания и сердечной деятельности. Общеизвестно [18,24], что основные компоненты крови, с которыми данные фармакологические препараты образуют с альбуминами и кислыми альфа – гликопротеидами формируют комплексы определяющие гомеостаз новорожденных телят.

При этом фармакологические соединения, поступающие в кровь свободно проникают через оболочку кровеносных сосудов в окружающие

сосуды близлежащих тканей, данный процесс определяется скоростью диффузии и находится в прямой зависимости от растворимости фармакологического препарата [44,47].

По данным [64,111], образующиеся комплексы фармакологических соединений не способны диффундировать за пределы кровеносных сосудов и таким образом образуют депо, из которого, при снижении концентрации фармакологического препарата, постепенно и постоянно высвобождаются из образовавшегося депо и поступают в окружающие ткани и органы.

Однако у новорожденных телят, в сравнении с взрослыми особями, в плазме крови содержится меньшая концентрация общих белков и в частности альбуминов (так называемых запасных белков), в результате концентрация фармакологического вещества будет в крови значительно выше, чем в прилегающих тканях [1,19].

В связи с этим отдельные авторы, [80,111] считают, что фармакокинетика отдельных фармакологических средств в организме новорожденных телят находится в зависимости от ситуации возникшей после синдрома «Трудные роды». Так, при синдроме «Трудные роды», достаточно часто фиксирующихся у новорожденных телят, является следствием дисфункции печени, в результате создавшееся положение снижает формирование запасных белков (альбуминов) и его уровень в крови. Одновременно с этим возникает ситуация при которой начинает возрастать образование метаболитов, конечных продуктов метаболизма, в том числе свободных жирных кислот, которые взаимодействуя с альбуминами, начинают формировать свободные радикалы перекисного окисления липидов. Фармакологические вещества связывают данные свободные радикалы ПОЛ и образуют систему антиоксидантной защиты [116].

Данные обстоятельства наиболее актуально к фармакологическим препаратам, которые применяют для сохранения жизни новорожденного и коррекции его метаболического статуса, что обеспечивает адаптацию к

новым условиям жизни, и в первую очередь это фармакологические препараты для стимуляции дыхания и сердечной деятельности [121].

Для реанимации новорожденных в гуманной медицине в последние годы используются фармакологические препараты, применяющиеся для раздражения рецепторов с целью повышения возбудимости дыхательного центра.

В ветеринарной практике в настоящее время, это наиболее доступный способ реанимации новорожденных телят. Однако, Ю.Н. Алехин [6] считает, что с усилением тяжести интранатальной асфиксии снижается чувствительность центров гипокампа, поэтому возникает необходимость сочетанного как рефлекторного, так и фармакологического действия.

При апноэ у новорожденного теленка, некоторые авторы [32] рекомендуют применять препарат лобелин, основным фармакологическим действием которого является возбуждение каротидных клубочков и посредством рефлекторного воздействия через центральную нервную систему усиливает дыхание, таким образом, непосредственно стимулирует дыхательный центр.

Однако данный препарат (цит. по Ю.Н. Алехину [6]) усиливает только тканевое дыхание, что приводит к усилению гипоксии, вторичному угнетению гипокампа и развитию респираторного дистресс – синдрома, вызывая, таким образом брадикардию, что приводит к остановки сердца.

При патологических родах у коров – рожениц происходит усиление интоксикации и гипоксии плода, что в свою очередь приводит к снижению частоты сокращений сердца.

В данном случае, как сообщают некоторые авторы [11,121] необходимо проведение неотложных реанимационных мероприятий с применением фармакологических средств, что является обязательным условием снятия аритмии у новорожденных. Но учитывая состояние новорожденного в первые секунды после обрыва пуповины, необходимо применить и фармакологические средства, направленные на поддержание дыхания.

В ветеринарной фармакологии [110] к средствам обеспечивающих увеличение частоты сокращений сердца относятся м - холиномиметики и адреномиметики. При этом после синдрома «Трудные роды» обычно назначают атропин, однако после применения атропина возникают осложнения в виде атонии кишечника, задержки мочи, усиления бронхиальной секреции и нарушение терморегуляции. Данные осложнения ограничивают применение данного препарата, поскольку после его применения возникает причина усиления метаболических нарушений возникающих у новорожденных телят в неонатальный период [6].

В ветеринарной практике [71] в большинстве случаев применяют адреналин гидрохлорид как последний вариант оживления новорожденного. Механизм действия данного препарата заключается в стимуляции β_1 -адренорецепторов, находящихся в синусном и атриовентрикулярном узлах, в стенках предсердия и желудочков. В результате применения адреналина гидрохлорида происходит усиление автоматизма и улучшается проводимость импульсов, что значительно повышает эффективность проводимых реанимационных мероприятий и позволяет устранять брадиаритмию [81].

Однако при применении адреномиметиков возникают побочные осложнения в виде повышения потребления кислорода миокардом, в котором происходит снижение запасов аденозинтрифосфата (АТФ), гликогена и калия, что приводит к увеличению концентрации кальция [72].

В своих исследованиях некоторые авторы [124,137,144] изучали действие кофеина на организм новорожденных животных, поэтому они рекомендуют применять его для стимуляции дыхания и поддержания сердечной деятельности. В то же время Ю.Н. Алехин [6] в своих публикациях отмечает, что кофеин в малых дозах стимулирует дыхание, а при применении больших доз ослабевает дыхание, вплоть до его остановки.

Кроме того данные которые были представлены в публикациях [94,102] указывают, на то что метилксантины в больших дозах снимают тормозное

влияние системы ретикулярной формации гипокампа на те его структуры, которые регулируют частоту дыхания.

В результате, устраняется рефлекторное апноэ, усиливается альвеолярная гипервентиляция, увеличивается частота дыхания и минутный объём дыхания. В связи с этим данные авторы рекомендуют для стимуляции дыхания у новорожденных телят применять кофеина - основание в дозе 10 мг/кг. При этом отмечается, что кофеина цитрат, более эффективен в реанимации новорожденных, чем кофеин - бензоат натрия.

Следовательно, организм новорожденных неадекватно может отреагировать на введение фармакологического средства и таким образом возникает необходимость изучения клинических аспектов препаратов, применяемых в реанимационных мероприятиях, когда возникает критическая ситуация.

В последние годы стало известно [13,44,102] мембрано потенцирующее действие селена и его органических форм, что связывают не только с его антиоксидантным действием, но и с усилением биосинтетических процессов в клетке. Кроме того его связь с витамином Е (токоферол) образует металокомплексант [33], который стимулирует накопление гликогена в тканях и оптимизирует его метаболизм. Причем исследования [41] показали, что селен, воздействует на цитохром P₄₅₀, который определяет активность процессов биотрансформации в печени и в пищеварительной трубке.

Ряд авторов установили [51,94], что при высоком уровне содержания витамина Е в организме животных происходит накопление селена в мембранах субклеточных органелл.

Проведенные исследования [110,113] свидетельствуют о том, что роль селена и витамина Е достаточно высокая в митохондриальном и микросомальном транспорте. В связи с установлением данного эффекта препараты селена в последние годы стали успешно применять для профилактики и лечения беломышечной болезни у молодняка сельскохозяйственных животных.

Исследования проведенные [130] свидетельствуют о том, что при дефиците селена в организме животных происходит снижение сократительной функции матки. При этом в послеродовой период у коров нарушается течение инволюционных процессов, в связи, с чем увеличивается риск возникновения субинволюции матки, цервицитов, послеродовых эндометритов и метритов.

В настоящее время [116,131] установлено участие селена в снижении уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) и связывания свободных радикалов, что оптимизирует иммунобиологические реакции в организме.

В исследованиях [127] доказано участие селена в повышении чувствительности рецепторов к интерлейкину - 2, который определяет активность воспалительной реакции.

P.F. Surai et. al. [156] отмечают, что микроэлемент селен стимулирует синтез антител, повышает бактерицидную активность и активизирует поствакцинальный ответ на введение биопрепаратов.

В работах E.W. Edens [135] и K.A. Jacques [149] показано, что метаболизм селена, всосавшийся в ткани животного, фиксируется глобулинами белков. При этом он способен образовать комплексы с аминокислотами. В организме селен окисляется до селенита, который при помощи ферментов восстанавливается до селенида и используется для образования собственных биологически активных форм селена. Конечным продуктом обмена селена является триметилселенид, который выводится из организма с мочой [140,147].

При этом, как считают [141,156], при низком содержании селена в рационе крупного рогатого скота, нарушается работа преджелудков, в результате нарушается его метаболизм в рубце с образованием нерастворимых форм микроэлемента, которые выводятся с фекалиями [152].

В последние годы в гуманной медицине [153,158], и ветеринарии [4,6] ведутся активные поиски, и исследования направленные на изучение влияния

селена и его органических форм на патологию воспроизводительной функции самок.

Так в исследованиях проведенных А.Ф. Колчиной [68] на среднем Урале показано, что для беременных коров страдающих гестозом беременности, характерна функциональная недостаточность системы антиоксидантной защиты. По данным автора, уровень концентрации в организме стельных коров витамина Е по сравнению со здоровыми животными ниже на 26,62 %, церулоплазмина - на 41,49 %, а содержание диеновых конъюгатов выше на 30,51 %, а малонового диальдегида - на 24,31 %. Полученные данные позволили обосновать положение о недостаточности системы «ПОЛ - АОЗ» в патогенезе развития гестоза беременных. При этом автор доказал проведенными опытами, высокую эффективность препаратов селена при изучаемой патологии у беременных коров.

Следовательно, в настоящее время установлено, что микроэлемент селен, обладает достаточно высокой биологической активностью и оказывает существенное влияние на продуктивное здоровье животных.

Однако в большинстве исследований [102,106,113,163], заключение о роли селена делается по косвенным параметрам, таких как содержание метаболитов перекисного окисления липидов, активность антиоксидантной системы и эффективности применения препаратов, содержащих данный микроэлемент.

В связи с этим необходимы исследования направленные выяснение роли селена в формировании метаболического статуса у новорожденного приплода, а также уровня возникновения патологических родов у коров – рожениц. При этом важны данные, позволяющие рекомендовать, препараты селена для профилактики заболеваемости, в частности неонатальной патологии, что обосновывает его патогенетическую роль и конкретизирует применение селеносодержащих препаратов в каждом отдельном случае.

В настоящее время на рынке фармакологических средств для животноводства и ветеринарии присутствуют препараты, которые имеют

следующие торговые названия: селерол, Е-селен, селемаг, неоселен, селевит, селен - спирулина, седемин, бентоселен [6].

В последние годы стало известно, что основными формами селена в тканях животных являются селенометионин и селеноцистеин, которые представляют собой биотрансформированный селен [121,160]. Селен поступающий в организм с кормом, свободно включается в метаболизм, замещая в белках соответственно метионин и цистеин, эффективно предупреждая и корректируя селендефицитные состояния [113].

В Саратовском государственном университете произведен химический синтез органические соединения селена [102]. Однако в настоящее время, имеются сведения о естественном синтезе селеноорганической формы способом технологии получения биотрансформированного селена, основу которой составляет биотрансформация селенистой кислоты в среде культивирования хлебопекарных дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* [106]. При этом дрожжи ассимилируют селен, который замещает серу в метионине и цистеине. С использованием этой технологии разработаны биологически активные добавки «Биоселен» (Россия) и *Selena* (Финляндия). Кроме того в основе микробиологического синтеза производства препарата Сел-Плекс, который содержит селен в составе аминокислот селенметионина (50,0 %) и селенцистеина (25,0 %), с общим содержанием 0,1 % селена. [6].

Т. Паразян и др., [94] испытал в ветеринарной практике аминокислотное производное моноселендиуксусной кислоты, который однако, используется в ветеринарии, как источник селена.

Синтезируемый в СГУ диацетофенонилселенид стал активно действующим веществом для препаратов ДАФС-25, селенолин и др. [102].

Различные фармацевтические компании в настоящее время выпускают препараты селена, активное действующим веществом которых является синтетические селеноорганические соединения: диметилпиразолилселениды, селенопираны, селеноксантены и селенсодержащие арилаллифатические дикетоны. Все указанные выпускаемые препараты содержат селен в

двухвалентной форме, что способствует включению его в метаболизм организма.

Изучение профилактического применения данных препаратов разных фармакологических групп и разработка способов их применения является объективной необходимостью современного периода развития животноводства.

ГЛАВА 2. МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Работа выполнена на кафедре «Болезни животных и ветеринарно – санитарная экспертиза» факультета ветеринарной медицины и биотехнологии федерального государственного бюджетного общеобразовательного учреждения высшего профессионального образования «Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова», а также в учебно – опытном хозяйстве «Муммовское» ФГБОУ ВПО «Российский ГАУ - МСХА им. К.А. Тимирязева» Аткарского района и ЗАО Агрофирма «Волга» Марксовского района Саратовской области в период 2011 – 2014 гг.

Клинические исследования, а также анализ полевого материала проводился на 1095 беременных коровах и 300 новорожденных телятах после синдрома «Трудные роды» по классическим, общепринятым методам в ветеринарии.

В основу работы положены результаты комплексного исследования новорожденных телят.

На каждого новорожденного теленка после нормальных или патологических родов заполнялась регистрационная карта, включающая анамнестические данные, клинического и инструментального обследования, исследования крови, а также методы и результаты реанимации и реабилитации.

При сборе анамнеза особое внимание уделялось эндогенным и экзогенным факторам течения неонатального периода и возникновения патологии в данный период, срокам обнаружения и характеру изменений.

На первом этапе работы у всех новорожденных телят оценивали клинические проявления, метаболический статус и биохимический профиль.

Для гематологических исследований применяли ветеринарный автоматический гематологический анализатор крови Абакус Джуниор Pse 90

Vet (Automatic Veterinary производство Германия) и биохимический анализатор крови Chem Well combi Models 2902 and 2910 (производства USA, Florida).

2.2. Клиническая характеристика новорожденных телят

В ходе исследования использовались следующие методы:

- сбор анамнеза in morbid и in vite;
- проведение клинических и эхографических исследований;
- проведение морфологических и биохимических исследований крови;
- эндокринологические исследования.

В результате клинических наблюдений мы разработали способ оценки состояния новорожденного теленка:

- реакция на экзогенные раздражители:
 - 1 бал. - слабая;
 - 2 бал. - адекватная;
 - 3 бал. - сильная.
- поднимание головы (в течение 5 мин.) :
 - 1 бал- 1-2 раза,
 - 2 бал- 2-3 раза,
 - 3 бал- 4-5 раз.
- интерес к окружающей среде:
 - 1 бал - слабый,
 - 2 бал - посредственный,
 - 3 бал - значительный.
- период до первой попытки встать (в мин.):
 - 1 бал - более 25 мин.;
 - 2 бал -20 - 25 мин.;
 - 3 бал - 10 - 15 мин.;
- рефлекс сосания после рождения:
 - 1 бал. - 3 часа и более,

- 2 бал. - через 2 часа,
- 3 бал. - в течение 1 часа.
- масса тела:
 - 9 - 10 % от массы матери, т.е. соотношение от 1:11 до 1:14
- длина:
 - 75 - 80 см,
- развитие молочных зубов:
 - 5 - 6 молочных резцов, 10 - 12 коренных зубов.
- кожный покров:
 - волосяной покров хорошо выражен гладкий, блестящий подкожный жировой слой 1 - 2 см.
- муффикация культи пуповины:
 - 3 - 4 дня.
- отпадение культи пуповины:
 - 8 - 10 дней.

При этом мы исходим из того, что реакция новорожденного на воздействия окружающей среды, когда его адаптационные механизмы будут развиты. Выражением адаптационной способности новорожденного теленка мы считаем, служат следующие критерии:

- масса при рождении не менее 35 кг;
- через 30 мин после рождения теленок должен подняться на ноги;
- в течение 2 ч после рождения проявляется сосательный рефлекс;
- прием за первые 6-8 ч жизни около 2 кг молозива;
- проявление интереса к окружающему миру;
- сильная реакция на щипок в области крупа (вскакивание, прыжок в бок);
- густой, длинный и блестящий волосяной покров;
- количество эритроцитов 6 млн. на 1 мл крови;
- показатель гематокрита > 30 %;
- уровень гемоглобина > 10 г на 100 мл крови.

На общем поголовье животных была установлена степень распространения неонатальной патологии у телят по определенным клиническим симптомам, которые характеризуют проявление патологического процесса. Путем клинических наблюдений и хронометража изучали синдроматику и продолжительность заболеваний новорожденных телят.

2.3. Методы исследования

Клиническое обследование новорожденных телят

Клиническое обследование животных проводили общепринятыми методами: организованный сбор анамнеза, анализ клинического осмотра новорожденных телят. Клинический и инструментальный осмотр проводили по общепринятым методикам.

Определение продуктов перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных систем

Первичные и промежуточные продукты пероксидации липидов оценивались по содержанию изолированных двойных связей, кетодиенов и сопряженных триенов (КДиСТ) и диеновых конъюгатов (ДК), вторичные — по содержанию манолового диальдегида (МДА). Полученные данные выражали в мкмоль/л, КДиСТ - в усл. ед.

Общая антиокислительная активность оценивалась с использованием модельной системы, представляющую собой суспензию липопротеидов желтка куриных яиц, позволяющую оценить способность сыворотки крови тормозить накопление ТБК-активных продуктов в суспензии. ПОЛ индуцировали добавлением $\text{Fe}_2\text{SO}_4 \times \text{H}_2\text{O}$, причем контрольная проба не содержала плазмы крови. Антиокислительную активность выражали в усл. ед.

Определение а-токоферола проводили путем омыления проб в присутствии больших количеств аскорбиновой кислоты и экстракцию неомыляющихся липидов гексаном с последующим флуориметрическим определением содержания а- токоферола. В качестве внешнего стандарта использовали: D, L, а-токоферол фирмы «Serva». Содержание а-токоферола выражали в мкмоль/л.

Определение ретинола осуществляется одновременно с а-токоферолом. При этом а-токоферол и ретинол обладают интенсивной флуоресценцией с максимумом возбуждения при $\lambda = 350$ нм и излучения при $\lambda = 420$ нм. Содержание ретинола выражали в мкмоль/л.

Определение восстановленного глутатиона (GSH), окисленного глутатиона (GSSG) флуориметрическим методом [] (Hissin, Hilf, 1976). Суть метода заключается в способности GSH специфично реагировать с ортофталевым альдегидом при pH 8,0 с образованием флуоресцентного продукта, который может быть активирован при 350 нм с пиком эмиссии при 420 нм. Определение GSSG проводили аналогично, но в более щелочной среде (pH = 12). Кроме того, для предотвращения окисления GSH в GSSG в пробы добавлен N- этилмалеинит. Условия регистрации флуоресценции были идентичны. Измерения проводились на спектрофлюорофотометре (RF-5000) Shimadzu. Содержание GSH и GSSG выражали в мкмоль/л.

Определение активности супероксиддисмутазы (СОД). Метод основан на способности СОД тормозить реакцию аутоокисления адреналина при pH = 10,2. Измерение активности СОД проводили на спектрофлюорофотометре при $\lambda = 320$ нм путем кривой, отражающей процесс ферментативного ингибирования аутоокисления адреналина в адренохром. За условную единицу активности фермента принимали такое количество СОД, которое требовалось для ингибирования скорости аутоокисления адреналина на 50,0 %. СОД выражали в усл.ед.

Анализ variability сердечного ритма

Использование математического анализа волновой структуры сердечного ритма позволило оценить и прогнозировать состояние защитно-приспособительных механизмов, учитывая, что нервная; и гуморальная регуляция кровообращения изменяется раньше, чем выявляются энергетические, метаболические и гемодинамические нарушения.

В настоящее время определение variability сердечного ритма (ВРС) признано наиболее информативным неинвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердца [](Вейн А.М., 2000).

Исследование и анализ ВРС включал три этапа:

- измерение и представление динамических рядов кардиоинтервалов;
- анализ динамических рядов кардиоинтервалов;
- оценка результатов анализа ВРС.

При исследовании ВРС использовали кратковременные в течение 10 минут и долговременные в течение суток записи.

Кратковременную запись сердечного ритма проводили в утренние часы при температуре 20 - 22°C. У животных после 6 - 8 минутного отдыха регистрировали RR-интервалы в течение 10 минут в состоянии функционального покоя. Запись и анализ кардиоинтервалов были реализованы с использованием автоматизированной системы «Полиспектр 8/В» (производства «Нейрософт», Россия). Статистические методы во временной области применялись для непосредственной количественной оценки ВРС в исследуемый промежуток времени.

Наиболее важными статистическими характеристиками динамического ряда кардиоинтервалов, анализируемых в работе, являлись:

- SDNN (стандартное отклонение) или СКО (среднее квадратическое отклонение) - величина, равная квадратному корню из дисперсии RR-интервалов, увеличение этого показателя свидетельствует о смещении вегетативного гомеостаза в сторону преобладания парасимпатических влияний, уменьшение – симпатических;

- ЧСС (частота сердечных сокращений), или среднее значение RR-интервала, характеризует средний уровень функционирования сердечно-сосудистой системы.

Фармакологическое обоснование антиоксидантной профилактики

Для проведения патогенетической профилактики было выбрано 60 коров в сухостойный период:

- 100 глубокоостельным коровам (1 группа) назначали препарат «Селенолин» в профилактической дозе 1 мл на 10 кг массы тела животных;
- второй группе коров ($n = 100$) назначали препарат «Селен-Е» (500 мкг) 1 раз в день;
- третья группа коров ($n = 100$) контрольная.

Статистическая обработка результатов

В работе исследованные величины были представлены в виде выборочного среднего значения и стандартной ошибки средней величины. Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента и непараметрических критериев Манна-Уитни в зависимости от типа распределения показателей.

Статистическое сравнение долей с оценкой достоверности различий выполняли с учетом поправки Йетса на непрерывность. Все статистические процедуры проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. СТЕПЕНЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ У КОРОВ – РОЖЕНИЦ

Проведенное нами акушерско - гинекологическое исследование рожениц в период раскрытия шейки матки, установки плода, выведения плода и в последовой период свидетельствуют о том, что патологические роды у коров встречаются в 25,0 % случаев. Нарушение течения подготовительного периода родов регистрируется у более 32,5 % коров, стадия выведения плода у 27,8 % роженец, а задержание последа у 17,3 % животных.

При этом патологические роды у самок собирательное понятие в ветеринарном акушерстве, которое совокупно состоит из отдельных нозологических форм патологии родового процесса и отражает состояние роженицы.

Тогда как синдром «Трудные роды» относится сугубо к новорожденным, которые участвуют в процессе родов и мать – роженица перенесла патологию родов. Относительно новорожденных мы выделили три вида тяжести родов:

- легкие роды, когда рождение произошло самостоятельно без оказания помощи в родах новорожденному;

- средние роды, когда новорожденному оказывалось родовспоможение без применения лекарственных средств, акушерских инструментов и силой не более одного или двух человек;

- тяжелые роды, когда в процессе родов новорожденному оказывалось родовспоможение с применением лекарственных средств, применялись акушерские инструменты, проводились, операционные мероприятия и оказывалась помощь силой трех и более человек.

Полевые наблюдения за частотой и видами патологии родового процесса у коров и нетелей вели на протяжении всего опыта (рисунок 1). При этом учитывался возраст роженицы, количество предыдущих отелов, продолжительность беременности, длительность родов и их течение, пол и вес новорожденного теленка, характер проведения акушерского вмешательства.



Рисунок 1- Виды патологического течения родов

Одной из причин, обуславливающей увеличение времени течения родового процесса у коров, является дискоординация сокращений мышц матки (ДМСС) короткие по продолжительности, паузы между ними удлинялись до 30 минут (рисунок 2).

Первичную слабость родовой деятельности наблюдали у 42 коров старших возрастных групп. У всех коров схватки были слабые по силе и и более, потуги были едва заметными. В связи с этим роды продолжались от 24 до 48 часов, а стадия выведения — 8...12 часов. У 58 коров затяжные роды

были связаны с преждевременным отхождением околоплодных вод («сухие» роды), продолжительность родов у которых колебалась от 26 до 44 часов.

