Уральская государственная академия ветеринарной медицины

# Контрольная работа

**На тему:**

**Диагностика, лечение и профилактики гипоксии плода у коров**

**Содержание**

1. Введение

2. Влияние гипоксии на эмбриональное развитие плода.

3. Легочный газообмен у животных в разные возрастные периоды.

4. Этиология и патогенез гипоксии плода и новорожденного.

5. Биохимический состав околоплодных вод

6. Диагностика гипоксии плода и новорожденного по параметрам газообмена.

7. Анализ показателей метаболизма в системе мать-плод при физиологической беременности и родах

8. Анализ показателей метаболизма в системе мать-плод при патологических родах.

9. Профилактика гипоксических состояний плода и новорожденного.

**Введение**

Успешному воспроизводству стада и росту продуктивности скота в значительной степени препятствуют гипоксические изменения организма плода, приводящие к тяжелым заболеваниям в раннем неонатальном периоде. Гипоксия плода и асфиксия новорожденных - частые осложнения беременности и родов, служащие одной из причин мертворожденности. Гибель новорожденных телят от гипоксии может достигать 44,6%, а от инфекционных заболеваний - 22,4%. Чаще всего встречаются хронические нарушения в плаценте, ухудшение маточно-плацентарного кровообращения, длительные гипоксии у матери в период беременности.

Ни одно заболевание животных не протекает без первичной или вторичной гипоксии, осложняющей течение основного процесса, а в патогенезе заболеваний легких и при токсикозах беременных кислородная недостаточность является ведущим элементом и непосредственной причиной расстройств жизнедеятельности. Развитие гипоксии связано с глубоким нарушением обменных процессов, при которых кислородное голодание является только начальным звеном, приводящим к нарушению метаболических процессов в клетках и тканях организма. Установлено, что плод при физиологическом течении беременности находится в условиях сниженного кислородного снабжения и для него характерным является метаболический ацидоз. Известно, что гипоксия является пусковым механизмом ряда патологических состояний плода и новорожденного. В условиях хронической кислородной недостаточности родовой акт, особенно осложненный, приводит к быстрому ухудшению состояния плода. В связи с вышеизложенным предельно ясна актуальная необходимость ранней диагностики этого патологического состояния.

В свете высказанного для понимания физиологии и патологии периода новорожденности огромное значение имеет исследование особенностей газообмена и состояния кислотно-основного состава крови новорожденного, матери и околоплодной жидкости. В этой связи возникает необходимость проведения исследований, направленных на разработку методов ранней диагностики и профилактики гипоксии у матери и плода.

**Влияние гипоксии на эмбриональное развитие плода**

Большие различия газового режима у зародыша и взрослых особей характерны для всех животных. В связи с тем, что материнская и зародышевая кровь разделена плацентой, представляющей собой препятствие для диффузии газов, в тканях тела зародышей неизбежно создается более низкое напряжение кислорода по сравнению с материнским организмом. Однако развитие организма на всех этапах его жизни, в определенном диапазоне содержания кислорода и углекислого газа протекает нормально. Это достигается компенсаторными реакции ми возникающими, у животных в ответ на изменение газового режима и направленными на поддержание необходимого уровня поступления кислорода в ткани и выделения во внешнюю среду углекислого газа (CO2).

Развивающийся метаболический ацидоз в крови плода компенсируется в большей мере респираторным путем, выведением СО2 в кровь матери и околоплодные воды, некоторым снижением буферных оснований в крови. Для пуповинной крови характерны высокая концентрация К+, Na+ , Ca+, Сl+ и низкий уровень М2+.