Вторичную слабость родовой деятельности зарегистрировали у коров при несоответствии размеров плода и объема таза матери, при неправильном расположении плода в матке, скручивании матки и уродствах.

Узость родовых путей, как причину патологических родов, диагностировали у 116 коров, среди которых 69 голов были первородящими в возрасте до 3-х лет.

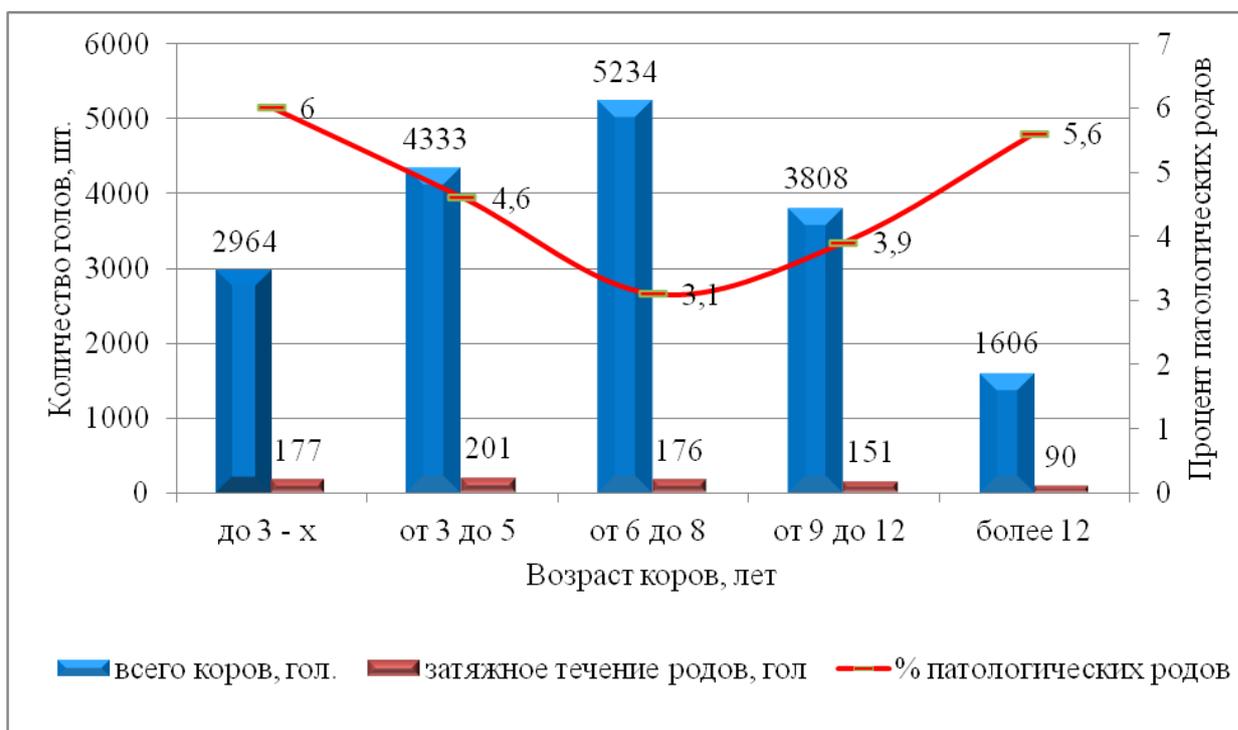


Рисунок 2 - Частота патологических родов в зависимости от возраста коров-рожиц

У всех первотелок - рожиц роды были трудными и продолжительными. В начале их течения наблюдали бурные схватки и потуги, после которых появлялась продолжительная слабость родовой функции, вследствие переутомления рожицы.

В результате проведенных исследований пришли к следующему заключению:

- патологические роды у коров – рожиц возникают в 25,0 % случаев

на почве дискоординации сокращений мышц матки;

- первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 42,7 % коров – рожениц, схватки слабые по силе и короткие по продолжительности, паузы между ними удлиняются до 30 минут и более, потуги едва заметные;

- затяжные роды у 15,8 % коров были связаны с преждевременным отхождением околоплодных вод, продолжительность родов у которых колебалась от 26 до 44 часов;

- практически у всех первотелок - рожениц роды были трудными и продолжительными.

3.2. Клинико-функциональные индикаторы новорожденных телят после синдрома «трудные роды»

Проведенными нами исследования клинического и функционального состояния новорожденных после синдрома «Трудные роды» свидетельствуют о том, что в процессе рождения плода наблюдается различное состояние новорожденного.

Данное обстоятельство позволило нам разработать алгоритм клинических симптомов позволяющих проводить диагностику функционального состояния новорожденного, полученные нами материалы, представлены в данных таблицы 1.

При этом для определения функционального состояния у новорожденных были использованы дополнительные клинические и гематологические исследования.

Клиническая оценка состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» служили показатели использованной нами шкалы Апгар.

Используя данные изменения клинических параметров, была разработана дифференциальная таблица оценки степени выраженности жизнеспособности у новорожденных телят в течение первых часов после рождения (таблица 2).

Таблица 1 - Клинические показатели уровня развития новорожденных телят при различной степени тяжести родов (синдром «рудные роды»)

Показатели	Норма	Степень тяжести родов		
		легкие	средние	тяжелые
Вес при рождении, кг	29,0-36,0	27,0-29,0	30,0-34,0	≤ 34,0
Устойчивая поза стояния в течение, мин	≤60	≤ 30-60	≤30	≤ 20
Волосной покров (верхняя треть шеи)	Густой	Густой	Редкий	Редкий
Слизистая оболочка дёсен	Розово-красного цвета	Бледно-розовая	Красного цвета	Красного цвета, отёкшая
Количество резцов, шт	6-8	6-8	4-6	4-6
Реакция на щипок в области крупа	В течение 10 секунд встаёт	В течение 15 секунд уклоняется, но затем встаёт	В течение 30 секунд уклоняется, но затем встаёт	Не встаёт, вытягивает шею, мычит
Пульс, через 60 минут после рождения, уд/мин	105-120	120-180	180-200	≤95
Частота дыхания, 60 мин, дд/мин.	28-38	40-42	25-30	≤22
Температура тела через 10 мин. после рождения, °С через 12 ч снижение на %	39,3-39,7 < 2,0	39,4-39,8 > 2,2	39,2-39,5 > 2,2	38,8-39,3 > 2,0

Таблица 2- Клиническая оценка состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Признаки	Оценка в баллах		
	2	1	0
Сердцебиение	100 -140 уд/мин.	50-100 уд/ в мин.	Менее 50 уд/в мин.
Дыхание	40 – 60 ударов в минуту	Дыхание замедленное, поверхностное	Редкие единичные дыхательные движения
Цвет видимых слизистых оболочек	Розовые	Слабо розовые с синюшным оттенком	Белые или резко цианотичные
Мышечный тонус	Активные движения	Снижен	Отсутствует
Рефлекторная возбудимость	Движение головы при хорошо выраженном корнеальном рефлексе	Хорошее	Отсутствует
Проявление корнеального рефлекса	Проявляется корнеальный рефлекс	Проявляется корнеальный рефлекс	Отсутствует корнеальный рефлекс

Представленные данные в таблице 2 свидетельствуют о жизнеспособности новорожденных телят после рождения с синдромом «Трудные роды» и способности их адаптироваться к условиям внешней среды. Новорожденные телята, оцененные по клиническому статусу в 2 балла, отнесены нами к кластерному классу рожденные после легких родов, а 1 балл – после средней тяжести родов и 0 баллов к тяжелым родам.

Статистический анализ полученных нами данных показал, что характерными особенностями новорожденных телят после легких родов является умеренное проявление двигательно - пищевых рефлексов, хороший аппетит, нормальная по частоте дефекация и мочеиспускание. Своевременное проявление статистических функций и свободное движение. Нежно - бархатистая кожа с хорошо развитым подкожным жировым слоем и гладким блестящим волосом. Развитый скелет без рахитических отклонений.

В то же время новорожденные телята, рожденные со средней и тяжелой степенью тяжести родов характеризуется слабо выраженными двигательно - пищевыми рефлексами. Видимые слизистые оболочки бледного цвета. Кожа в области шеи и хвостовой складки имеет выраженные складки. Глаза запавшие. Дыхание замедленное, поверхностное. Сердечные тоны слабые, пульс аритмичен, замедленный с уменьшением пульсовой волны. Сердечный толчок ощущается с обеих сторон грудной клетки.

Новорожденные телята после нормальных родов характеризуются следующими клиническими признаками:

- хорошо выраженный тургор кожи;
- нормальное положение глазного яблока, влажное носовое зеркальце, полный, но не вздутый живот;
- высохшая и почерневшая культа пуповины;
- прямая спина и лордозная осанка после вставания;
- отсутствие истечений из носа или слезотечения, а также слюноотечения;
- нормальное легочное дыхание.

В то же время новорожденные телята после синдрома «Трудные роды» характеризуются:

- сниженным тургором кожи;
- запавшее в орбиту глазное яблоко, сухое носовое зеркальце;
- дряблая или сильно напряженная брюшная стенка;
- влажно-слизистая культя пуповины через 48 часов после рождения;
- слюнотечение, хриплые бронхиальные или везикулярные шумы.

Данные полученные в ходе исследований, свидетельствуют о том, что температура тела новорожденных телят после нормальных родов при рождении составляет в среднем $39,2 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$. Спустя 12 часов после рождения температура снижается на $0,6 \pm 0,04^{\circ}\text{C}$, а через сутки становится стабильной и колеблется в пределах $38,7 - 38,5^{\circ}\text{C}$.

У новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» показатели температуры значительно снижены при рождении, в среднем, на $4,5 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$, а у отдельных телят опускается до $34,5 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ (рисунок 3).

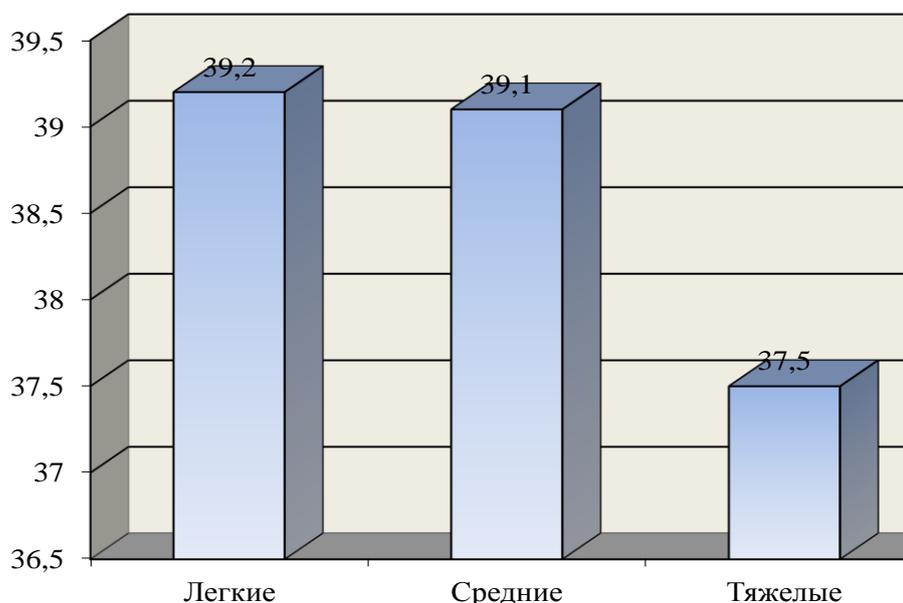


Рисунок 3. Средняя температура ($^{\circ}\text{C}$) поверхности тела новорожденных телят синдрома «Трудные роды»,

Данное обстоятельство характеризуется тем, что новорожденные телята после синдрома «Трудные роды» рождаются с нарушенным механизмом терморегуляции и столь продолжительное клиническое состояние приводит к переохлаждению и отражается на клинико – функциональном состоянии.

Изучение температуры поверхности тела в различных участках у новорожденных телят после нормальных родов колеблется от $25,1 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ на конечностях, $33,2 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ - грудной клетки и $37,4 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ у ануса, в то время как у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», соответственно, $22,2 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$; $31,0 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ и $36,4 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$.

Частота дыхания у новорожденных телят после нормальных родов через одну минуту после рождения составляла в среднем 37 дыхательных движений в минуту и колебалась от 27 до 47 дыхательных движений в минуту (рисунок 4).

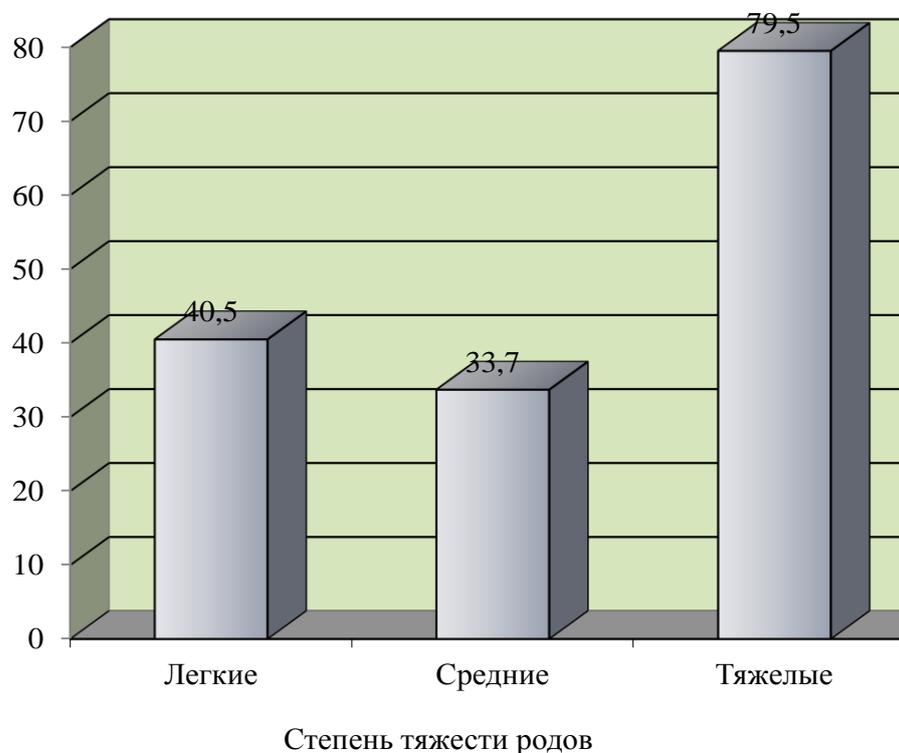


Рисунок 4. Количество дыхательных движений в 1 минуту к десятому дню у телят с синдромом «Трудные роды»

В то время как у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» дыхание было замедленное, поверхностное, у части новорожденных отмечали редкие единичные дыхательные движения.

К десятому дню частота дыхания у новорожденных телят после нормальных родов становится стабильной и в среднем составляет $23,4 \pm 12,5$ дыхательных движений в минуту. В то время как у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» была нестабильной и колебалась от 30 до 56 дыхательных движений.

Частота сердечных сокращений у новорожденных телят после нормальных родов через одну минуту после рождения колебалась от 100 до 130, через сутки от 75 до 115 и становилась стабильной на третьи сутки после рождения - $77,0 \pm 16,2$ (рисунок 5).

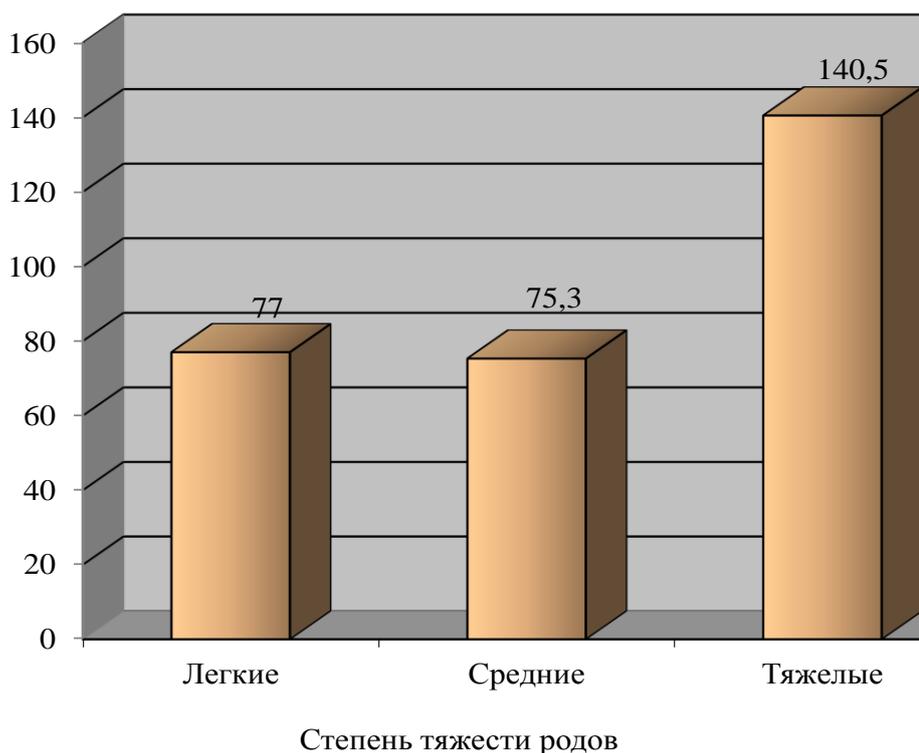


Рисунок 5. Частота пульса в 1 минуту к третьему дню у телят с синдромом «Трудные роды»

Тогда как у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» частота пульса в минуту через одну минуту после рождения составляла в

среднем $160,3 \pm 10,4$ и колебалась на 3 сутки от 130 до 160 ударов в минуту, становясь стабильной через четырнадцать дней после рождения (от 70 до 112).

Изучая кровяное давление мы установили, что у новорожденных телят нормальных родов максимальное артериальное давление составляет в среднем $131,1 \pm 9,6$ мм., минимальное - $36,1 \pm 2,3$ мм ртутного столба, а венозное - $73,6 \pm 4,5$ мм. водяного столба (рисунок 6).

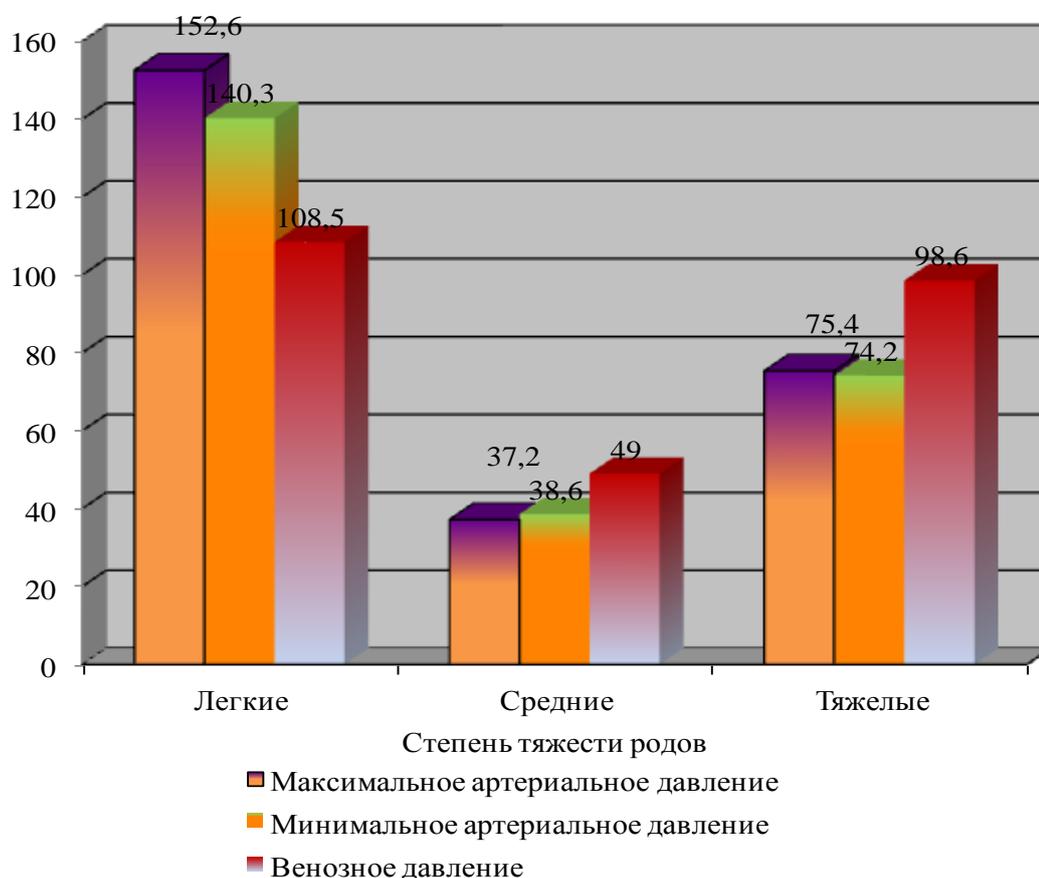


Рисунок 6. Изменение минимального, максимального артериального и венозного давления у новорожденных телят синдрома «Трудные роды»

У новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» показатели максимального артериального давления составляли $98,3 \pm 9,6$ мм., а минимального $42,1 \pm 4,3$ мм, и венозного $98,4 \pm 7,2$ мм. Повышенное

венозное давление указывает на наличие застойных явлений в венозном круге кровообращения.

У обследованных новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» диагностируется увеличение и уплотнение надколленных и поверхностно - паховых лимфоузлов. Тогда как предлопаточные и подчелюстные были без изменений. У новорожденных телят после рождения с синдромом «трудные роды» установлена тахикардия. При этом отмечается артериальная гипертензия, сопровождающаяся генерализованным артериолоспазмом. У новорожденных телят сердечные тоны характеризуются приглушенностью одного или обоих тонов, у 15,0 % телят диагностируется расщепление первого тона, а у 28,0 % раздвоение второго.

Нами проведены исследования электропроводности организма новорожденных после синдрома «Трудные роды» с вычислением коэффициента поляризации ткани. Полученные материалы представлены на рисунке 7.

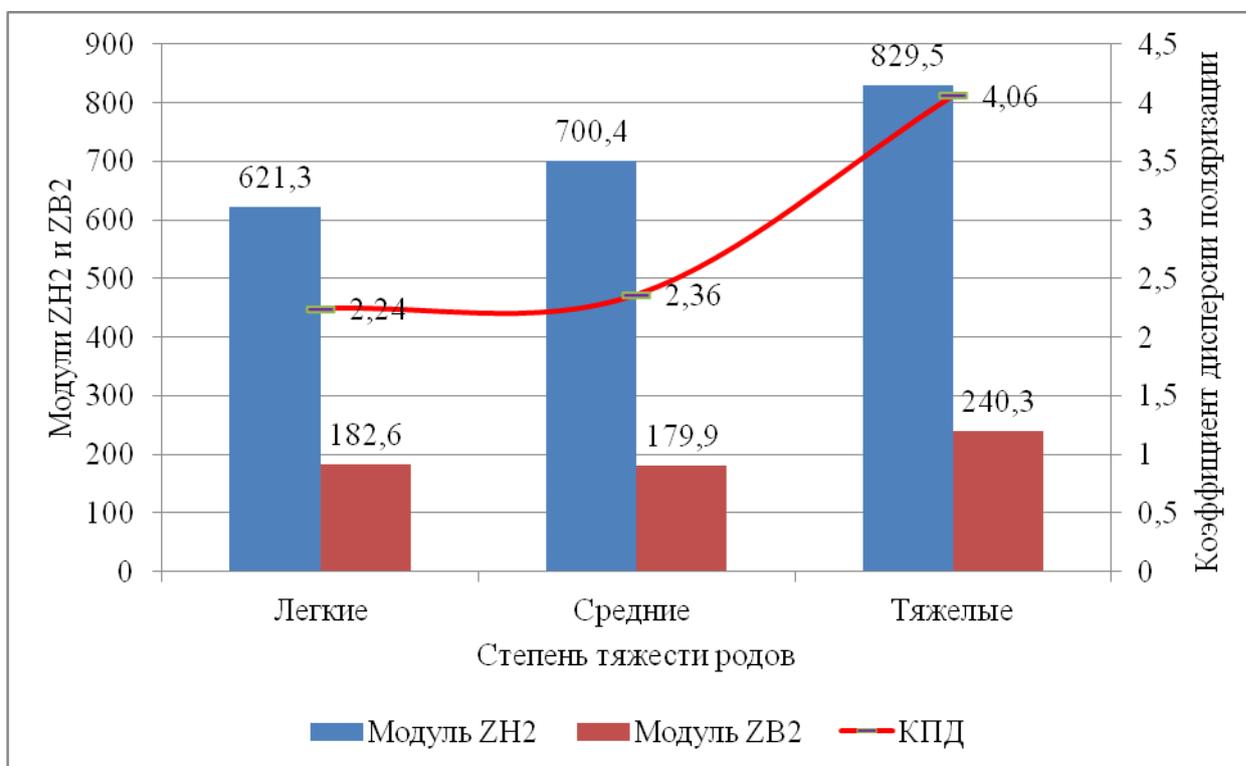


Рисунок 7. коэффициент дисперсии поляризации у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Электропроводность тканей и его модуль отражают количественную характеристику ее структуры, зависящую от текущего функционального состояния.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что коэффициент дисперсии поляризации у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» достоверно возрастает в сравнении с нормальным течением родов.

Скрининговые исследования дыхательной активности показали что, у новорожденных телят перенесших синдром «Трудные роды» рН венозной крови составляет $\leq 7,12$, парцеональное давление углекислого газа - $pCO_2 \geq 5,9$ кПа, парцеональное давление кислорода - $pO_2 \leq 3,2$ кПа и коэффициент буферных оснований - $BD \geq 13,8$ мм/л.

После рождения теленка с обрывом пуповины после синдрома «Трудные роды» у новорожденного понижена тактильная и болевая чувствительность, зрачки сужены и слабо реагируют на яркий свет. Длительность апноэ в зависимости от тяжести родов увеличивается соответственно с 15 до 16-20 и 21-30 сек (рисунок 8).

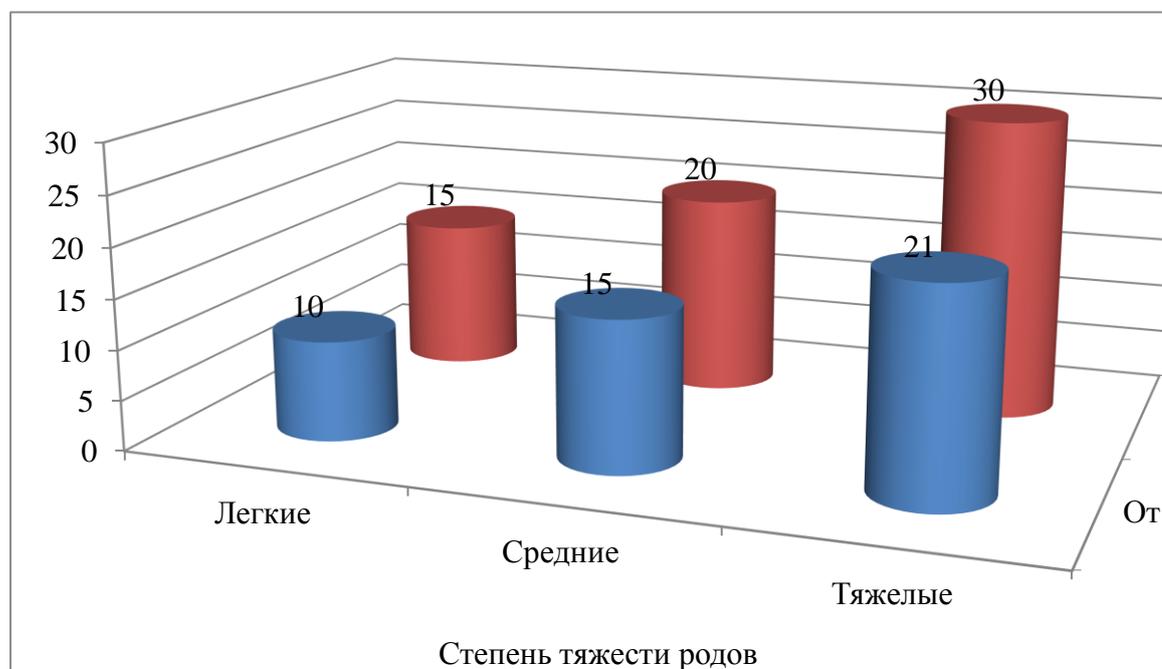


Рисунок 8. Длительность апноэ (сек) у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Полученные нами данные в ходе клинических наблюдений за длительностью паузы дыхания дали основание для проведения оценки степени тяжести у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды».

У новорожденного после синдрома «Трудные роды» слизистая оболочка конъюнктивы синевато-красного цвета при умеренно выраженном цианозе. Слизистая оболочка десен, языка и носа – синевато-розового цвета при умеренно выраженном цианозе, а анального отверстия – бледно-розового цвета.

Клинические наблюдения показали, что перед первым вдохом наблюдаются движения пищевода и круговых мышц рта при легкой и средней степени тяжести родов. При этом у новорожденных с тяжелой степенью родов, отмечаются тонические сокращения круговых мышц глаза. С момента обрыва пуповины первый вдох у новорожденного при легкой и средней степени тяжести родов наблюдается в среднем через $17,5 \pm 2,5$ секунд. В то время как у новорожденных с тяжелой степенью родов первый вдох наблюдался в среднем через $29,6 \pm 2,2$.

Во время первого вдоха давление в органах дыхания равняется $169,73 \pm 2,17$ мм вод. ст., а инспираторный объем составляет $248,3 \pm 3,9$ мл. Давление создаваемое при выдохе составляет $131,0 \pm 3,7$ мм вод. ст., а экспираторный объем составлял $219,12 \pm 3,3$ мл.

Следовательно, для того чтобы расправить лёгкие и преодолеть сопротивление дыхательных путей, требуется высокое отрицательное давление, которое, создаётся за счёт сильного сокращения диафрагмы и мышц брюшного пресса.

После начала лёгочного дыхания новорожденный переходит в состояние статической активности: габитус не изменяется (лежит на боку), но появляется мышечный тонус (преимущественно в сгибателях конечностей), открываются и закрываются глаза, шевеление ушами,

совершает глотательные движения, активизируется реакция на окружающее и повышается выраженность врожденных рефлексов.

Так, новорожденный при нормальных, а также с легкой и средней степенью тяжести родов реагирует на свет закрытием глаз и в ответ на укол резко отодвигает конечность. В течение первых 30 секунд после первого вдоха, снижается интенсивность цианоза видимых слизистых оболочек.

После запуска механизма вентиляции лёгких в течение первых минут, у новорожденных телят в принципе наблюдается три типа дыхания:

- первый тип, дыхание с глубоким вдохом и затруднённым выдохом (гаспс);
- второй тип, наличие временных (5 - 20 с) остановок дыхания после фазы вдоха (апнезис);
- третий тип, серия из 5 - 8 поверхностных, учащенных дыхательных движений (полипнос).

Нормально - ритмичное дыхание у новорожденных телят после нормальных и легкой степенью тяжести родов составляет небольшой объём в общем количестве дыхательных движений. В то время как у новорожденных средней и тяжелой степенью родов этот объём достаточно значительный и составляет до 60,0 % дыхательных движений.

Проведенные исследования показали, что соотношение грудного и брюшного типа дыхания у новорожденных после нормальных и легких родов наблюдается абдоминально - костальный тип дыхания с периодическим преобладанием активности групп мышц брюшного пресса.

У большинства новорожденных после синдрома «Трудные роды» имеет место периодическое чередование симметричного и асимметричного дыхания.

Аускультация грудной клетки у новорожденных после синдрома «Трудные роды» свидетельствует о том, что по всей площади проекции лёгких отмечаются, нестабильные разнокалиберные влажные хрипы,

усиленное везикулярное дыхание, характер которых постоянно меняется от мелкопузырчатого до крупнопузырчатого.

Следовательно, новорожденные телята после синдрома «Трудные роды» рождаются в значительном функциональном напряжении и требуют немедленных реанимационных мер снятия данного состояния.

Следовательно, в результате проведенных нами исследований мы пришли к следующему обобщению:

- синдром «Трудные роды» регистрируются у 37,9 % новорожденных телят;
- новорожденные телята, оцененные по шкале Апгар в 2 балла отнесены к кластерному классу рожденные после легких родов, 1 балл – после средней тяжести родов и 0 баллов к тяжелым родам;
- характерными особенностями новорожденных телят после легких родов является проявление статистических функций и свободное движение;
- у новорожденных телят, рожденных со средней и тяжелой степенью тяжести родов проявляются слабо выраженные двигательно-пищевые рефлексы;
- видимые слизистые оболочки бледного цвета;
- дыхание замедленное, поверхностное;
- сердечные тоны слабые, пульс аритмичен, замедленный с уменьшением пульсовой волны.

3.3. ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ПОСЛЕ СИНДРОМА «ТРУДНЫЕ РОДЫ»

При проведении экспериментальных исследований всем новорожденным телятам проводили электрокардиографическое исследование и определение максимального, минимального артериального и венозного давления.

Измерение производилось в секундах по штриховке миллиметровой

бумаги, а амплитуда зубцов измерялась в милливольтгах (рисунок 9,10,11).

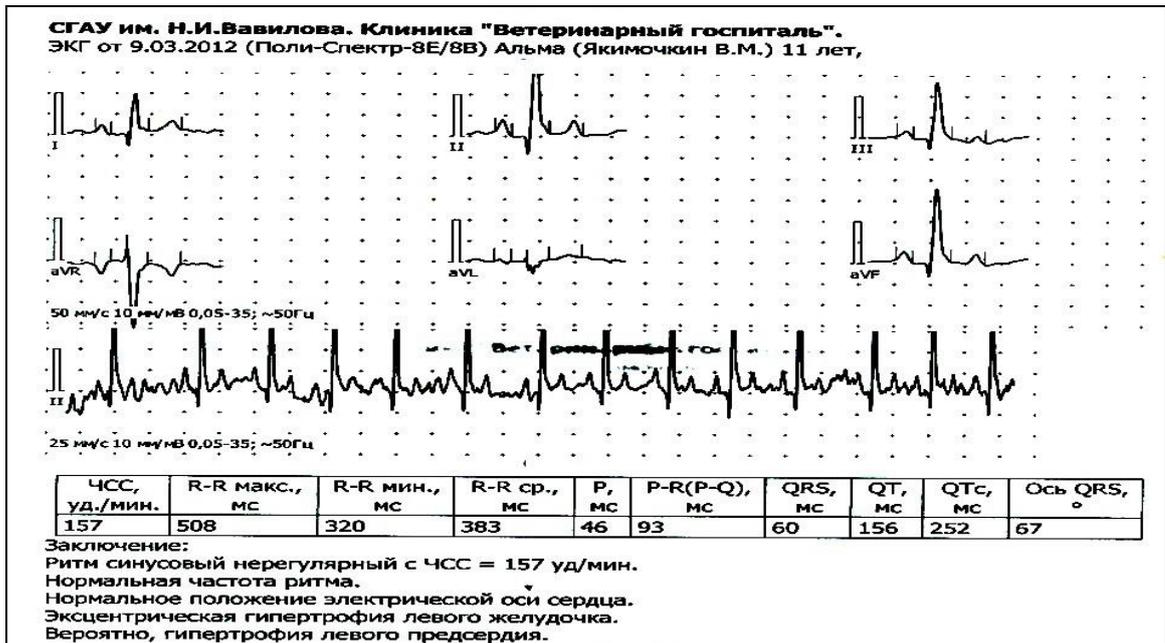


Рисунок 9 – Электрокардиограмма новорожденных телят после нормальных родов

Кардиографические исследования показали, что после рождения у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» отмечается приглушенность сердечных тонов.

Исходная электрокардиограмма у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» характеризуется уплощением зубца Р, удлинением интервала PQS и существенным вольтажом зубцов комплекса QRS. При этом зубец S при анализе электрокардиограммы (ЭКГ) в большинстве случаев снижен и уширен.

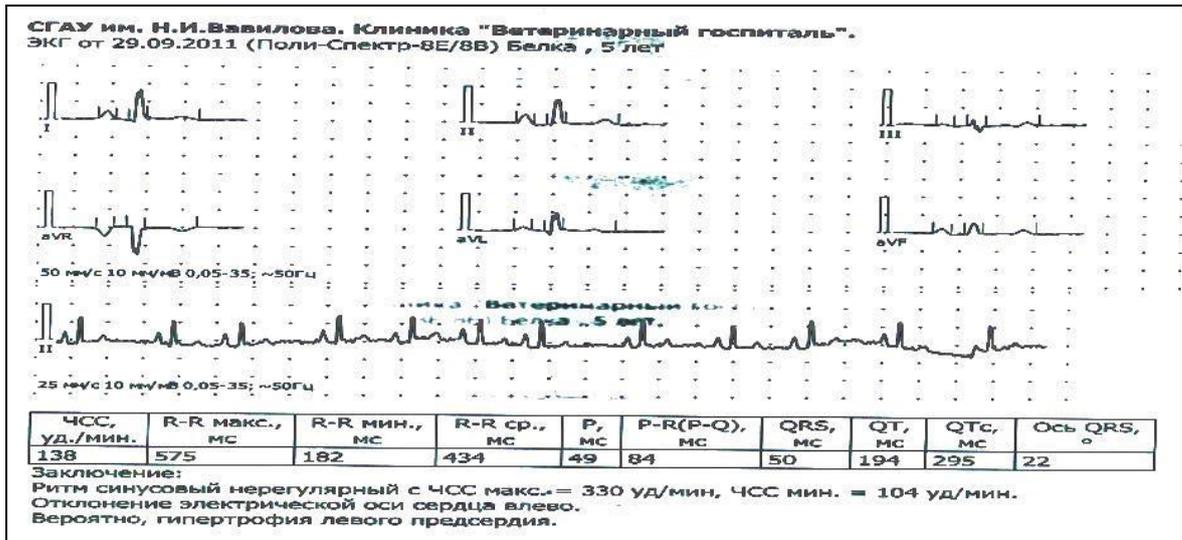


Рисунок 10 - Электрокардиограмма новорожденных телят после средней тяжести родов

В то же время электрокардиограмма новорожденных после синдрома «Трудные роды» показывает, что зубцы P, Q, S, T неявно выражены, а частота сердечных сокращений приобретает тенденцию к монотонности и значительно выше, чем у новорожденных телят после нормальных родов.

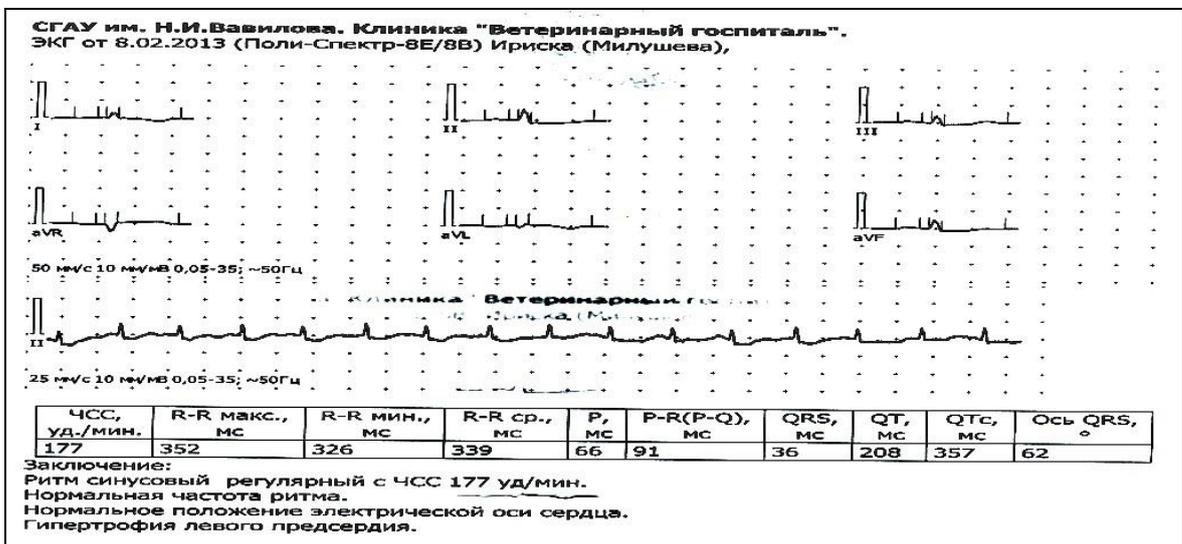


Рисунок 11 - Электрокардиограмма новорожденных телят после тяжелых родов

Анализ ЭКГ новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» показал, что продолжительность электрической систолы желудочка, времени внутри желудочковой проводимости зубцов A, K, S, T, амплитуда зубца P, S, T

больше, а длительность сердечного цикла диастолического интервала S - T и комплекса QRS - меньше. При этом различия между величиной сердечного цикла, продолжительностью систолы и диастолы, формой и напряженностью зубцов QRT, ST, а также величиной систолического показателя и частотой сокращений достоверны ($p < 0,01$).

Анализ ЭКГ у новорожденных после синдрома «Трудные роды» показал, что существует тенденция к снижению вольтажа зубца R и увеличению зубцов P и T во всех трех отведениях, но статистически достоверные изменения наблюдаются только со стороны диастолического периода отрезков T - P и полного сердечного цикла R - R.

При этом, систолический показатель у новорожденных телят после нормальных родов составил 37,9 %, у после синдрома «Трудные роды» 62,1 %.

При анализе ЭКГ у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» изменение интервалов T - T, R - R, систолического показателя и частоты сердечных сокращений происходит за счет диастолического периода. Высокие показатели частоты сердечных сокращений обусловлены нарушением деятельности вегетативного отдела нервной системы, а отмеченные изменения в сердечно - сосудистой системе и дыхания свидетельствуют о нарушении водно-солевого обмена у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды».

Представленные электрокардиограммы у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» свидетельствует о развитии миокардиопатии. У новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» регистрируется ритм сердца с частотой ниже контрольных значений чем у новорожденных телят после нормальных родов, что выявляет достоверное повышение тонуса парасимпатической нервной системы, на что указывает повышенные показатели RMSSD (на 23,4%) при NN50 (на 27,8 %).

Результаты анализа кардиограмм у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» помогают оценить клинико-функциональное

состояние. Однако, изменения ЭКГ новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» необходимо интерпретировать в тесной связи с данными клинических и лабораторных исследований.

В целом изменения в ЭКГ у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» надо интерпретировать как начальные стадии метаболических расстройств в миокарде, что указывает на неспецифическую кардиопатию.

При анализе электрокардиограмм у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» установили существенные отличия от показателей после нормальных родов. У большинства новорожденных телят отмечается появление синусовой тахикардии.

При анализе ЭКГ у отдельных новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» отмечается появление синусовой тахикардии с полным исчезновением интервала TP.

Цифровые результаты электрокардиографических исследований отражены в данных таблицы 3.

Таблица 3 - Электрокардиографические показатели у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Показатели электрокардиограммы	Нормальные (n = 30)	Роды (n = 127)		
		легкие	средние	тяжелые
Комплекс QRS, сек.	0,03 - 0,05	0,05 - 0,07	0,07 - 0,08	0,08 - 0,09
Интервал PQ, сек.	0,13	0,14 - 0,15	0,16 - 0,17	0,18 - 0,19
Интервал QT, сек.	0,19 - 0,22	0,23 - 0,24	0,25 - 0,26	0,27 - 0,28
Зубец P, интервал, сек.	0,03 - 0,06	0,06 - 0,07	0,07 - 0,08	0,08 - 0,09
Амплитуда зубца T, % от QRS	28	29 - 36	36 - 42	43 - 49

Анализ ЭКГ у новорожденных телят выявил постепенное нарастание признаков гипоксии миокарда, при этом зубец T становился уплощенным, двухфазным и отрицательным с заостренной вершиной. Характерно увеличение амплитуды зубца T в основных отведениях и отведении rV_5 . Одновременно отмечается депрессия сегмента ST во II, III стандартных

отведениях VF, отрицательный и двухфазный зубец T в этих отведениях, положительный зубец T в I и VL отведениях с подъемом сегмента ST, то есть отмечается резкое отклонение электрической оси зубца T влево.

При этом наблюдается разбалансирование комплекса QRS и зубца T, тогда как в норме вектор QRS не должен отличаться от вектора T более, чем на 30,0 %, увеличивается времени активации правого желудочка в отведении V_{L2} более, чем на 0,01 сек. Вместе с тем, в ряде случаев, зубец T в rV слабо выражен и отрицательный. При смещении ЭОС влево отмечаются отрицательные T в rV, aVL и депрессия ST в этих отведениях более, чем на 0,2 мВ. При чем положительный зубец T появляется во II, III, aVF отведениях, а в отведении rV он уплощен.

Анализ кардиотокограмм показал, что имеется преимущественное поражение правых или левых отделов сердца. В целом такие изменения надо интерпретировать как начальные стадии метаболических расстройств в миокарде, что указывает на неспецифическую кардиопатию.

Следовательно, основные изменения ЭКГ у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» являются специфическими и они служат показателем функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» и поддаются объективной оценке в неонатальный период жизнедеятельности новорожденных телят.

Вместе с тем, нами выявлен критерий ЭКГ, который появляется во всех случаях у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», а его выраженность соответствует дальнейшему усугубления клинико – функционального состояния новорожденных. Это увеличение интервала QT.

Измерение артериального давления проводили с помощью реографа – полианализатора. Полученные данные свидетельствуют о том, что артериальное давление у новорожденных телят после самопроизвольных родов оставалось в пределах нормы. Среднее артериальное давление, у новорожденных телят после легкой степени тяжести родов, было несколько выше, чем после нормальных родов, и достигало $120,6 \pm 11,2$ мм рт.ст. ($p <$

0,05).

У новорожденных телят после средней тяжести родов у новорожденных телят показатели артериального давления не отличаются от нормальных значений или был несколько ниже $103,3 \pm 4,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), тогда как при тяжелых родов наблюдается падение среднего артериального давления – $73,7 \pm 3,4$ мм рт.ст ($p < 0,01$).

Показатели вариационной пульсометрии у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» отражены в таблице 4.

Таблица 4. - Характеристика вариационной пульсометрии у новорожденных телят

Показатели	Синдром «Трудные роды» (n=127)	Нормальные роды (n=30)
Мода, сек	$0,88 \pm 0,03^*$	$0,73 \pm 0,04$
Амплитуда моды, %	$33,7 \pm 0,91$	$34,1 \pm 0,84$
Вариационный размах, сек	$0,34 \pm 0,02^{**}$	$0,15 \pm 0,02$
Индекс напряжения, усл. ед.	$55,5 \pm 1,8^{**}$	$119,3 \pm 5,6$

У новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», в наибольшем проценте случаев наблюдается умеренная парасимпатикотония (51,9 %), нормотония отмечается в 22,2 % случаев и выраженная парасимпатикотония в 25,9 % случаев.

Из 127 обследованных новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» у 16,3 % отмечается вегетативное равновесие, у 32,4 % - одновременная активация обоих отделов ВНС, у 16,3 % преобладание симпатического отдела, а у 35,0 % парасимпатического отдела.

Результаты анализа кардиограмм новорожденных телят помогают оценить тяжесть их функционального состояния, а также вторичные повреждения тканей сердца, что позволяет назначать адекватное реабилитационные действия.

Центральное венозное давление у новорожденных телят определяли прямым методом путем катетеризации яремной вены, а также измеряли

скорость мочеотделения. Через каждые тридцать минут, потом один час, три часа, двенадцать часов, трое суток, выделенную телятами мочу собирали в градуированную посуду и измеряли ее объем.

Полученные материалы представлены в рисунках 12,13.

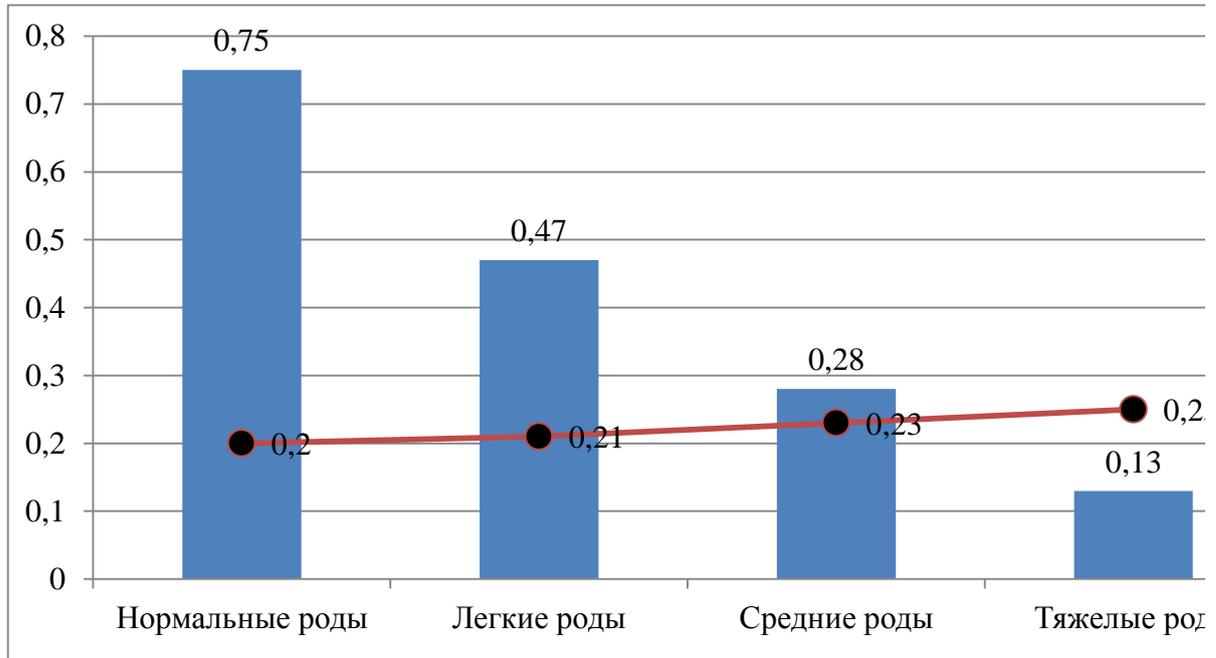


Рисунок 12. Показатели диуреза и интервала ОТ у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

После нормальных родов у новорожденных телят диурез составляет $0,75 \pm 0,02$ мл/кг/ч. Тогда как, у новорожденных телят после легкой степени тяжести родов, скорость мочеотделения составляет $0,47 \pm 0,05$ мл/кг/ч. При средней тяжести родов – $0,28 \pm 0,03$ мл/кг/ч, в то время как при тяжелых родов скорость диуреза не превышает $0,13 \pm 0,02$ мл/кгч.

У новорожденных телят после легкой степени тяжести родов центральное венозное давление практически не отличалось от показателей новорожденных телят после нормальных родов и составляет $7,5 \pm 0,1$ см. вд. ст., тогда как при средней тяжести родов снижается до $6,3 \pm 0,4$ см вд. ст. ($p < 0,05$), а при тяжелых родах достигает $2,2 \pm 0,1$ см вд. ст. ($p < 0,01$).

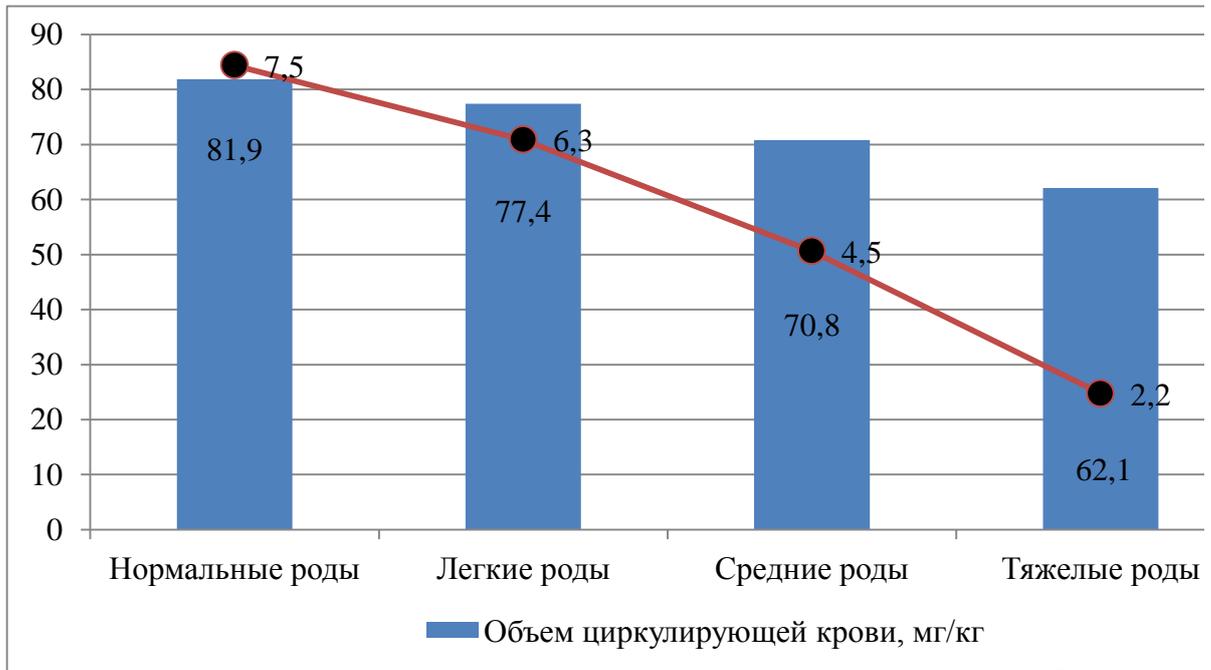


Рисунок 13. Показатели системной гемодинамики у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Таким образом, нами отмечена тенденция к повышению артериального давления у новорожденных телят после легкой степени тяжести родов на 13,4 %, при средней тяжести в среднем на 27,8 %, а тяжелых родов на 38,8 %, от показателей новорожденных родов после нормальных родов.

В результате проведенных исследований мы пришли к следующему заключению:

- исходная электрокардиограмма у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» характеризуется уплощением зубца Р, удлинением интервала PQS и вольтажа зубов комплекса QRS;
- зубец S снижен и уширен, зубцы P,Q,S,T неясно выражены, а частота сердечных сокращений приобретает тенденцию к монотонности;
- продолжительность электрической систолы желудочка, времени внутри желудочковой проводимости зубцов A,K,S,T, амплитуда зубца P,S,T больше, а длительность сердечного цикла диастолического интервала S - T и комплекса QRS – меньше;
- существует тенденция к снижению вольтажа зубца R и увеличению

зубцов Р и Т во всех трех отведениях, но достоверные изменения наблюдаются только со стороны диастолического периода отрезков Т - Р и полного сердечного цикла R – R;

- систолический показатель у новорожденных телят после нормальных родов составил 37,9 %, после синдрома «Трудные роды» у 62,1 %, что свидетельствует о развитии миокардиопатии и указывает на неспецифическую кардиопатию.

3.4. ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ПОСЛЕ СИНДРОМА «ТРУДНЫЕ РОДЫ» И ВЫЯВЛЕНИЕ ИНФОРМАТИВНЫХ МАРКЕРОВ

Проведенные нами гематологические исследования показали, что данные параметры у новорожденных телят подвержены существенным изменениям (таблица 5).

Таблица 5.- Лейкограмма новорожденных телят

Показатели	Роды		
	Легкие (n = 15)	Средние (n = 15)	Тяжелые (n = 15)
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,23±0,67	10,8±0,67*	12,5±0,55**
Базофилы, %	0	1	2
Эозинофилы, %	7,6±0,6	12,16±0,9*	21,04±0,32**
Лимфоциты, %	32,4±8,25	41,6±3,76*	58,1±7,54*
Моноциты, %	4,3±0,8	7,3±0,4*	12,09±0,9**
Миелоциты, %	0	0	0
Юные, %	0	0	0
Палочкоядерные, %	2,1±0,03	3,4±0,06	4,3±0,03
Сегментоядерные, %	70,2±1,23	75,4±2,87	80,3±4,07

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по сравнению легкими родами

При рассмотрении результатов, полученных у новорожденных телят после средней степени тяжести, наиболее выраженные изменения отмечены по количеству лейкоцитов. При анализе гематологических показателей у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» выявлено, что количество лейкоцитов в общей лейкограмме не превышала $12,5 \pm 0,55$ тыс/мкл, в основном новорожденные телята животные имели слабовыраженный лейкоцитоз.

При анализе лейкограммы нами получены сведения указывающие на то, что общее количество лейкоцитов у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» достоверно выше, по сравнению с нормальным течением родов. При этом из лейкограммы следует, что наиболее часто отмечается увеличение количества нейтрофилов, которые представлены двумя основными видами - палочкоядерными и сегментоядерными.

Лейкоцитарный профиль крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» претерпевает существенные отклонения. Количество лимфоцитов увеличивается в 1,3 раза у новорожденных телят после средней степени тяжести и 1,8 раза при тяжелых родах ($p < 0,01$).

При этом отмечается возрастание содержания моноцитов в 1,5 раза при средней степени тяжести родов и 2,1 раза при тяжелой степени тяжести родов.

Проведенный нами анализ лейкограммы свидетельствуют о напряженности системы естественной защиты организма новорожденных телят после синдрома «Трудные роды».

По результатам наблюдений нами отмечено существенное изменение лейкограммы у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» в 1,3 раза, по сравнению с показателями новорожденных телят с нормальными родами ($p < 0,05$). При этом увеличение количества моноцитов в лейкограмме крови, следует рассматривать как ответную защитную реакцию организма и степень реактивности в неонатальный период. У 46,5 % новорожденных телят при средней степени тяжести родов данный параметр находится в

пределах физиологической нормы. В то время как увеличение количества моноцитов наблюдается у 15,8 % новорожденных при легкой степени тяжести родов, а при средней тяжести течения родов и тяжелой степени тяжести родов повышение обнаружено у более половины новорожденных телят. Остальные показатели морфологического состава лейкограммы крови (базофилы, эозинофилы, лимфоциты) у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» находятся в пределах физиологической нормы и не представляют диагностической значимости.

Определенные изменения отмечаются при исследовании скорости оседания эритроцитов (СОЭ), которая увеличивается у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» в 1,9 раза, при достоверной разнице показателей по сравнению с нормально протекающими родами ($p < 0,01$).

Таким образом, у 8,3% новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» значение СОЭ было в пределах нормы, умеренное у 26,4 %, а у 65,3 % наблюдается чрезвычайно высокая скорость оседания эритроцитов. Следует отметить, что повышение скорости оседания эритроцитов у новорожденных телят после нормальных родов отмечается у 16,7 %, и 38,4 % СОЭ находится в пределах физиологической нормы.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» выявляется как умеренно выраженное, так и высокое повышение СОЭ практически в равных соотношениях и зависит от степени тяжести родового процесса. Это можно объяснить различной степенью функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» в зависимости от проявления клинических симптомов и до врачебного обследования.

Насыщенность крови гемоглобином снижается соответственно на 27,4 % ($p < 0,05$) и 32,7 % ($p < 0,01$). В случае, когда телята рождались после патологических родов, процесс протекал в короткий промежуток времени (24 - 72 суток).

Концентрация гемоглобина в крови после синдрома «Трудные роды»

понижена у 83,4 % новорожденных телят. В пределах физиологической нормы концентрация гемоглобина наблюдается у 16,6 % новорожденных телят и зависит от степени тяжести родового процесса.

Количество эритроцитов у новорожденных телят после легкой степени тяжести родов соответствующие норме составляет 39,4 %, а с пониженным содержанием эритроцитов составляет 63,5 %. При средней тяжести родов в пределах физиологической нормы было только 8,5 % новорожденных телят, а повышение наблюдалось у 50,8 %, а снижение у 40,7%.

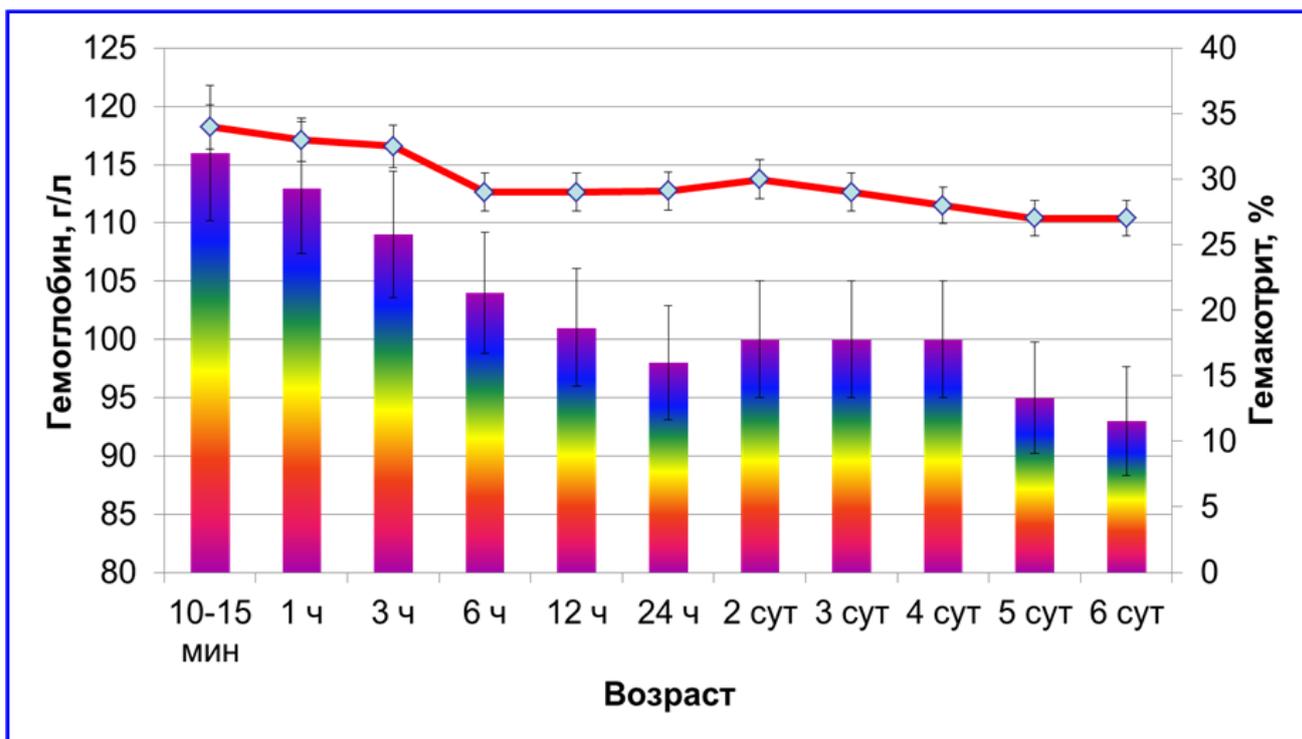


Рисунок 14. Среднее значение гематокритного числа и содержания гемоглобина в крови у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Количество эритроцитов у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» снижается в 1,3 раз по сравнению с нормальными родами (таблица 6).

Содержание тромбоцитов у новорожденных телят при средней степени тяжести родов по сравнению с показателями нормальных родов снижается на 26,6 %, а при тяжелой степени родов – на 39,6 % (таблица 7).

Таблица 6. - Эритроцитограмма новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Показатели	Роды		
	Легкие (n = 15)	Средние (n = 15)	Тяжелые (n = 15)
Гемоглобин, г/л	162,4±6,41	117,9±5,98*	109,3±7,22**
Эритроциты, 10 ¹² /л	6,08±0,23	5,55±0,28	4,85±0,42**
СОЭ, мм/ч	15,25±0,72	18,99±0,67*	20,02±1,03**
Ширина распределения эритроцитов, %	12,4±0,41	17,9±0,98*	19,3±0,22**
Средний объем эритроцита	60,5±1,23	68,0±2,56	67,3±2,11
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	26,08±0,23	22,55±0,28*	20,85±0,42**
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/л	308,23±0,67	310,8±0,67	312,5±0,55
Цветной показатель	0,6±0,07	0,4±0,06	0,3±0,02

Таблица 7 - Тромбоцитограмма новорожденных телят после синдрома «трудные роды»

Показатели	Роды		
	Легкие (n = 15)	Средние (n = 15)	Тяжелые (n = 15)
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	409,4±10,32	300,7±8,43*	247,3±11,32**
Средний объем тромбоцитов	10,25±0,22	8,99±0,17*	7,02±0,03**
Ширина распределения тромбоцитов, %	15,4±0,41	17,9±0,98*	19,3±0,22**
Тромбокрит, %	0,19±0,03	0,18±0,02	0,17±0,01

Проведенные нами исследования состава крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» позволяют в определенной мере оценить их состояние, но не позволяют проводить дифференциальную диагностику в каждом отдельном случае, основываясь только на клиническом анализе крови (таблица 8).

Проведенные экспериментальные свидетельства о том, что в организме новорожденных телят в неонатальный период происходят определенные биохимические изменения. Так, отмечается существенное снижение синтеза альбуминовой фракции, так называемых запасных белков в крови новорожденных телят – неблагоприятный признак, который свидетельствует о снижении защитных компенсаторных механизмов

новорожденного организма.

Таблица 8 - Биохимические показатели крови у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Показатели	Роды		
	Легкие (n = 15)	Средние (n = 15)	Тяжелые (n = 15)
Альбумины, г/л	31,2±1,9	25,3±3,20*	15,4±2,22**
Глюкоза, ммоль/л	5,1±0,03	4,0±0,03*	2,6±0,09**
Холестерин, ммоль/л	3,10±0,21	4,71±0,24*	5,61±0,18*
Мочевина, ммоль/л	2,5±0,02	3,8±0,02*	4,3±0,04**
Креатинин, мкмоль/л	87,1±1,34	110,1±2,15**	129,1±2,06**
Билирубин прямой, мкмоль/л	2,26±0,03	2,39±0,04	2,52±0,04*
Билирубин общий, мкмоль/л	5,33±1,15	6,26±1,17	10,1±1,11*

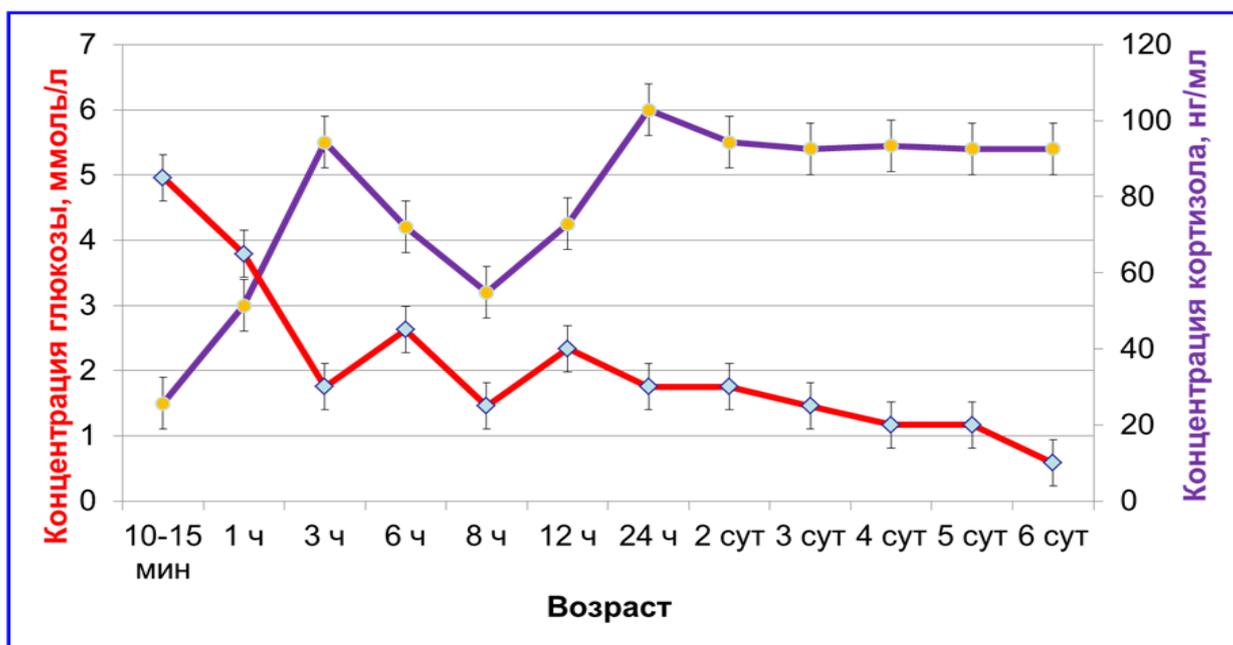


Рисунок 15– Среднее значение концентрации глюкозы и кортизола в сыворотке крови у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Как следует из полученных данных, уровень холестерина во всех без исключения новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» оказался выше при средней (4,71±0,24) и тяжелой степени тяжести родов (5,61±0,18), по сравнению с новорожденными телятами (3,10±0,21) после нормальных родов ($p < 0,05$).

Причем концентрация холестерина у новорожденных телят при тяжелой степени родов оказывается достоверно выше, чем у новорожденных телят со средней степени тяжести родов, при $p < 0,05$.

Содержание креатинина в сыворотке крови новорожденных телят после самопроизвольных родов в среднем составляет $87,1 \pm 1,34$ мкмоль/л. В то же время у новорожденных телят со средней степени тяжести родов, данный показатель оказался в 1,26 раза, а с тяжелой степенью родов – в 1,48 раза выше ($p < 0,01$).

Отмечается увеличение общего билирубина ($p < 0,05$) у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» при абсолютном увеличении прямого билирубина в 1,05 раза при средней степени тяжести родов и 1,11 раза при тяжелой степени тяжести родового процесса ($p < 0,05$), в то время как соотношение общего билирубина возрастает в 1,17 раза при средней степени тяжести родов и 1,89 раза при тяжелой степени тяжести родового процесса ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями новорожденных телят после нормальных родов.

Значительное отклонение отмечено в показателях гликогенеза (таблица 9), который связан с расходом глюкозы, содержание которой связано с падением глюколитической функцией в 1,28 раза при средней степени тяжести родов ($p < 0,05$) и в 1,96 раза при тяжелой степени тяжести родового процесса ($p < 0,01$).

Таблица 9- Динамика некоторых показателей углеводного обмена крови

Показатели мг%, n =5	Время взятия крови после рождения (в часах)							
	1 час		6 часов		12 часов		24 часа	
	норма	показ.	норма	показ.	норма	показ.	норма	показ.
Сумма сахаров	$100 \pm 3,47$	$126 \pm 4,57$	$104,4 \pm 3,33$	$102,2 \pm 3,33$	$122,8 \pm 3,82$	$125,4 \pm 3,74$	$138,0 \pm 3,41$	$144,8 \pm 3,67$
Глюкоза	$63,2 \pm 3,42$	$82,8 \pm 2,63$	$61,0 \pm 2,91$	$60,2 \pm 2,63$	$80,0 \pm 2,91$	$82,2 \pm 2,81$	$98,0 \pm 2,54$	$100,0 \pm 2,72$
Молочная кислота	$23,6 \pm 2,53$	$62,6 \pm 2,44$	$21,6 \pm 2,53$	$42,6 \pm 2,83$	$22,8 \pm 2,59$	$31,2 \pm 2,51$	$19,8 \pm 2,31$	$29,6 \pm 2,73$

Через три часа (рисунок 15) после выпойки первой порции молозива она увеличивается, но к восьмому часу жизни снижалась в 3,33 раза. Концентрация глюкозы в крови к восемнадцатому часу после рождения достоверно повышалось и стабилизировалось к первым суткам после рождения.

Изменения концентрации глюкозы в крови за счет гликонеогенеза служит физиологическим механизмом приспособления в неонатальный период, когда поджелудочная железа и печень функционируют еще недостаточно.

Максимальное значение концентрации глюкозы в крови новорожденных нами отмечено через один час после рождения, что может быть результатом процесса гликонеогенеза, связанного с увеличением активности симпатического отдела центральной нервной системы.

Повышение активности гипофизарно-адреналовой системы играет важную роль в инициации акта рождения, поэтому сразу после него в сыворотке крови новорожденных телят была установлена наиболее высокая концентрация кортизола (рисунок 15).

К третьему часу жизни она уменьшалась с 85,40 до 30,0 нг/мл, а к концу шестых суток до 10,3 нг/мл.

Существенные изменения наблюдаются при исследовании концентрации ферментов аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ), результаты анализов представлены в данной таблице 10.

Таблица 10 - Изменения ферментного состава крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Показатели	Роды		
	Легкие (n = 15)	Средние (n = 15)	Тяжелые (n = 15)
АлАТ, Ед/л	15,6±1,9	14,8±1,3	13,7±1,9
АсАТ, Ед/л	83,96±11,2	82,9±10,4	83,5±12,2
ЛДГ, Ед/л	765,4±19,67	882,3±14,17	888,3±12,74

Проведенные исследование энзимного состава крови и их анализ свидетельствует о том, что у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» содержание аспаратаминоксидотрансферазы (АсАТ) при средней степени тяжести родов составляет $82,9 \pm 10,4$, раза при тяжелой степени тяжести родового процесса $83,5 \pm 12,2$ по сравнению с легкой степенью родов.

Содержание аланиаминотрансферазы (АлАТ) составляет при средней степени тяжести родов составляет $14,8 \pm 1,3$, раза при тяжелой степени тяжести родового процесса $13,7 \pm 1,9$ по сравнению с легкой степенью течения родов ($p < 0,05$).

Содержание лактатдегидротрансферазы (ЛДГ) составляет при средней степени тяжести родов составляет $882,3 \pm 14,17$, раза при тяжелой степени тяжести родового процесса $888,3 \pm 12,74$ по сравнению с легкой степенью течения родов ($p < 0,01$. ответственно тяжести родов).

При анализе коэффициента Ритиса (коэффициент Ритиса АсАТ/АлАТ), у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» составляет 5,6 при средней степени тяжести родов, а при тяжелой степени тяжести родового процесса 6,09 при этом следует отметить, что данные показатели вряд ли будут информативны у новорожденных телят (таблица 11).

Таблица 11 - Возрастные изменения активности некоторых ферментов (Ед/л) у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Возраст	ГГТ	ЩФ	ЛДГ	АсАТ	АлАТ
1 ч	$29,2 \pm 1,6$	$247,4 \pm 18,4$	$493,0 \pm 19,8$	$26,0 \pm 1,2$	$5,1 \pm 0,2$
6 ч	$1293,01 \pm 141,1^*$	$507,7 \pm 35,6^*$	$621,5 \pm 29,4^*$	$56,2 \pm 1,7^*$	$9,7 \pm 0,4^*$
12 ч	$1720,1 \pm 234,5^*$	$622,1 \pm 44,2^*$	$706,6 \pm 30,0^*$	$73,2 \pm 5,1^*$	$11,1 \pm 0,7^*$
24 ч	$2200,0 \pm 259,1^*$	$898,0 \pm 75,7^*$	$759,3 \pm 25,5^*$	$80,9 \pm 6,4^*$	$12,0 \pm 0,6^*$
3 сут	$724,5 \pm 54,2^*$	$362,4 \pm 24,9^*$	$621,0 \pm 22,9^*$	$32,2 \pm 2,4$	$16,3 \pm 0,7^*$
6 сут	$283,7 \pm 19,6^*$	$307,3 \pm 20,0$	$608,2 \pm 17,4$	$31,0 \pm 1,2$	$14,0 \pm 0,2^*$

Представленные данные свидетельствуют о том, что активность щелочной фосфатазы (ЩФ) у новорожденных телят после синдрома

«Трудные роды» возрастает в 1,5 раза. Максимальную активность всех изученных ферментов отмечали в конце первых суток жизни телят. Наиболее существенно за первые двадцать четыре часа возрастает активность γ -глутамилтрансферазы. В возрасте одних суток данный показатель превышает среднюю физиологическую в 95,6 раза.

В работах на телятах Алехина Ю.Н., Рецкого М.И., Шахова А.Г., Близначевой Г.Н., также зафиксировано увеличение активности этого фермента у новорожденных телят.

Считаем, что повышение активности γ -глутамилтрансферазы в сыворотке крови новорожденных телят можно использовать в качестве маркера интенсивности всасывания белков молозива в первые сутки жизни. Активность ЩФ у телят в первые сутки после рождения превышает достоверно исходную в 3,8 раза.

Активность ГГТ и ЩФ в сыворотке крови новорожденных телят может быть как молозивного, так и кишечного происхождения, а изменение активности АсАТ, АлАТ и ЛДГ - скорее физиологическая реакция, чем ответ на выпойку молозива.

Итак, у телят в первую неделю жизни многие биохимические показатели крови изменяются достаточно быстро. Снижение содержания кортизола, креатинина и мочевины наиболее существенно и обусловлено состоянием нейро - эндокринной и выделительной систем. Значительное повышение концентрации γ -глобулинов, липидов и активности γ -глутамилтрансферазы в сыворотке крови определяется их высоким содержанием в молозиве.

Таким образом, это свидетельствует о функционально напряженном состоянии у более чем 75,6 % исследованных новорожденных телят после синдрома «Трудные роды».

Проведенные исследования крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» свидетельствует о том, что биохимические параметры претерпевают значительные изменения в связи с возрастом

новорожденных (таблица 12).

Таблица 12 – Среднее значение возрастных изменений показателей липидного и белкового обмена у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Возраст	Холестерин, ммоль/л	Триглицериды ммоль/л	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	Глобулины, г/л
1 ч	0,86±0,04	0,040±0,001	47,1±1,2	33,0±0,9	14,1±0,4
6 ч	0,75±0,05	0,070±0,001*	54,5±2,4	30,2±1,5	24,2±0,9*
12 ч	0,88±0,06	0,090±0,001*	57,6±1,9	29,1±1,2	28,5±1,2*
24 ч	1,14±0,08*	0,400±0,034*	60,1±2,7*	28,0±1,3*	32,1±2,1*
3 сут	1,48±0,09*	0,460±0,025*	62,5±2,5*	32,3±1,5	30,3±2,1*
6 сут	2,34±0,16*	0,630±0,021*	57,1±1,8*	32,0±1,1	25,1±1,0*

При этом содержание холестерина и триглицеридов в сыворотке крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» повышается в первые сутки жизни, что связано на наш взгляд с выпойкой первых порций молозива, содержащего большое количество липидов. По достижении телятами шестисуточного возраста концентрация холестерина увеличивается более чем в 3 раза, а триглицеридов – более чем в 17 раз.

Ко вторым суткам часу жизни новорожденных телят содержание общего белка в сыворотке крови достигает максимальных значений и остается постоянным до конца шести суток жизни. Содержание «запасных» белков (альбуминов) в сыворотке крови было минимальным к концу 1-х суток и постепенно повышалось к 6-ти суткам. Доля глобулинов в первые часы жизни телят составляла 25,8 г/л к концу, а к 6-и суткам повышалась более чем в 2,5 раза. При этом активность ГГТ через два часа после первой выпойки молозива увеличивается в 18,6 раз, активность ЩФ возрастает в 1,5 раза, АсАТ и - в 1,6 раза, а АлАТ в 1,3 раза.

Активность ферментов ГГТ, ЩФ, АсАТ, АлАТ и ЛДГ отмечается в конце первых суток жизни телят. Наиболее существенно за первые сутки

жизни новорожденного возрастает активность ГГТ, которая в возрасте одних суток превосходит исходную в 95,6 раза.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно сделать вывод о том, что у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» отмечается:

– снижение концентрации глюкозы, увеличение уровня общего билирубина в 1,9 раза при средней степени тяжести родов и в 2,5 раза при тяжелой степени течения родов;

– переизбыток креатинина способствует либорилизации функции эозинофилов, в результате развивается симптом, обусловленный сенсibilизацией организма.

Для исследования состояния процессов перекисного окисления липидов у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» определяли концентрацию первичных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (таблица 13).

Таблица 13 - Колебания первичных, промежуточных и конечных продуктов ПОЛ в крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Показатели	Роды		
	легкие (n = 15)	средние (n = 15)	тяжелые (n = 15)
Изолированные двойные связи (усл. ед.)	1,386 ± 0,4	1,644 ± 0,41*	1,859 ± 0,3**
Диеновые конъюгаты (мкмоль/л)	0,372 ± 0,07	0,509 ± 0,19*	0,695 ± 0,32**
Кетодиены и сопряженные триены (усл. ед.)	0,106 ± 0,07	0,186 ± 0,05*	0,375 ± 0,12**
Маноловый диальдегид (мкмоль/л)	1,125 ± 0,34	1,251 ± 0,26	1,519 ± 0,54*
А-токоферол (мкмоль/л)	8,16 ± 0,38	7,57 ± 0,41	6,98 ± 0,59
Ретинол (мкмоль/л)	2,523 ± 0,52	1,785 ± 0,39	1,543 ± 0,61
Глутатион восстановленный (мкмоль/л)	1,546 ± 0,16	1,756 ± 0,34	2,054 ± 0,44
Глутатион окисленный (мкмоль/л)	2,879 ± 0,32	2,146 ± 0,56	1,747 ± 0,26
Супероксиддисмутаза (усл. ед)	1,736 ± 0,37	1,323 ± 0,29	1,087 ± 0,34

Первичные продукты перекисного окисления липидов, являются неустойчивыми веществами и подвергаются окислению с образованием более стабильных альдегидов, кетонов, низкомолекулярных кислот.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что концентрация двойных связей в крови новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» отмечается их повышение на 20,46 % при средней степени тяжести родов и на 34,13 % при тяжелой степени течения родов при сравнении с легкой степенью тяжести течения родов.

Уровень диеновых конъюгатов в крови новорожденных телят при легкой степени тяжести родов в сравнении со средней степенью тяжести родов был статистически значимо повышен ($p < 0,05$), а с тяжелой степенью родов в 1,87 раза ($p < 0,01$).

Концентрация промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в крови новорожденных телят при легкой степени тяжести родов статистически значимо повышено в 1,75 раза в сравнении со средней степенью тяжести родов и в 3,54 раза с тяжелыми родами ($p < 0,01$). Для определения диагностической значимости показателей системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» у новорожденных телят после синдрома «трудные роды» нами был использован дискриминантный анализ. Так содержание манолового диальдигида у новорожденных телят после патологических родов составляет $1,125 \pm 0,34$ мкмоль/л, при средней тяжести родов повышается в 1,11 раза, а в сравнении с тяжелыми родами в 1,35 раза ($p < 0,05$).

Следовательно, в результате проведенного исследования нами получены материалы о преимущественном образовании у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» первичных и промежуточных продуктов свободно радикального окисления липидов – кетодиенов, диеновых конъюгатов, и сопряженных триенов.

У новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» с активностью глутатиона окисленного ($2,879 \pm 0,32$ мкмоль/л) и супероксиддисмутазы

($1,736 \pm 0,37$ усл. ед) была ниже, чем в группе сравнения (средней тяжести родов - $2,146 \pm 0,56$ мкмоль/л; и $1,323 \pm 0,29$ усл. ед; тяжелой степени родов - $1,747 \pm 0,26$ мкмоль/л и $1,087 \pm 0,34$ усл. ед, соответственно), что свидетельствует о снижении активности антиоксидантной защиты.

Для определения значимости метаболических показателей, как диагностических критериев, позволяющих определить функциональное состояние новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», определяли их специфичность, чувствительность, прогностическую ценность положительного и отрицательного результатов.

Чувствительность - это доля новорожденных телят, у которых отмечается позитивный результат, по формуле: $D / (B + D)$, где D - положительные случаи, когда функциональное состояние совпадает с положительным результатом, а B - ложноотрицательные случаи, когда у новорожденных телят был получен отрицательный результат.

Специфичность - это отрицательный результат у новорожденных телят, данный показатель определяется по формуле: $A / (A + C)$, где A - отрицательные случаи, когда функциональное состояние совпадает с отрицательным результатом, а C - ложноположительные случаи, когда функциональное состояние совпадает с положительным результатом.

В результате прогностическая ценность положительного результата свидетельствует о том, что вероятность функционального состояния достаточно высока с положительным результатом и вычисляется по формуле $D / (C + D)$. При прогностической ценности отрицательного результата - насколько низка вероятность функционального состояния с отрицательным результатом, для этого случая используется формула: $A / (A + B)$.

Обобщение полученных данных свидетельствует о том, что показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» являются высокой диагностической информативностью. Так, при снижении супероксиддисмутазы менее 1,55 усл. ед. можно выявить у 82,0 % новорожденных телят нарушение функционального состояния и только у

25,0 % новорожденных этот показатель будет неинформативным для прогноза функционального их состояния.

Среди рассматриваемых показателей наименьшей чувствительностью (26,0 %) и специфичностью (43,0 %) у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» является восстановленный глутатион.

Как следует из представленных данных, метаболические показатели, которые традиционно используются в диагностическом алгоритме функционального состояния новорожденных телят в ряде случаев отличаются меньшей чувствительностью и специфичностью, чем показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита».

Следовательно, обобщая полученные материалы в ходе проведения экспериментов мы пришли к следующему заключению:

- активность гамма - глутатамилтранспептидазы у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» через один час увеличивается в 18,6 раза, активность щелочной фосфатазы за этот период возрастает в 1,5 раза, аспаратаминотрасферазы и аланинаминотрансферазы - в 1,6 раза, лактатдегидротрансферазы в 1,3 раза;

- наиболее существенно за первые 24 часа возрастает активность γ -глутамилтрансферазы, в возрасте одних суток она превышает исходную в 95,6 раза;

- концентрация двойных связей в крови у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» повышается на 27,29 %, уровень диеновых конъюгатов в 1,87 раза, промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в 2,64 раза;

- содержание манолового диальдигида составляет $1,125 \pm 0,34$ мкмоль/л, а при средней тяжести родов повышается в 1,11 раза, а в сравнении с тяжелыми родами в 1,35 раза;

- активность глутатиона окисленного и супероксиддисмутазы была ниже, при средней тяжести родов (2,146 мкмоль/л и 1,323 усл. Ед), и тяжелой степени родов (1,747 мкмоль/л и 1,087 усл. Ед);

- показатели системы «ПОЛ – АОЗ» обладают достаточно высокой диагностической ценностью;

- при снижении супероксиддисмутазы менее 1,55 усл. ед. можно выявить 82,0 % новорожденных телят с нарушением функционального состояния и метаболического статуса.

3.5. Снятие синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят

По принципу подбора аналогов были сформированы опытные группы новорожденных телят, перенёсших синдром «Трудные роды».

Новорожденные телята из первой группы, выполняли роль - отрицательного контроля, им фармакологические препараты не назначали.

Новорожденным телятам второй группы в течение первых минут после рождения подкожно вводили препарат сульфокамфокаин в разовой дозе 2 мл 10 % раствора подкожно.

Третьей группе телят вводили кофеин бензоант натрия в дозе 1 мл подкожно, а четвертой внутривенно вводили раствор кокарбоксилазы в дозе 10,0 мг/кг. (при расчете из веса теленка 35 кг 14 мл раствора).

До введения препаратов, через 3,6,12 и 24 часа, отбирали пробы крови для исследования. Клиническое наблюдение за животными проводилось в течение 7 дней.

Проведенные исследования показали, что после принятия реанимационных мер новорожденным после синдрома «Трудные роды» (рисунки 16,17) отмечается восстановление самостоятельного дыхания и происходит нормализация сердечной деятельности.

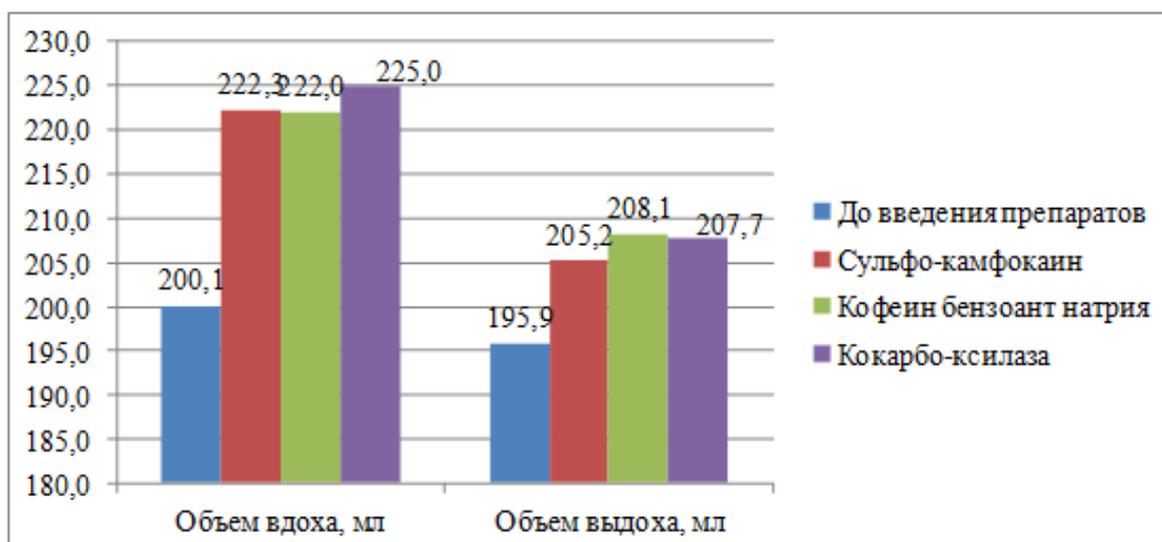


Рисунок 16 Клинические показатели телят, перенёсших синдром «Трудные роды»

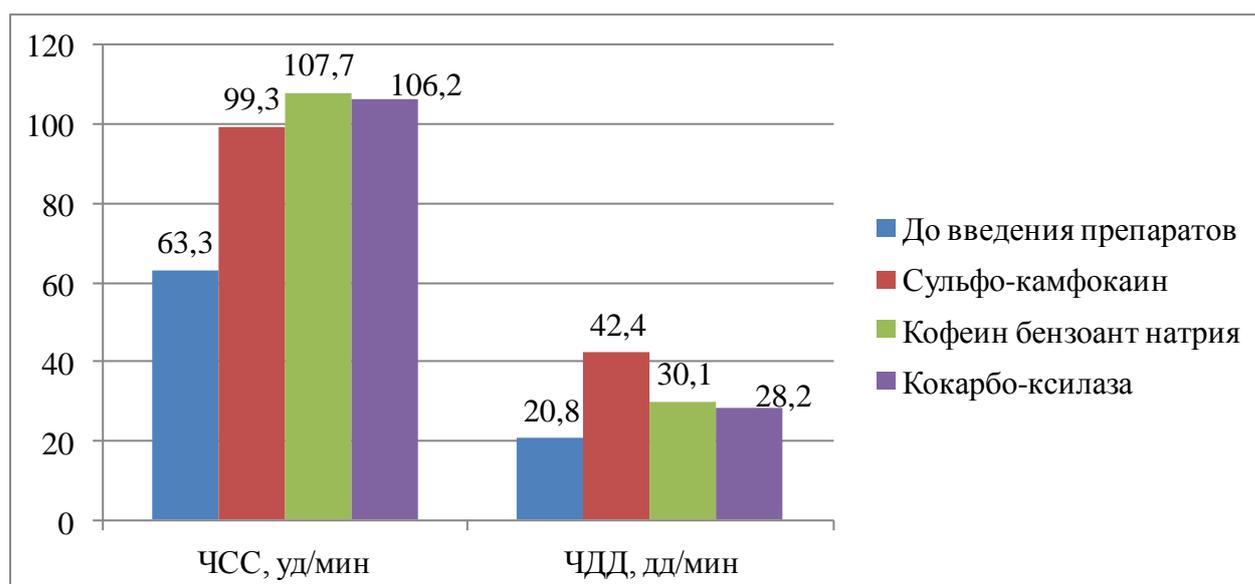


Рисунок 17 Объем вдоха/выдоха у телят, перенёсших синдром «Трудные роды»

Из представленных диаграмм 16 и 17 следует, что у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», в период наблюдения происходили изменения, типичные для постгипоксического состояния т.е. усиливается тахикардия, одышка и эндогенная интоксикация, сохраняется высокий дефицит экспирации. В период со второго по восьмой час после рождения у новорожденных телят из группы отрицательного контроля появились признаки дистресс - синдрома.

Назначение препаратов сульфокамфокаина, кофеина бензоата натрия и кокарбоксилазы оказало положительное влияние на динамику рассматриваемых клинических параметров. При этом выраженность фармакологического эффекта зависела от применяемого препарата. сульфокамфокаин и кокарбоксилаза снижала выраженность тахикардии через три часа после инъекции, а при применении кофеина бензоата натрия данный эффект наблюдался через шесть часов.

Восстановление легочного дыхания становится выраженными через сутки после инъекций препаратов. Аналогичная динамика отмечается со стороны дефицита экспирации.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что после применения препаратов корегулирующих дыхательную систему и сердечную деятельность восстанавливают параметры кислотно – основного состояния крови (КОС), которые характеризуются повышением в сравнении с группой отрицательного контроля (таблица 14).

Таблица 14- Показатели КОС и газов крови телят при применении препаратов для снятия синдрома «Трудные роды»

Показатели	Применяемые препараты			
	до применения препаратов	сульфокамфокаин	кофеин бензоат натрия	кокарбоксилаза
pH	7,08±0,003	7,21±0,002	7,11±0,003	7,10±0,003
pO ₂ , кПа	5,71±0,017	6,56±0,015	6,02±0,023	6,18±0,024
pCO ₂ , кПа	5,42±0,06	5,19±0,09	5,13±0,07	5,18±0,06
VD, мМ/л	8,77±0,22	10,84±0,45*	10,37±0,45	10,24±0,43

Так, pH и парциальное давление кислорода крови, pO₂, снижается, а парциальное давление углекислого газа, pCO₂ и буферных оснований, VD повышается. Наиболее выражен данный эффект наблюдается при назначении препарата сульфокамфокаина.

Изменения показателей углеводного обмена характеризовались активизацией метаболизма глюкозы и снижением при этом доли анаэробных путей. Данный эффект был наиболее выражен при инъекции препарата в дозе

10,0 мг/кг. Метаболический эффект кокарбоксилазы так же проявлялся в снижении уровня эндогенной интоксикации и риска развития синдрома ДВС.

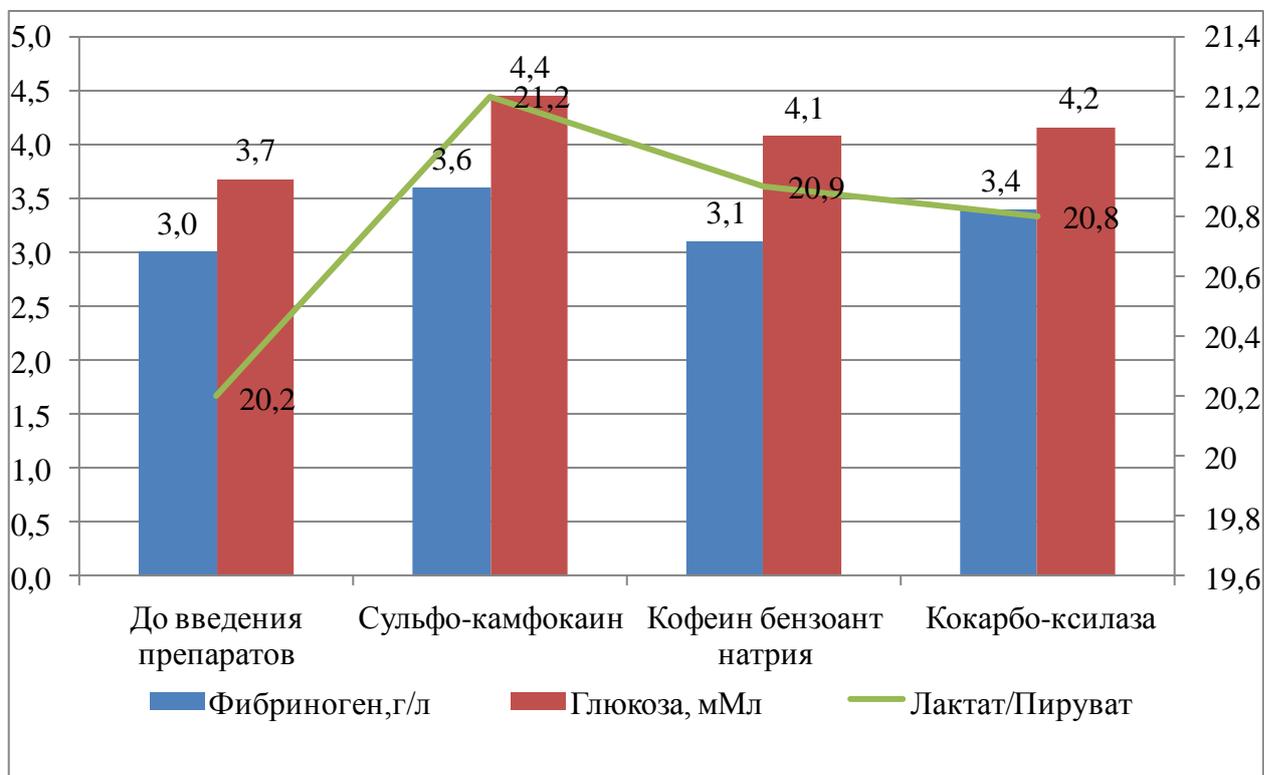


Рисунок 18- Биохимические показатели новорожденных телят, после синдрома «Трудные роды», применяемые препараты для реанимации.

Анализ полученных данных показал отсутствие полного восстановления гемостаза, однако в группах опытных новорожденных телят после синдрома «Трудные роды», которым применяли препараты кофеин бензоат натрия и кокарбоксилаза достоверно снижается количество продуктов деградации фибрина.

При этом антитоксический эффект препарата сульфокамфокаина наиболее выражен по сравнению с применяемыми препаратами сравниваемых фармакологических групп.

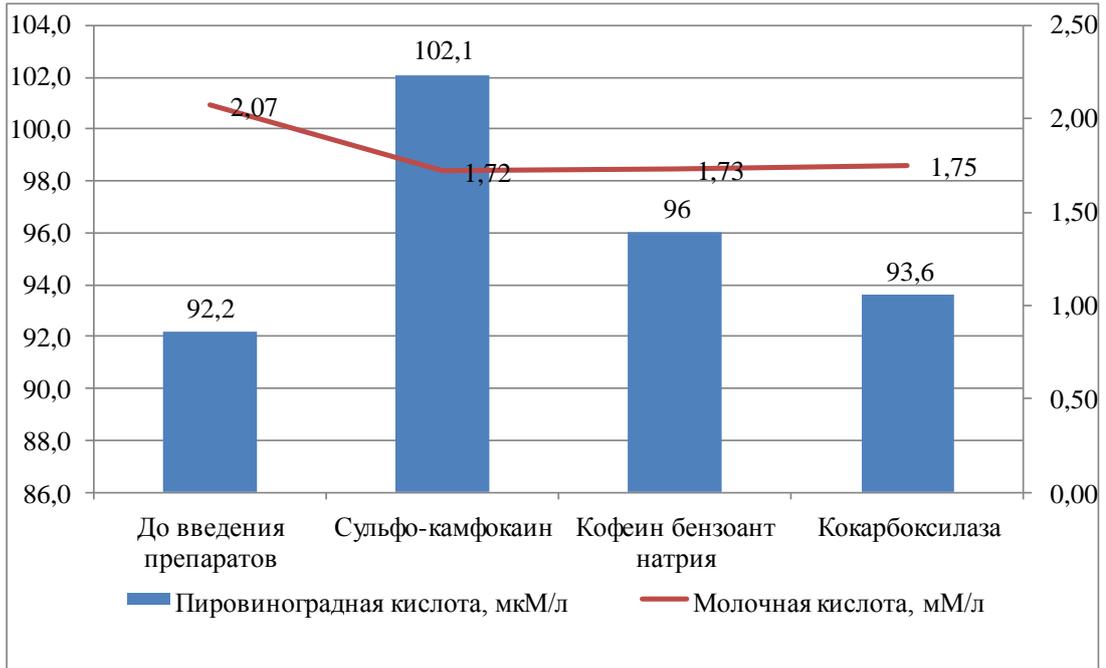


Рисунок 19- Биохимические показатели новорожденных телят, после синдрома «Трудные роды», применяемые препараты для реанимации.

Таким образом, препарат сульфокамфокаин при постгипоксическом состоянии, оказывает, комплексный фармакологический эффект, который проявляется снижением выраженности ацидоза, гипоксии, гиперкапнии, эндогенной интоксикации и коагулопатии, при нормализации углеводного обмена.

Выраженность фармакологического эффекта зависит от применяемого препарата. Наиболее высокий терапевтический эффект наблюдается при применении препарата сульфокамфокаин. После применения препарата кокарбоксилазы у новорожденных телят сохраняется риск развития постгипоксического синдрома, а активизация метаболизма глюкозы может стать причиной снижения запасов гликогена.

Для нормализации системы гемостаза вводили препараты, снижающие свёртываемость крови (солевой и электролитный растворы), и мембранокорректоры (аскорбиновая кислота, витамин Е). Для снижения риска возникновения дефицита энергии назначали глюкозу и продолжали

курс сульфокамфокаина. Поскольку инъекции кокарбоксилазы вызывают болевую реакцию у телят, на второй и последующие дни терапии назначали препарат с близким эффектом – тиамин бромид.

Телятам, перенёсших синдром «Трудные роды» проводили реанимационные мероприятия по стимуляции дыхания, сердечной деятельности и восстановление гомеостаза.

Для этого нами разработан комплекс реабилитационных мероприятий с учетом установленных нами клиническо – функциональных индикаторов у новорожденных телят перенесших синдром «Трудные роды».

Первый день:

- в течение первого часа после оказания родовспоможения или самостоятельного рождения новорожденным телятам вводится сульфокамфокаин в дозе 2 мл 10 % раствора подкожно для возбуждения легочного дыхания и сердечной деятельности. После начала самостоятельного дыхания применяется внутривентриально витаминно – минеральный раствор по прописи Б.Н. Анохина.
- через 2 часа после первой инъекции, внутривенно ввести 40,0 % раствор глюкозы (0,5 мл/кг), аскорбиновой кислоты (15 мг/кг) и 0,9% раствора натрия хлорида (0,5 мл/кг).

Второй день:

- ввести подкожно сульфокамфокаин в дозе 2 мл 10 % раствора;
- ввести внутривенно раствор аскорбиновой кислоты (15 мг/кг) и 0,9% раствора натрия хлористого (0,5 мл/кг);
- тиамин бромид, внутримышечно, дважды с интервалом 6 час, по 2,5 мг/кг;

Третий день:

- тиамин бромид, внутримышечно, дважды с интервалом 6 час, по 2,5 мг/кг;
- ввести внутривентриально витаминно-минеральный раствор по прописи Б.Н. Анохина.

Четвертый день:

- тиамин бромид, внутримышечно, дважды с интервалом 6 час, по 2,5 мг/кг.

Апробация и внедрение проведенных нами экспериментов и опытов, а также разработанных схем реабилитации и интенсивной терапии, были проведёны в условиях учебного хозяйства РГАУ – ТСХА «Муммовское» им. К.А. Тимирязева Аткарского района и ЗАО Агрофирма «Волга» Марксовского района Саратовской области, под контролем находилось 600 коров и 200 нетелей симментальской и черно – пестрой породы.

Во время апробации схем были получены новорожденные телята, у 35,65% которых констатировали синдром «Трудные роды». Новорожденным телятам после синдрома «Трудные роды» проводили по необходимости курс реанимационных мероприятий и интенсивной терапии.

Новорожденным телятам из опытных групп оказывали реанимационную помощь. Для стимулирования дыхательного центра вводили препараты сульфокамфокаин (10% раствор, 2 мл) кофеина-бензоата натрия (20% раствор, 1,2-2,0 мл) и кокарбоксылазу в дозе 10,0 мг/кг. (при расчете из веса теленка 35 кг 14 мл раствора). Растирали новорожденного соломой, проводили массаж грудной клетки в направлении от диафрагмы к голове, обливали голову холодной водой, при аспирации околоплодных вод поднимали телёнка за задние ноги.

При этом новорожденным телятам после синдрома «Трудные роды» проводили курс реанимационных мероприятий и интенсивной терапии (таблица 15).

Таблица 15- Клинические показатели новорожденных телят после синдрома «Трудные роды»

Показатели	Группа, %			
	контрольная группа	сульфокамфокаин	кофеин бензоат натрия	кокарбоксылаза
Всего	30	30	30	30
В течение 7 суток: клинически здоровы	43,34	96,67	80,0	90,0
Постгипоксический синдром	33,33	3,33	16,67	10,0
Пало	23,33	-	3,33	-

Полученные показатели свидетельствуют о том, что после синдрома «Трудные роды» постгипоксический синдром в группе новорожденных телят отрицательного контроля фиксировали у 33,33%. После применения препарата сульфокамфокаин у 3,33 % новорожденных телят, кофеин бензоат натрия у 16,67%, а после применения кокарбоксилазы у 10,0 % телят.

Апробация предложенных схем реанимации для новорожденных, перенёсших синдром «Трудные роды», которым применяли препараты сульфокамфокаин и кокарбоксилазу летальный исход не наблюдался. В то время как, в группе отрицательного контроля у 23,33% и в группе новорожденных телят, которым применяли препарат кофеин бензоат натрия у 3,33 % наблюдали летальный исход.

Терапевтическая эффективность, применения сравниваемых препаратов, у новорожденных телят, перенесших синдром «Трудные роды», составила 96,67 % в группе телят после применения препарата сульфокамфокаин, 80,0 % в группе телят, которым вводили препарат кофеин бензоат натрия и соответственно 90,00 % в группе телят, которым применяли препарат кокарбоксилазу.

Следовательно, обобщая полученные материалы в ходе проведения опытов, мы пришли к следующему заключению:

- применение препаратов сульфокамфокаин и кокарбоксилаза новорожденным телятам после синдрома «Трудные роды» снижает выраженность тахикардии через 3 часа после инъекции, а при применении кофеина бензоата натрия данный эффект наблюдается через 6 часов;
- влияние препаратов на показатели кислотно-основного состояния характеризуется повышением в сравнении с группой отрицательного контроля рН и парциального давления кислорода, снижением парциального давления углекислого газа и буферных оснований;
- наиболее выражен данный эффект наблюдали при назначении препарата сульфокамфокаина;
- постгипоксический синдром в группе новорожденных телят после

синдрома «Трудные роды» отрицательного контроля наблюдается в 33,33 % случаев;

- после применения препарата сульфокамфокаин у 3,33 % телят, кофеин бензоат натрия у 16,67 %, а после применения кокарбоксилазы у 10,0 %;

- терапевтическая эффективность применения препарата сульфокамфокаин новорожденным телятам перенесших синдром «Трудные роды» составила 96,67 %, 80,0 % в группе телят, которым вводили препарат кофеин бензоат натрия и 90,0 % в группе телят, которым применяли препарат кокарбоксилазу.

3.5. Применение селеносодержащих препаратов для профилактики патологических родов у коров рожениц и синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят

Для профилактики патологических родов у коров и синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят были отобраны 300 глубокостельных коров находящихся в сухостойном периоде, данные животные были разделены на три опытные группы.

Первой опытной группе вводили препарат Селен – Е (производитель ООО Нита - фарм). Второй опытной группе в количестве 100 голов вводили препарат Селенолин (производитель ЗАО «Биомид») и третья группа являлась отрицательным контролем животным, которой препараты не вводили.

Научно – производственный опыт проведен в учебно-опытном хозяйстве «Муммовское» Аткарского района Саратовской области.

Полученные результаты систематизированы и представлены в таблице 16.

Таблица 16 - Жизнеспособность новорожденных телят при применении антиоксидантных препаратов коров-матерей

Группы	Кол-во животных	Процент синдрома трудных родов		Постасфиксический синдром		Пало		Коэффициент жизнеспособности телят
		n	%	n	%	n	%	
Селен - Е	100	35	35,0	27	27,0	6	6,0	6,5
Селенолин	100	29	29,0	19	19,0	3	3,0	7,1
Отрицательный контроль	100	40	40,0	32	32,0	12	12,0	4,0

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что применение селеносодержащих препаратов коровам в сухостойный период для профилактики патологических родов и неонатальной патологии оказывает коррегирующее действие на организм беременных животных, при этом восстанавливает гомеостаз и систему «ПОЛ - АОЗ».

Полученный информативный материал по 300 новорожденных телятах показал, что способ профилактики неонатальной патологии является существенным моментом в повышении жизнеспособности новорожденных, разница между группами коров – матерей которым применяли препараты Селен – Е и Селенолин составила соответственно 6,5 и 7,1 в сравнении с группой отрицательного контроля – 4,0.

При этом в группе отрицательного контроля у 40,0 % рожениц наблюдается синдром «Трудные роды», тогда как при применении препарата Селен – Е у 35,0 %, а после применения препарата Селенолин у 29,0 %.

У 32,0 % новорожденных телят постгипоксический синдром фиксировали в группе отрицательного контроля, у 27,0 % новорожденных телят после применения препарата Селен – Е и у 19,0 % телят после применения препарата Селенолин.

Летальность новорожденных телят в группе отрицательного контроля составила 12,0 %, в группе Селен – Е – 6,0 %, а в группе Селенолин – 3,0 %.

Следовательно, обобщая полученные материалы в ходе проведения научно – хозяйственных опытов, мы пришли к следующему заключению:

- применение селеносодержащих препаратов коровам в сухостойный период для профилактики патологических родов у роженец и снятия синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят и снижает частоту патологических родов;

- разница в жизнеспособности новорожденных телят между группами коров – матерей которым применяли препараты Селен – Е и Селенолин составила, соответственно, 6,5 и 7,1 в сравнении с группой отрицательного контроля – 4,0.

3.6. ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАНИМАЦИОННЫХ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ СИНДРОМЕ «ТРУДНЫЕ РОДЫ»

Экономическая эффективность профилактики патологических родов у роженец и неонатальной патологии у новорожденных телят представлена в данных таблицы 17.

Таблица 17 - Экономический ущерб, применяемый патологическими родами и неонатальной патологии

Виды ущерба	Коэффициент	Ущерб на 1 животное, руб
Недополучение приплода	0,34	187,39
Снижение жизнеспособности приплода	0,36	206,27
Снижение молочной продуктивности коров	0,15	105,08
Утрата племенной ценности	0,15	105,08
Всего:		602,82

Для анализа эффективности реабилитационных мероприятий у новорожденных телят с синдромом «Трудные роды», а также профилактических мероприятий патологических родов у коров и синдрома «Трудные роды» позволяющих предотвратить патологию родов у коров - роженец и потери новорожденных телят разработали методику определения

жизнеспособности молодняка.

Для определения жизнеспособности молодняка, полученного от животных, усовершенствовали методику анализа данных падежа (Пт), вынужденного убоя (Ву) и выживаемости (Вт) .

Анализ полученных экономических показателей свидетельствуют о том, что приплод полученный от коров группы отрицательного контроля в меньшей мере жизнеспособен.

Так, мертворождаемость и летальность новорожденных телят в этой группе выше на 23,45 %, по сравнению с группой животных, которым применяли селеноорганические препараты.

Процент выживаемости приплода, определенный по формуле $Вт = 100 - (Пт - Ву)$ составил 76,55 % в группе отрицательного контроля, по сравнению с опытной группой коров, (96,89 %), которым применяли селеносодержащие препараты, что в 1,33 раза ниже.

Таким образом, коэффициент выживаемости приплода (Квт), полученного от коров контрольной группы, рассчитанного по формуле $Квт = Ву : 100$, что составляет 0,24, это ниже с аналогичными показателями у новорожденных телят (0,54) полученных от коров, которым применяли селеносодержащие препараты селен – Е и селенолин.

Следовательно, выживаемость приплода тесным образом связана и определяется жизнеспособностью приплода.

Расчет экономического ущерба при патологических родах и неонатальной патологии в зависимости от видов потерь представлен на диаграмме 25.

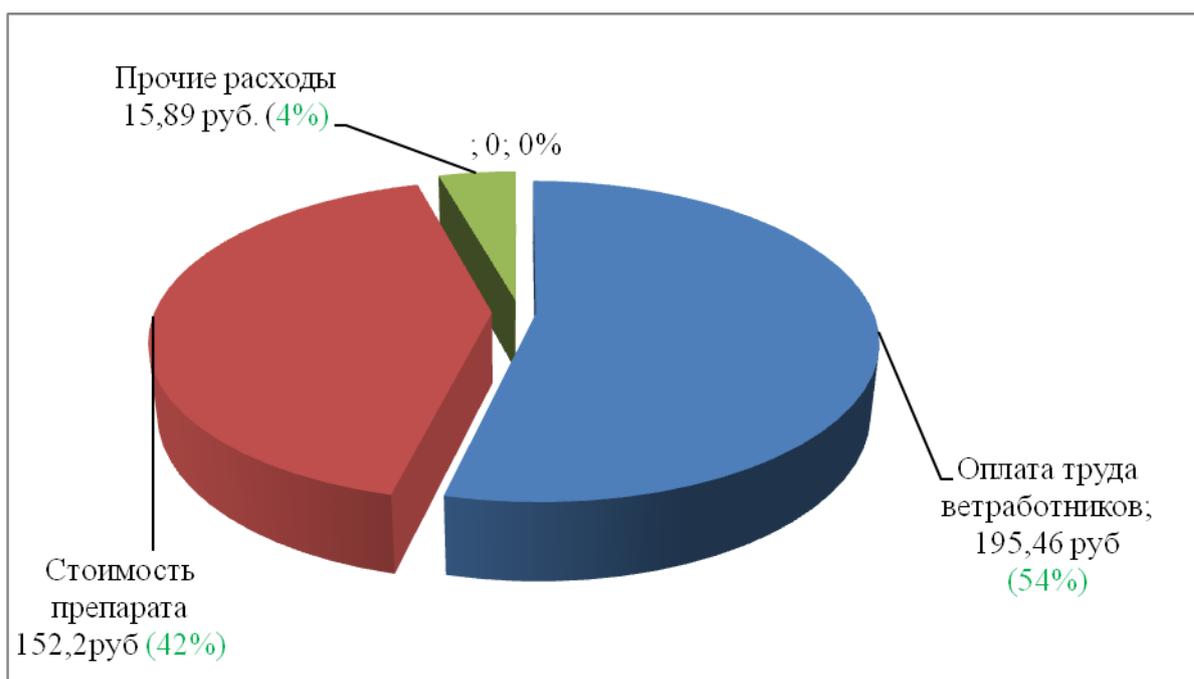


Рисунок 20. Затраты на ветеринарные мероприятия при профилактике неонатальной патологии

Наибольший удельный вес из всех видов потерь занимает получение приплода и снижение жизнеспособности приплода.

Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий при профилактике патологических родов у рожениц и синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят, что составляет 602,82 рубля на одно животное при затратах на проведение профилактических реабилитационных мероприятий 413,58 рублей или на один рубль затрат 189,24 рубля прибыли.

Следовательно, обобщая полученные материалы в ходе проведения экспериментов и научно – хозяйственных опытов, мы пришли к следующему заключению:

- жизнеспособность новорожденных телят при применении реанимационной терапии после синдрома «Трудные роды» повышается на 24,87 %;
- экономическая эффективность реабилитационных мероприятий составляет 602,82 рубля на одно животное;
- при затратах на проведение профилактических мероприятий 413,58 рублей или на один рубль затрат 189,24 рубля прибыли.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ретроспективный анализ литературы, а также проведенные нами клинические наблюдения и эксперименты исследования свидетельствуют о существенном распространении среди молочного скота патологических родов у коров – рожениц и синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят, о чем сообщают также некоторые авторы [4,6].

Патологические роды у коров – рожениц возникают в 25,0 % случаев на почве дискоординации сокращений мышц матки. Первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 42,7 % коров – рожениц, схватки слабые по силе и короткие по продолжительности, паузы между ними удлиняются до 30 минут и более, потуги едва заметные, полученные данные подтверждают материалы исследований А.И. Варганова [28].

У 15,8 % коров затяжные роды были связаны с преждевременным отхождением околоплодных вод, продолжительность родов у которых колебалась от 26 до 44 часов. У всех первотелок - рожениц роды были трудными и продолжительными.

Синдром «Трудные роды» регистрируются у 37,9 % новорожденных телят. Новорожденные телята, оцененные по шкале Апгар в 2 балла отнесены к кластерному классу рожденные после легких родов, 1 балл – после средней тяжести родов и 0 баллов к тяжелым родам. Характерными особенностями новорожденных телят после легких родов является проявление статистических функций и свободное движение, что подтверждает исследование Д.Д. Гомбаева [34].

Новорожденные телята после синдрома «Трудные роды» характеризуются сниженным тургором кожи, запавшими в орбиту глазными яблоками, сухим носовым зеркальцем, дряблой и сильно напряженной брюшной стенкой. Данное состояние при рождении телят, как считают многие авторы [6,39,58,65,82,92,114,124], возникает в результате задержки внутриутробного развития плода, гипотрофии и гипоксии.

Из общего количества исследований у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» показатели температуры тела снижены при рождении на $0,5 \pm 0,02^\circ\text{C}$, а количество дыхательных движений увеличено до 70, при частоте пульса в среднем $162,5 \pm 8,4$ ударов в минуту.

Данное обстоятельство связано с тем, что новорожденные телята после синдрома «Трудные роды» рождаются с несовершенным механизмом терморегуляции, что согласуется с исследованиями выполненными некоторыми авторами [118,123].

Изучая кровяное давление у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» мы установили максимальное кровяное давление на 18,3 % меньше, чем у клинически здоровых телят, минимальное на 20,6 %, а венозное наоборот повышено в 1,33 раза, что подтверждается исследованиями Ю.Н. Алехина [6] и М.Н. Кочура [69].

Кроме того установлена тахикардия на фоне артериальной гипертензии, сопровождающейся генерализованным артериолоспазмом, при этом у 15,0 процентов телят отмечается расщепление первого тона, а у 28, % раздвоение второго, что подтверждается исследованиями проведенными [4,124].

У новорожденных телят, рожденных со средней и тяжелой степенью тяжести родов проявляются слабо выраженные двигательно-пищевые рефлексы. Видимые слизистые оболочки бледного цвета, о чем также наблюдал А.А. Катаранов [59]. При этом у новорожденных телят клинически дыхание замедленное, поверхностное. Сердечные тоны слабые, пульс аритмичен, замедленный с уменьшением пульсовой волны. Исходная электрокардиограмма у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» характеризуется уплощением зубца Р, удлинением интервала PQS и вольтажа зубов комплекса QRS. При этом зубец S снижен и уширен, зубцы Р, Q, S, T неясно выражены, а частота сердечных сокращений приобретает тенденцию к монотонности. Проведенная электрокардиограмма фиксирует продолжительность электрической систолы желудочка, времени внутри

желудочковой проводимости зубцов А,К,S,T, амплитуда зубца P,S,T больше, а длительность сердечного цикла диастолического интервала S - T и комплекса QRS - меньше. В то же время мы отмечали, что существует тенденция к снижению вольтажа зубца R и увеличению зубцов P и T во всех трех отведениях, но достоверные изменения наблюдаются только со стороны диастолического периода отрезков T - P и полного сердечного цикла R - R. При этом систолический показатель у новорожденных телят после нормальных родов составил 37,9 %, после синдрома «Трудные роды» у 62,1 %, что свидетельствует по мнению Г.А. Пахомова [95] и Е.Л. Мечерет [81] о развитии миокардиопатии и указывает на неспецифическую кардиопатию.

Проведенный нами анализ информативного материала свидетельствует о значительных гемодинамических изменениях происходящих у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды». Наиболее выраженные изменения отмечены в содержании эритроцитов, о чем сообщают отдельные авторы [48,83].

Проведенными нами исследованиями установлено, что активность гамма - глутатамилтранспептидазы у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» через один час увеличивается в 18,6 раза, активность щелочной фосфатазы за этот период возрастает в 1,5 раза, аспартатаминотрасферазы и аланинаминотрансферазы - в 1,6 раза, лактатдегидротрансферазы в 1,3 раза. Наиболее существенно за первые 24 часа возрастает активность γ -глутамилтрансферазы. В возрасте одних суток она превышает исходную в 95,6 раза, что подтверждает исследования опубликованные А.Г.Шаховым [126] и В.П. Чегина [123].

Концентрация двойных связей в крови у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» повышается на 27,29 %, уровень диеновых конъюгатов в 1,87 раза, промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в 2,64 раза, о чем ранее сообщали М.И. Рецкий и др. [101].

При этом содержание манолового диальдигида составляет $1,125 \pm 0,34$ мкмоль/л, а при средней тяжести родов повышается в 1,11 раза, а в сравнении с тяжелыми родами в 1,35 раза. В то время как активность глутатиона окисленного и супероксиддисмутазы была ниже, при средней тяжести родов (2,146 мкмоль/л и 1,323 усл. Ед), и тяжелой степени родов (1,747 мкмоль/л и 1,087 усл. Ед). Показатели системы «ПОЛ – АОЗ» обладают достаточно высокой диагностической ценностью.

Таким образом, при снижении супероксиддисмутазы менее 1,55 усл. ед. можно выявить 82,0 % новорожденных телят с нарушением функционального состояния и метаболического статуса.

Полученные материалы при снятии синдрома «Трудные роды» свидетельствуют о том, что постгипоксический синдром в группе отрицательного контроля диагностировали у 33,33 % новорожденных телят. После применения препарата сульфокамфокаин у 3,33% новорожденных телят, кофеин бензоат натрия у 16,67 %, а после применения кокарбоксилазы у 10,0 % телят перенесших синдром «Трудные роды».

Апробация предложенным схем в условиях производства, в группах новорожденных телят перенёсших синдром «Трудные роды», которым вводили сульфокамфокаин и кокарбоксилазу летальный исход не наблюдался. В то время как, в группе отрицательного контроля у 23,33 % и в группе новорожденных телят, которым вводили кофеин бензоат натрия у 3,33 % наблюдали летальный исход.

Полученные нами данные показали, что терапевтическая эффективность применения различных препаратов новорожденным телятам перенесших синдром «Трудные роды» составила 96,67 % в группе телят, которым вводили препарат сульфокамфокаин, 80,0 % в группе телят, которым вводили препарат кофеин бензоат натрия и соответственно 90,0 % в группе телят, которым применяли препарат кокарбоксилазу.

Применение селеносодержащих препаратов коровам в сухостойный период для профилактики патологических родов у роженец и снятия

синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят снижает частоту патологических родов и повышает жизнеспособность новорожденных. Разница между группами коров – матерей которым применяли препараты Селен – Е и Селенолин составила, соответственно, 6,5 и 7,1 в сравнении с группой отрицательного контроля – 4,0. Аналогичные материалы были получены в исследованиях Ю.Н. Алехина [6].

Следовательно, полученные нами материалы свидетельствуют о том, что жизнеспособность новорожденных телят при применении реанимационной терапии после синдрома «Трудные роды» повышается на 24,87%. Экономическая эффективность реабилитационных мероприятий составляет 602,82 рубля на одно животное при затратах на проведение профилактических мероприятий 413,58 рублей или на один рубль затрат 189,24 рубля прибыли.

ВЫВОДЫ

1. Патологические роды у коров – рожениц возникают в 25,0 % случаев на почве дискоординации сокращений мышц матки. Первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 42,7 % коров – рожениц, схватки слабые по силе и короткие по продолжительности, паузы между ними удлиняются до 30 минут и более, потуги едва заметные. У 15,8 % коров затяжные роды были связаны с преждевременным отхождением околоплодных вод, продолжительность родов у которых колебалась от 26 до 44 часов. У всех первотелок - рожениц роды были трудными и продолжительными.

2. Синдром «Трудные роды» регистрируются у 37,9 % новорожденных телят. Новорожденные телята, оцененные по шкале Апгар в 2 балла отнесены к кластерному классу рожденные после легких родов, 1 балл – после средней тяжести родов и 0 баллов к тяжелым родам. Характерными особенностями новорожденных телят после легких родов является проявление статистических функций и свободное движение. У новорожденных телят, рожденных со средней и тяжелой степенью тяжести родов проявляются слабо выраженные двигательно-пищевые рефлексy. Видимые слизистые оболочки бледного цвета. Дыхание замедленное, поверхностное. Сердечные тоны слабые, пульс аритмичен, замедленный с уменьшением пульсовой волны.

3. Исходная электрокардиограмма у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» характеризуется уплощением зубца Р, удлинением интервала PQS и вольтажа зубов комплекса QRS. При этом зубец S снижен и уширен, зубцы P,Q,S,T неясно выражены, а частота сердечных сокращений приобретает тенденцию к монотонности. Продолжительность электрической систолы желудочка, времени внутри желудочковой проводимости зубцов A,K,S,T, амплитуда зубца P,S,T больше, а длительность сердечного цикла диастолического интервала S - T и

комплекса QRS - меньше. Существует тенденция к снижению вольтажа зубца R и увеличению зубцов P и T во всех трех отведениях, но достоверные изменения наблюдаются только со стороны диастолического периода отрезков T - P и полного сердечного цикла R - R. При этом, систолический показатель у новорожденных телят после нормальных родов составил 37,9 %, после синдрома «Трудные роды» у 62,1 %, что свидетельствует о развитии миокардиопатии и указывает на неспецифическую кардиопатию.

4. Активность гамма - глутатамилтранспептидазы у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» через один час увеличивается в 18,6 раза, активность щелочной фосфатазы за этот период возрастает в 1,5 раза, аспартатаминотрасферазы и аланинаминотрансферазы - в 1,6 раза, лактатдегидротрансферазы в 1,3 раза. Наиболее существенно за первые 24 часа возрастает активность γ -глутамилтрансферазы. В возрасте одних суток она превышает исходную в 95,6 раза.

5. Концентрация двойных связей в крови у новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» повышается на 27,29 %, уровень диеновых конъюгатов в 1,87 раза, промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в 2,64 раза. Содержание манолового диальдигида составляет $1,125 \pm 0,34$ мкмоль/л, а при средней тяжести родов повышается в 1,11 раза, а в сравнении с тяжелыми родами в 1,35 раза. Активность глутатиона окисленного и супероксиддисмутазы была ниже, при средней тяжести родов (2,146 мкмоль/л и 1,323 усл. Ед), и тяжелой степени родов (1,747 мкмоль/л и 1,087 усл. Ед). Показатели системы «ПОЛ – АОЗ» обладают достаточно высокой диагностической ценностью. При снижении супероксиддисмутазы менее 1,55 усл. ед. можно выявить 82,0 % новорожденных телят с нарушением функционального состояния и метаболического статуса.

6. Применение препаратов сульфокамфокаин и кокарбоксилаза новорожденным телятам после синдрома «Трудные роды» снижает выраженность тахикардии через 3 часа после инъекции, а при применении

кофеина бензоата натрия данный эффект наблюдается через 6 часов. Влияние препаратов на показатели кислотно – основного состояния характеризуется повышением в сравнении с группой отрицательного контроля рН и парциального давления кислорода, снижением парциального давления углекислого газа и буферных оснований. Наиболее выражен данный эффект наблюдали при назначении препарата сульфокамфокаина.

7. Постгипоксический синдром в группе новорожденных телят после синдрома «Трудные роды» отрицательного контроля наблюдается в 33,33 % случаев. После применения препарата сульфокамфокаин у 3,33 % телят, кофеин бензоат натрия у 16,67 %, а после применения кокарбоксилазы у 10,0 %. Терапевтическая эффективность применения препарата сульфокамфокаин новорожденным телятам перенесших синдром «Трудные роды» составила 96,67 %, 80,0 % в группе телят, которым вводили препарат кофеин бензоат натрия и 90,0 % в группе телят, которым применяли препарат кокарбоксилазу.

8. Применение селеносодержащих препаратов коровам в сухостойный период для профилактики патологических родов у роженец и снятия синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят снижает частоту патологических родов и повышает жизнеспособность новорожденных. Разница между группами коров – матерей которым применяли препараты Селен – Е и Селенолин составила, соответственно, 6,5 и 7,1 в сравнении с группой отрицательного контроля – 4,0.

9. Жизнеспособность новорожденных телят при применении реанимационной терапии после синдрома «Трудные роды» повышается на 24,87%. Экономическая эффективность реабилитационных мероприятий составляет 602,82 рубля на одно животное при затратах на проведение профилактических мероприятий 413,58 рублей или на один рубль затрат 189,24 рубля прибыли.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПРОИЗВОДСТВУ

1. Рекомендуются скрининговые тесты клинико-функционального состояния новорожденных телят после синдрома «Трудные роды».

Показатели	Норма	Степень тяжести родов		
		легкие	средние	тяжелые
Устойчивая поза стояния в течение, мин	≤60	≤ 30-60	≤30	≤ 20
Волосистой покров (верхняя треть шеи)	Густой	Густой	редкий	Редкий
Слизистая оболочка дёсен	Розово-красного цвета	Бледно-розовая	Красного цвета	Красного цвета, отёкшая
Количество резцов, шт	6-8	6-8	4-6	4-6
Реакция на щипок в области крупа	В течение 10 секунд встаёт	В течение 15 секунд уклоняется, но затем встаёт	В течение 30 секунд уклоняется, но затем встаёт	Не встаёт, вытягивает шею, мычит
Пульс, через 60 минут, уд/мин	105-120	120-180	180-200	≤95
Частота дыхания, через 60 мин, дд/мин.	28-38	40-42	25-30	≤22
Температура тела через 60 мин. после рождения, °С	39,3-39,7	39,4-39,8	39,2-39,5	38,8-39,3

2. Для снятия синдрома «Трудные роды» предлагаются реанимационные мероприятия:

Первый день: – в течение первого часа после оказания родовспоможения или самостоятельного рождения новорожденным телятам вводится сульфокамфокаин в дозе 2 мл 10 % раствора подкожно для возбуждения легочного дыхания и сердечной деятельности. После начала самостоятельного дыхания применяется внутривенно витаминно – минеральный раствор по прописи Б.Н. Анохина; - через 2 часа после первой инъекции, внутривенно ввести 40% раствора глюкозы (0,5 мл/кг), аскорбиновой кислоты (15 мг/кг) и 0,9% раствора натрия хлорида (0,5 мл/кг).

Второй день: – ввести подкожно сульфокамфокаин в дозе 2 мл 10 % раствора;

- ввести внутривенно раствор аскорбиновой кислоты (15 мг/кг) и 0,9% раствора натрия хлористого (0,5 мл/кг); - тиамин бромид, внутримышечно, дважды с интервалом 6 час, по 2,5 мг/кг;

Третий день: – тиамин бромид, внутримышечно, дважды с интервалом 6 час, по 2,5 мг/кг; - ввести внутривентрально витаминно - минеральный раствор по прописи Б.Н. Анохина.

Четвертый день: – тиамин бромид, внутримышечно, дважды с интервалом 6 час, по 2,5 мг/кг.

3. Для профилактики патологических родов у коров – рожениц и синдрома «Трудные роды» у новорожденных телят применять препарат селенолин в дозе 10 мл, подкожно, двукратно, с интервалом 15 дней перед предполагаемыми родами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аржанова, Е.Н. – Комплексная фармакотерапия неспецифической бронхопневмонии телят в условиях Самарской области. / Е.Н. Аржанова // Автореферат дис. канд. вет. наук. Краснодар. – 2011. – 27 с.
2. Абрамченко, В.В. Фармакотерапия гестоза: Руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит, 2005. - 130 с.
3. Авдеенко, В.С. Морфо-физико-химический состав крови коров и их плодов при перинатальной патологии / В.С. Авдеенко // Профилактика и лечение бесплодия и незаразных болезней животных. - Новосибирск, 1992. - С. 34-37.
4. Авдеенко, В.С. Перинатальная патология и методы ее коррекции у крупного рогатого скота / В.С. Авдеенко: Автореф. дисс. докт. вет. наук. – Воронеж. - 1993. - 41 с.
5. Алехин, Ю.Н. Патология печени новорожденных телят (клинико-функциональные синдромы, профилактика и лечение): Автореф. дисс. канд. биолог. наук. / Ю.Н. Алехин. - Воронеж, 1992. - 24 с.
6. Алехин, Ю.Н. Перинатальная патология у крупного рогатого скота и фармакологические аспекты ее профилактики и лечения Автореф. дисс. докт. вет. наук. / Ю.Н. Алехин. - Воронеж, 2013. - 45 с.
7. Алиев, А.А. Обмен веществ у жвачных животных / А.А. Алиев. - М: НИЦ «Инженер». - 1997. - 564 с.
8. Андреева, А.А., Евсюкова И.И., Опарина Т.И., Арутюнян А.В. Продукция окиси азота и состояние центральной гемодинамики у новорожденных, здоровых и перенесших гипоксию // Педиатрия. - 2004. - №1. - С. 18-22.
9. Анисимова, Н.Б. Клиническая фармакология / Н.Б. Анисимова, Л.И. Литвинова. - Ростов – на – Дону: Феникс.- 2005. - 380 с.
10. Анохин, Б.М. Причины болезней молодняка, диагностика, меры борьбы / Б.М. Анохин. - М.: МЭИНФ, 2002. - 191 с.

11. Аршавский, И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития / И. А. Аршавский. М.: Наука, 1982. - 270 с.
12. Афанасьева, А.И. Показатели физиологически зрелых и незрелых телочек красной степной породы при разных условиях выращивания / А.И. Афанасьев, К.Н. Лотц // Зоотехния.- 2009. - №5. - С. 19-21.
13. Балым, Ю.П. Экспериментальная и клиническая фармакология селеданта и эффективность применения его в ветеринарии и животноводстве: Автореф. дисс. докт. вет. Наук / Ю.П. Балым. - Воронеж. - 2008. - 42 с.
14. Баранов, В.С. Перинатальная диагностика в акушерстве: современное состояние, методы, перспективы: метод. пособие / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова, В.Г. Вахарловский, Т.Э. Иващенко и др. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2002. — 64 с.
15. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев.- М.: Триада X, 2001 - 638 с.
16. Барсукова, Н. И. Морфология печени плодов человека в норме и при воздействии на мать антропогенных факторов / Н. И. Барсукова // Молодежь - Барнаул: материалы науч.-практич. конфер. - Барнаул, 2001. - С. 149-151.
17. Барышев, Б.А. Кровезаменители. Компоненты крови: справ. для врачей / Б.А. Барышев. - СПб.: Человек, 2005. - 159 с.
18. Барышев, Б.А. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений: справ. для врачей / Б.А. Барышев, Э.К. Айламазян - СПб.: Н-ЛООО, 2008. - 55 с.
19. Бахтина, Т.П. Перекисное окисление липидов и эндотоксемия при позднем токсикозе беременных // Эфферентная терапия. 2000. - Т.7, №1. - С. 10-13.
20. Безруких, М.М. Возрастная физиология / М.М. Безруких, В.Д. Сонькин, Д.А. Фарбер: Academia, 2002. - 414 с.
21. Белова, Т.А. Внутрисосудистая активность эритроцитов у телят в период молочно-растительного кормления / Т.А. Белова, И.Н. Медведев // Ветеринария.- 2005.- №3. - С. 46-49.

22. Беляева, И.А. Функциональные состояния основных систем жизнедеятельности организма новорожденных / И.А. Беляева, Г.В. Яцык, Е.П. Бомбардирова, А.А. Степанов // Рос. педиатрический журнал. - 2007. - №3. - С. 49-54.

23. Боряев, Г.И. Биохимический и иммунологический статус молодняка сельскохозяйственных животных и птицы и его коррекция препаратами селена / Г.И. Боряев: Автореф. дисс. докт. биол. наук. - М., 2000. - 43 с.

24. Бояренцев, Л.Е. Иммуномодулирующая активность лигаверина при гипотрофии телят / Л.Е.Бояренцев // Ветеринария. - 2002. - № 9. - С.41-44.

25. Бурдули, Г.М.Репродуктивные потери. /Г.М. Бурдули, О.Г. Фролова— М.: Триада-Х, 2001. - 188 с.

26. Бурлев, В.А. Свободнорадикальное окисление в системе «мать - плацента - плод» при акушерской патологии : автореф. дис. д-ра мед. наук / В.А. Бурлев. М., 1992. - 50 с.

27. Бусловская, Л. К. Энергетический обмен и кислотно-щелочной баланс у сельскохозяйственных животных при адаптации к стрессорам / Л. К. Бусловская. - Белгород: Изд-во БелГУ, 2003. - 188 с.

28. Варганов, А.И. Акушерская помощь при трудных родах коров и нетелей / А.И. Варганов // Молочное и мясное скотоводство, 1983. - №2. - С. 42-44.

29. Власов, С.А. Кариометрическое исследование эпителия крипт карункулов у беременных коров / С.А. Власов // Мат. Международной научной конференции, посвященной 125-летию академии, Казань, 1998. - С. 16-17.

30. Володин, Н.Н. и соавт. (Неонатология: национальное руководство / ред. Н. Н. Володин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 848 с.

31. Георгиевский, В.И. Физиология с.х животных / В.И. Георгиевский. - М.: Агропромиздат , 1990. - 511 с.

32. Гилман, А.И. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. Под общ. Ред. А.И. Гилмана. - М.: Практика, 2006. - 1648 с.

33. Головырских, В.А. Эффективность сорбентов и антиоксидантов для профилактики перинатальной патологии у крупного рогатого скота в условиях Свердловской области: Автореф. дис. канд. вет. наук / В.А. Головырских // Воронеж, 2002. - 21 с.

34. Гомбоев, Д.Д. Неонатальная незрелость телят и ее последствия // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных: сб. науч. тр. Новосибирск. - 1997. - С. 340-341.

35. Гончаров, В.П. Акушерство, гинекология и биотехника размножения животных / В.П. Гончаров, Д.А. Черепяхин. - М.: Колос, 2004. - 328 с.

36. Горанчук, В.В. Гипокситерапия. , В.В. Горанчук, Н.И. Сапова, А.О. Иванов. - СПб.: ООО «Элби-СПб.» 2003. - 536 с.

37. Горячев, В.В. Хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода / В.В. Горячев - Саратов: Изд-во Саратовского университета. - 1999. - 150 с.

38. Грищенко, В.А. Компенсация изменений кислотно-щелочного баланса у новорожденных телят за счет щелочного резерва их тканей / В.А. Грищенко, Т. В. Любецька, Д.О. Мельничук // Укр. биохим. ж. - 1999. - №6. - С. 71-75.

39. Гулямова, М.Х. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных: методические рекомендации / М.А. Гулямова, С.В. Рудницкая, М.А. Исмаилова, Ш.Х. Ходжиметова и др. - Ташкент, 2010. - 105 с.

40. Дашукаева, К.Г. Эндокринные аспекты фетоплацентарной недостаточности у коров в связи с гипофункцией половых желез и ее профилактика: Автореф. дисс. докт. вет. наук / К.Г. Дашукаева. - Ставрополь. - 1997. - 39 с.

41. Дегтярёв, Д.В. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных телят при применении селекора сухостойным коровам: Автореф. дисс... канд. вет. наук / Д.В. Дегтярёв. - Воронеж. - 2004. - 20 с.

42. Дементьева, Т. М. Этиология, клиника и современные методы лечения госпитальных пневмоний у новорожденных детей: пособие для врачей / Т. М. Дементьева, М. В. Кушнарёва, Х. М. Мархулия. - М. : Медицина, 2005. - 24 с.

43. Дубін, О.М. Гепато-остеодистрофічний синдром у молодняка великої рогатої худоби на відгодівлі: дис. канд. вет. наук. / О.М. Дубін.- Біла Церква. - 2006. - 24 с.
44. Евреинов, А.Г. О некоторых перспективах применения селекора в ветеринарии / А.Г. Евреинов // Незаменимый селен. Предупреждение и лечение заболеваний. - М., 2001. - С. 78-83.
45. Егоров, Д.Ф., Адрианов А.В. Диагностика и лечение брадиаритмий у детей. - СПб: Человек, 2008. - 320 с.
46. Елисеев, М.С. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре / М.С. Елисеев, В.Г. Барскова, В.А. Насонова // Клиническая геронтология. - 2006. - №2. - С. 29-33.
47. Забродский, П.Ф. Оценка влияния ацетилхолина на летальность мышей от сепсиса и продукцию провоспалительных цитокинов / П.Ф. Забродский // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2010. - т.150, №9. - С. 309-311.
48. Завалишина, С. Ю. Коагуляционная активность плазмы крови у телят при растительном кормлении / С. Ю. Завалишина // Ветеринария.- 2011. - №4. - С. 48-49.
49. Заянчковский, И.Ф. Профилактика и лечение акушерско-гинекологических заболеваний у коров / И.Ф. Заянчковский. – Уфа: Башкнигиздат, 1982. - 231 с.
50. Золотарев, А.И. Омфалит новорожденных телят: Автореф. дис... док. вет. наук / А.И. Золотарев.- Воронеж. - 2011. - 43 с.
51. Зубаревич Л.А. Опыт применения ДМДПС / Л.А. Зубаревич, А.Н. Колодяжный // Незаменимый селен. Предупреждение и лечение заболеваний.- М., 2001. - С. 56-61.
52. Идрисов, Г.З. Патологическая картина врожденного зоба у телят / Г.З. Идрисов, В.В. Мингазов, И.Н. Залялов // Профилактика нарушений обмена веществ и незаразных болезней молодняка сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. - Казань. - 1998. - С. 63-64.

53. Канторова, В.И. Развитие плаценты у коровы / В.И. Канторова: Тр. института морфологии им. А.Н. Северцева. - М. - 1960. - Вып.30. - С.101-191.

54. Кассиль, В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина. М.: Медицина, 2003. - 224 с.

55. Койбагаров, К.У. Коррекция нарушения течения родов и послеродового периода у коров / К.У. Койбагаров. // автореф. дис. канд. вет. наук. – Астана. – 2008. – 24 с.

56. Кривенко, Д.В. Нарушение родового процесса у коров и его коррекция / Д.В. Кривенко // автореф. дис. док. вет. наук. – Краснодар. – 2006. – 45 с.

57. Кашин, А.С. Антропогенные экологические болезни телят (профилактика и лечение) / А.С. Кашин, А.П. Гречкин // Ветеринария. - 2003. - №2. - С. 32-41.

58. Кашеева, Т.К. Амниотическая жидкость / Т.К. Кашеева, В.Н. Горбунова, В.С. Баранов // Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы): Т.2, Ред. А.И. Карпищенко. - СПб.: Интермедика, 1997. - С. 250 - 260.

59. Катаранов, А.А. Клинико-иммунологическая характеристика новорожденных телят и немедикаментозные методы коррекции у них иммунодефицита. / А.А. Катаранов // автореф. дис. канд. вет. наук. Саратов. – 2005. – 24 с.

60. Кибкало, Л.И. Воспроизводство скота и получение здоровых телят / Л.И. Кибкало, Н.И. Жеребилов, С.Н. Саенко. - Курск, 2006. - 31 с.

61. Клёнова, И.Ф. Ветеринарные препараты России: Справочник / И.Ф. Клёнова, Н.А. Ярёмченко.- М.: Сельхозиздат, 2001. - 544 с.

62. Климов, О.Г. Морфология щитовидной железы плодов, новорожденных и коров в экологически неблагоприятных зонах Свердловской области: Автореф. дис. канд. вет. наук / Климов О.Г. - Екатеринбург. - 2000. - 23 с.

63. Климов, О.Г. Морфология щитовидной железы плодов коров Уральского региона // Морфология. 2002. - Т. 121.- №2-3. - С. 71-72.

64. Коломийцев, С.М. Перитониты у животных (профилактика и лечение) / С.М. Коломийцев, Н.В. Ванина, С.А. Истомина, С.Ю. Стебловская и др. // Ветеринария. - 2009. - №9. - С. 49-51.

65. Колчина, А.Ф. Болезни беременных и перинатальная патология у животных: Моногр. / А.Ф. Колчина.- Екатеринбург:УрГСХА, 1999.- 114с.

66. Колчина, А. Ф. Фетоплацентарная недостаточность и токсикозы беременных коров в техногенно - загрязненных районах Урала: Автореф. дисс. докт. вет. наук / А. Ф. Колчина. - Воронеж. - 2000. - 22 с.

67. Кондрахин, И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др. – М.: КолосС. - 2004. - 520 с.

68. Кореновский, Ю.В. Биохимические маркеры гипоксических перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных (обзор литературы) / Ю.В. Кореновский, С.А. Ельчанинова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2012. - №2. - С. 3-7.

69. Кочура, М.Н. Артериальная гипертензия у беременных коров. / М.Н. Кочура, А.Г. Нежданов, В.Д. Мисайлов, Т.Н. Брехов // Ветеринария. - 2008. - № 12. - С. 30-33.

70. Криштофорова, Б.В. Концепция этиологии недоразвития новорожденных телят и их ранней гибели / Б.В. Криштофорова, И.В. Хрусталева // Аграрная наука.- 2000. - №5. - С. 23-24.

71. Кузмич, Р.Г. Клиническое акушерство и гинекология животных / Р.Г. Кузмич. - Витебск, 2002. - 313 с.

72. Кустаров, В.Н. Гестоз: патогенез, симптоматика, лечение / В.Н. Кустаров, В.А. Линде. - СПб.: Гиппократ. - 2000. - 160 с.

73. Кучук, Э. Н. Патологическая физиология системы пищеварения: учеб. метод. пособие / Э. Н. Кучук, Ф. И. Висмонт. - Минск: БГМУ. - 2010. - 34 с.

74. Лебенгарц, Я. З. Обмен веществ и продуктивность. Возрастные особенности иммунологической реактивности и обмена веществ крупного рогатого скота / Я. З. Лебенгарц // С.-х. биология. 2001. - Вып. 2. - С. 44-68.

75. Лободин, А.С. Связь стероидных гормонов с родовой и послеродовой патологией у коров / А.С. Лободин, Т.А. Пикалова // Материалы всероссийской научной и учебно-методической конференции по акушерству, гинекологии и биотехнике размножения. - Воронеж. - 1994. - С.91-92.

76. Лободин, К.А. Репродуктивное здоровье высокопродуктивных молочных коров красно - степной породы и биотехнологические методы его коррекции. / К.А. Лободин // автореф. дис. док. вет. наук Санкт – Петербург. – 2011. – 45 с.

77. Логвинов, Д.Д. Беременность и роды у коров / Д.Д. Логвинов. - Киев, Урожай, 1975. - 240с.

78. Луцкий, Д.Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота / Д.Я. Луцкий, А.В. Жаров, В.П. Шишков, З.М. Зеленская и др. - М.: Колос. - 1978. - 384 с.

79. Мартынова, О.А. Патоморфологические изменения тимуса при гипотрофии вирусной этиологии у телят / О.А. Мартынова, А.А. Новых // Морфологические ведомости. - Москва-Берлин. - 2008. - №1. - С. 130-132.

80. Масьянов, Ю.Н. Иммунный статус крупного рогатого скота и свиней при наиболее распространенных болезнях и его коррекция: автореферат дисс.... док. вет. наук / Ю.Н. Масьянов. - Воронеж. - 2010. - 43 с.

81. Мачерет, Е.Л. Вариабельность ритма сердца в зависимости от типа течения синдрома вегетативной дистонии / Е.Л. Мачерет, Н.К. Мурашко, Т.И. Чабан // Вестн. аритмологии. - 2000. - №16 (2). - С. 17-20.

82. Медведев, М В. Задержка внутриутробного развития плода / М.В. Медведев, Е.В. Юдина - М.: РАВУЗДПГ, 1998. - 208 с.

83. Медведев, И.Н. Активность тромбоцитарного гемостаза у здоровых новорожденных телят / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина // Доклады РАСХН. - 2011. - №5. - С. 32-34.

84. Мингазов, В. В. Врожденный зуб у телят (этиология, патогенез, клиническая картина и профилактика): Автореф. дис. канд. вет. наук / В.В. Мингазов. - Казань. - 1997. - 21 с.

85. Михалёв, В.И. Содержание половых стероидов в крови коров в последний месяц стельности и во время родов / В.И. Михалёв // Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: мат. междунар. научно-произв. конф., Воронеж, 5-7 октября 2005 г. - Воронеж: Европолиграфия, 2005. - С.344-347.

86. Наумов, М.М. Секреторно-двигательная функция сычуга новорожденных телят в норме и патологии: Автореф. дис. докт. вет. наук / Наумов М.М. - Санкт-Петербург. - 2000. - 37 с.

87. Нежданов, А.Г. Физиологические основы профилактики симптоматического бесплодия коров: Автореф. дисс. докт. вет. наук / А.Г. Нежданов. - Воронеж. - 1987. - 38 с.

88. Нежданов, А.Г. Содержание прогестерона в крови стельных коров / А.Г. Нежданов, С.А. Власов, Т.А. Пикалов // Ветеринария. - 1989. - №9. - С. 47-49.

89. Нежданов, А.Г. Стеродопродуцирующая функция коров в процессе становления и функционирования биологической системы мать-плод / А.Г. Нежданов, К.Г. Дашукаева // Докл. РАСХН. - 1994.- N2. - С.34-36.

90. Нежданов, А.Г. Перинатальная патология у коров в свете эндокринных механизмов регуляции беременности / А.Г. Нежданов // Мат. Международной науч. конф., посвященной 125-летию академии, Казань, 1998. - С. 245-247.

91. Нежданов, А.Г. Болезни органов размножения у коров и проблемы их диагностики, терапии и профилактики / А.Г. Нежданов, В.Д. Мисайлов, А.Г. Шахов // Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: мат. Междунар. науч.-практ. конф. Воронеж, 5-7 октября 2005.- Воронеж: Европолиграфия, 2005. - С. 8-11.

92. Немченко, М.И. Оценка состояния фетоплацентарной системы с использованием фетальной фоноэлектрокардиографии / М.И. Немченко, А.Ю. Скрипичин // Диагностика и профилактика функциональной недостаточности фетоплацентарной системы у коров: сб. тр НИИ. - Воронеж. - 1990. - С. 22-28.

93. Новиков, В.Д. Морфогенез плаценты млекопитающих: Автореф. дисс. докт. мед. наук / В.Д. Новиков - Новосибирск. - 1972. - 36 с.

94. Папазян Т. Преодоление селенодефицита у молочного скота / Т. Папазян // Молочное и мясное скотоводство. - 2004. - № 2. - С.14-15.

95. Пахомов, Г.А. Кислотно-щелочное равновесие крови у больных бронхопневмонией телят / Г.А. Пахомов // Ученые записки. Казанский вет. ин-т. - 1974. - Т. 118. - С. 125-127.

96. Петецкий, П.Г. К вопросу о развитии органов крупного рогатого скота в плодный период / П. Г. Петецкий, Л. К. Эрнст // Тр. Кировского СХИ. - Киров, 1958. - Т. 13. № 25. - С. 120-128.

97. Плященко, С.И. Получение и выращивание здоровых телят / С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, А.Ф. Трофимов. - Минск: Ураджай. - 1990. – 237 с.

98. Подбережный В.В. Профилактическая эффективность деполена при послеродовых заболеваниях коров / В.В. Подбережный // Ветеринария. - 1996. - № 2. - С. 40-42.

99. Подкопаев, В.М. Диагностика, лечение и профилактика болезней новорожденных телят / В.М. Подкопаев, В.П. Шишков. - М: Колос, 1967. - 168с.

100. Рецкий, М.И. Возрастная динамика образования оксида азота в организме крупного рогатого скота / М.И. Рецкий, А.Г. Шахов, Г.Н. Близначева и др. // Доклады РАСХН. 2004. - №4. - С. 58-60.

101. Рецкий, М.И. Роль метаболического статуса в развитии омфалита у новорожденных телят / М.И. Рецкий, А.Г. Шахов, Н.В. Филатов, А.И. Золотарев и др. // Доклады Россельхозакадемии. – 2007. - №4. - С. 50-53.

102. Родионова, Т.Н. Влияние ДАФС-25 на воспроизводительную функцию коров / Т.Н. Родионова, М.И. Панфилова // Ветеринария. - 2004. - № 3. - С. 32 - 35.

103. Роменский, Р. В. Определение функционального состояния печени у новорожденных телят и ее роли в процессах иммунитета: Дисс. канд. вет. наук / Р. В. Роменский. - Белгород, 2001. - 138 с.

104. Самбуров, Н.В. Прогестагенная активность желтого тела при формировании беременности у коров / Н.В. Самбуров, МЛ. Прокофьев // Зоотехния. - 1999. - №2. - С.26-28.

105. Самохин, В.Т. Профилактика нарушений обмена микроэлементов у животных / В.Т. Самохин. - М.: Колос, 1981. - 144 с.

106. Саноцкий, И.В. К токсикологической характеристике соединений селена, предложенных в качестве биологически активных пищевых добавок / И.В. Саноцкий, Н.А. Голубкина // Соединения селена и здоровье. - М., 2004. - С. 43-46.

107. Свечин, К.Б. Возрастная физиология животных / К.Б. Свечин, А.И. Аршавский, А.В. Квасницкий. - М.: Колос, 1967. - 428с.

108. Свечин, К.Б. Индивидуальное развитие сельскохозяйственных животных / К.Б. Свечин. - Киев: Урожай, 1976. - 286 с.

109. Семичастов, А.Н. Актуальные вопросы исследования фетального гемоглобина для акушерства и педиатрии / А.Н. Иванян, А.В. Литвинов, С.А. Кузюкина, А.Н. Семичастов // Вестник Смоленской медицинской академии. - Смоленск, 2003. - №5. - С. 114-117.

110. Сенькевич, О.А. Роль меди, цинка, селена в антиоксидантной защите на фетоплацентарном уровне при родах маловесным плодом / О.А. Сенькевич, З.А. Комарова, Н.А. Голубкина, Л.В. Шевякова // Вопросы диагностики в педиатрии. - 2011. - № 3 (2). - С. 26-29.

111. Соколова, Е.А. Особенности системы биотрансформации лекарственных средств в фетоплацентарном комплексе / Е.А. Соколова // Биомедицина. - 2008. - №1. - С.14-25.

112. Тельцов, Л.П. Критические фазы развития крупного рогатого скота в эмбриогенезе // Сельск. биол. серия биол. животных. - Саранск, 1999. - № 2. - С. 71-76.

113. Трошина, Т.А. ДАФС-25 - селенорганический препарат для лечения и профилактики гипоселенозов животных и пушных зверей: методические рекомендации / Т.А. Трошина, Д.С. Берестов, М.В. Старков, Е.А. Мерзлякова - Ижевск, 2007. - 38с.

114. Тумилович, Г.А. Морфофункциональные особенности и зоотехнические показатели антенатального недоразвития телят / Г.А. Тумилович

// Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. Гродн. гос. аграр. ун-т. - Гродно, 2008. - Т. 2. - С. 119-125.

115. Тумилович, Г.А. Определение степени антенатального недоразвития в зависимости от уровня нарушения процессов метаболизма у коров-матерей / Г.А. Тумилович, В.В. Малашко // Вестник Белорусской сельскохозяйственной академии. - 2009. - №1. - С. 97-100.

116. Тутельян, В.А, Селен в организме человека. Метаболизм, антиоксидантные свойства, роль в канцерогенезе / В.А. Тутельян, В.А. Княжев, С.А. Хотимченко и др. // М., 2002. - 316 с.

117. Федорова, М. В. Плацента и ее роль при беременности / М. В. Федорова, Е. П. Калашникова - М.: Медицина, 1986. - 256 с.

118. Филатов, Н.В. Состояние окислительного метаболизма и иммунный статус у здоровых и заболевших омфалитом новорожденных телят / Н.В. Филатов, А.И. Золотарев, Ю.Н. Масьянов, М.И. Рецкий // Актуальные проблемы ветеринарии в современных условиях: матер. Междунар. научно-практ. конф. - Краснодар, 2006. - С. 423-427.

119. Филатов, Н.В. Динамика показателей углеводного обмена у здоровых и заболевших омфалитом новорожденных телят / Н.В. Филатов, А.И. Золотарев // Актуальные проблемы патологии фармакологии и терапии: матер. I Междунар. науч.-практ. конф. молодых учёных, Воронеж, 2006. - С. 114-116.

120. Филатов, Н.В. Роль метаболического и антиоксидантного статуса в возникновении омфалита у новорожденных телят: автореф. дис. . канд. биол. наук / Н.В. Филатов. - Воронеж. - 2007. - 23 с.

121. Холодов, Л. Е. Клиническая фармакокинетика / Л.Е. Холодов, В.П. Яковлев.- М.: Медицина, 1985. - 463 с.

122. Хомин, С.П. Морфологічна структура плацент корів у процесі її формування / С.П. Хомин, Е.Е. Костишин // Ветеринарна медицина України. – 1998 . - №4. - С. 18-19.

123. Чегина, В.П. Адаптация новорожденных телят (клинико-гематологические и биохимические показатели в норме и патологии): Автореф. канд. вет. наук / В.П. Чегина. - Саранск, 1993. - 18 с.

124. Шерстенников, И.Л. Диагностика, лечение и профилактика гипоксии плода у коров: Методические рекомендации / И.Л. Шерстенников. - М, 1997. - 20 с.

125. Шмидт, Г.А. Периодизация внутриутробного развития крупного рогатого скота / Г.А. Шмидт // Докл. АН СССР. - 1951. - № 1. - С. 137-140.

126. Шахов, А.Г. Эколого – адаптационная система защиты животных и продуктивности животных в современных условиях / А.Г. Шахов // Воронеж: ВГУ, 2001. – 207 с.

127. Amberg, R. Selenocysteine synthesis in mammalia: an identity switch from tRNA(Ser) to tRNA(Sec) / R. Amberg, T. Mizutani, X.Q. Wu, H.J. Gross // J.Mol. Biol.-1996.-Vol.263. N1.- P. 8-19.

128. Anderson G.D. Pregnancy-inducet changes in pharvacokinetics: a mechanistic-based approach / G.D. Anderson // Clin. Pharmacokinet. – 2005 / - Vol.44(10). – P. 989-1008.

129. Berge, A.C.B. Evaluation of the effects of oral colostrums supplementation during the first fourteen days on the health and performance of preweaned calves / A.C.B. Berge, T.E. Besser, D.A. Moore, W.M. Sisco // J. Dairy Sci. – 2009.- Vol. 92 (1).- P. 286-295.

130. Brown, K.M. Selenium, selenoproteins and human health: a review / K.M. Brown, J.R. Arthur // Public. Health. Nutr.- 2001.- Vol.4.- P. 593-599.

131. Burk, R.F. Selenium and antioxidant nutrient / R.F. Burk // Nutr. Clin, care.- 2002.-Vol. 5.- P. 75-79.

132. Clark, W. H. IAQ, CO² levels, and emotionally disturbed children: It there a think? / William H. Clark // Air Comd., Heat and Refrig. News.- 1996. - Vol.198(1). - P.33.

133. Cousins, M. J. Postoperative Pain: Implication of peripheral and central sensitization: A selection of papers presented at at the 11-th World Congress of Anaesthesiologists / M. J. Cousins // P. J. Siddall. - 1996. - P. 73–81.

134. Despond, O. Pediatric sepsis and multiple organ dysfunction syndrome / O. Despond, F. Proulx, J.A. Carcillo, J. Lacroix // *Curr. Opin. Pediatr.* - 2001. - Vol. 13 (3). - P. 247-253.

135. Edens, E.W. Potential for organic selenium to replace selenite in poultry diets / E.W. Edens // *Zootech. Intern.* 1997. - Vol. 20. - P. 28-31.

136. Eisner M. Plasma surfactant protein levels and clinical outcomes in patients with acute lung injury / M. Eisner et al. // *Thorax.* - 2003. - Vol. 58 (11). - P. 983-988.

137. Enjalbert, F. Effects of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves / F. Enjalbert, P. Lebreton, O. Salat, F. Schelcher // *J. Anim. Sci.* - 1999. - Vol. 77(1). - P. 223-229.

138. Epiney, M. D-dimer levels during delivery and the postpartum / M. Epiney, F. Boehlen, M. Boulvain et al. // *J. Thromb. Haemost.* 2005.- Vol. 3(2).- P. 268-271.

139. Fanaroff, A. A. Neonatal-perinatal Medicine Disease: of the Fetus and Infant.7th edition / A. A. Fanaroff, R. J. Martin // Mosby. - 2002. - Vol. 2. - P. 676–1732.

140. Feldmann, M. Effects of a selenium/vitamin E substitution on the development of newborn calves on selenium-deficient farms / M. Feldmann, G. Jachens, M. Holtershinken, H. Scholz // *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere.* - 1998. -Vol. 26(4). – P. 200-204.

141. Gamble, S.C. Selenium — dependent glutathione peroxidase and other seleni-proteins their synthesis and biochemical role / S.C. Gamble, A. Wiseman, P.S. Goldfarb // *J. Chem. Techn. Biotechn.* - 1997. - Vol.68. - P. 123-124.

142. Gillett, P. Clinical pediatric arrhythmias / P. Gillett, A. Garson. - W.B. Saunders Company. - 1999. - P. 306-319.

143. Gimpl, G. The oxytocin receptor system: structure, function, and regulation / G. Gimpl, F. Fahrenholz // *Physiol Rev.*- 2001. - Vol. 81(2). - P. 629-683.

144. Gladishev, V.N. Selenocistein-containing proteins in mammals / V.N. Gladishev, D.L. Hatfield // *J. Biomed. Sci.*- 1999.- Vol. 6(3).- P. 151-160.
145. Gupta, S. Effect of Vitamin E and selenium supplementation on concentrations of plasma cortisol and erythrocyte lipid peroxides and the incidence of retained fetal membranes in crossbred dairy cattle / S. Gupta, H. Kumar, J. Soni // *Theriogenology*. - 2005. - Vol. 64(6). - P. 1273-1286.
146. Haitsma, J.J. Lung protective ventilation in ARDS: role of mediators, PEEP and surfactant / J.J. Haitsma, R.A. Lachmann, B. Lachmann // *Monaldi Arch Chest Dis.*- 2003.- Vol. 59(2).- P. 108-118.
147. Hemingway, R.G.: The influences of dietary intakes and supplementation with selenium and vitamin E on reproduction diseases and reproductive efficiency in cattle and sheep / R.G. Hemingway // *Vet Res Commun.*- 2003.- Vol. 27.- P. 159-74.
148. Horga, J.F. A P-2-adrenergic receptor activates adenylatecyclase in human erythrocyte membranes at physiological calcium plasma concentrations *Blood Cells* / J.F. Horga, J. Gisbert, J.C. De Agustin et al. // *Molecules and Diseases*. - 2000. - Vol. 26(3). - P. 223-228.
149. Jacques, K.A. Selenium metabolism in animals. The relationship between dietary selenium form and physiological response / K.A. Jacques // *th. Science and Technology in the Feed Industry, Proc. 17 Alltech Annual Symp.*- Nottingham University Press. - 2001. - P. 319-348.
150. Janssen R. Plasma surfactant protein D, CC16 and KL-6 levels as markers of pulmonary sarcoidosis / R. Janssen et al. // *Chest*. - 2003. - Vol. 124. - P. 2119-2125.
151. Jimenez-Sanchez, G. Human disease genes / G. Jimenez-Sanchez, B. Childs, D. Vallle // *Nature*. - 2001. - Vol. 409. - P. 853-855.
152. Johannigman, J.A. Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome / J.A. Johannigman, K.Jr. Davis, S.L. Miller et al. // *J. Trauma*. - 2001. - Vol. 50(4).- P. 589-596.
153. Kohrle, J. Selenium Biology: facts and medical perspectives / J. Kohrle, R. Brigelius-Flohe, A. Block, R. Gartner et al. // *Biol. Chem.* - 2000. - Vol. 381. - P. 849-864.

154. Manole, M.D. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia / M.D. Manole, R.A. Saladino // *Pediatr Emerg Care.* - 2007.- Vol. 23 (3).- P. 176-85.
155. Meotti, F.C. Protective role of aryl and alkyl diselenides on lipid peroxidation./ F.C. Meotti, E.C. Stagherlin., G. Zeni C. W. Nogueira et al. // *Environ. Res.* - 2004. -Vol. 94 (3). - P. 276-282.
156. Mitchell, B.F. Oxytocin and its receptor in the process of parturition / B.F. Mitchell // *J Soc Gynec Investig.* - 2001. - Vol.8 (3). - P. 122-133.
157. Oonishi, T. Regulation of red blood cell filterability by Ca influx and cAMP-mediated signaling pathways / T. Oonishi, K. Sakashita, N. Uysaka // *Am. J. Physiol.* - 1997.- Vol. 273(42).- P. 1828-1834.
158. Petersson, H. Cardiovascular effects of oxytocin / H. Petersson // *Prog Brain res.* - 2002.- Vol. 139.- P. 281—288.
159. Rosen, K. Fetal electrocardiogram waveform analysis in labor / K. Rosen // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* - 2001.- Vol. 13(2).- P.137-140.
160. Surai, P.F. Is organic selenium better for animals than inorganic sources? / P.F. Surai, J.E. Dvorska // *Feed Mix.* - 2001. - Vol. 9. - P. 8-10.
161. Suzuki, S. Hypercoagulability and DIC in high-risk infants / S. Suzuki, S. Morishita // *Semin. Thromb. Hemost.* - 1998. - Vol. 24(5).- P. 463-476.
162. Syme M.R. Drug transfer and metabolism by the human placenta / M.R. Syme, J.W. Paxton, J.A. Keelan // *Clin. Pharmacokinet.* - 2004 / - Vol.43(8). - P. 487-514.
163. Whanger, P.D. Selenocompounds in plants and animals: their biological significance / P.D. Whanger // *Am. Coll. Nutr.* - 2002. - Vol. 21. - P. 223-232.
164. Zhu B. L. Immunohistochemistry of pulmonary surfactant-associated protein A in acute respiratory distress syndrome / B. L. Zhu et al. // *Leg. Med. (Tokyo).* - 2001. - Vol. 3. - P. 134-140.