Отсутствие или недостаток кислорода на этапах эмбриогенеза сказываются на развитии зародыша сильнее и быстрее, чем любое другое изменение условий среды. При более длительном воздействии пониженной концентрации кислорода у зародышей могут наступить существенные морфологические изменения: увеличение размеров органов дыхания, повышение содержания гемоглобина в крови, что способствует сохранению неизменного уровня поступления кислорода в ткани. Окислительно-восстановительные процессы у плода могут поддерживаться на достаточном уровне, несмотря на уменьшение доставки кислорода плоду на 40-50%. Пока резервы кислорода у плода не истощены, его метаболические функции могут осуществляться аэробно даже при гипоксии.

Когда запасы у плода исчерпаны, фетальная гипоксия может сочетаться с тканевой, конечным результатом которой может быть переход на аэробный метаболизм, возникновение ацидоза из-за повышения уровня молочной кислоты и омертвения тканей. В условиях дефицита кислорода, в организме плода отмечается изменение уровня окислительных процессов, сопровождающееся накоплением недоокисленных продуктов метаболизма и углекислого газа, развитием смешанного ацидоза со сдвигом кислотно-щелочного баланса в кислую сторону. При глубоких степенях гипоксии нарушается морфо-функциональное состояние ряда органов и систем, прежде всего головного мозга. В нем снижается синтез белка, снижается резистентность организма новорожденных, отмечают нарушения корковых процессов. Центральная нервная система, особенно кора большого головного мозга животного и человека, чрезвычайно чувствительна к недостатку кислорода. Независимо от того, на каком этапе внутриутробного развития действуют условия кислородной недостаточности, они влекут за собой длительно текущий и довольно сложный по механизмам развития процесс, в результате которого и формируются отдаленные последствия гипоксии. Длительное воздействие патогенных факторов, отягощающих беременность и приводящих к разной степени внутриутробной гипоксии, может вызвать морфологические и биохимические метаболические реакции, направленные на сохранение необходимого уровня обмена веществ и ускоренное созревание органов и систем плода, участвующих в компенсации возникающих нарушений развития. Механизмы, обуславливающие компенсаторные реакции функциональных систем плода при длительном кислородном голодании, заключаются в формировании системного структурного следа в клетке при длительном воздействии на организм гипоксии. Эти изменения проявляются в усилении синтеза нуклеиновых кислот и белка, лежащего в основе компенсаторной пролиферации клеток эритроцитарного ряда, гипертрофии легких и увеличения их дыхательной поверхности.

**Легочный газообмен у животных в разные возрастные периоды**

На газоэнергетический обмен животных влияют многие факторы. Убедительно показано, что рост и развитие жвачных сопровождаются значительными изменениями легочного газообмена и энергетических затрат.

Так, у новорожденных телят наиболее интенсивное потребление кислорода и выделение СО наблюдаются в спорные минуты жизни, уже через 20 мин эти показатели снижаются ни 31%. У телят после рождения вентиляция легких сое тан пнет 367мл/мин/кг, теплопродукция -3,9 ккал/ч/кг, а в 24-мссичном возрасте эти показатели уменьшаются соответственно до 148 мл/мин/кг и 1,3 ккал/час/кг. Высокий уровень газообмен; у телят в первые дни их жизни закономерен. Уровень газообмена изменяется не только у молодых, но и у взрослых животных: у молодых коров он более высокий, чем у животных старшего возраста.

Уровень легочного газообмена и энергетических затрат у коров, как и у других видов животных, зависит от различных факторов внутренней и внешней среды: породы, пола, продуктивности, физиологического состояния, кормления, условий содержания, сезона года. У телят уже с первых дней жизни наблюдаются половые различия в энергетическом обмене: интенсивность его у телок выше, чем у бычков такого же возраста. Легочная вентиляция у бычков черно-пестрой породы выше, чем у семминталов в том же возрасте. На разном уровне протекают газоэнергетические процессы у коров разных пород. Газообмен у коров черно-пестрой породы протекает менее интенсивно, чем джерсейской и голландской. На уровень газообмена у животных влияет их продуктивность, что вероятно связано не только с кормлением, деятельностью молочной железы, но и обуславливается рядом других факторов. Существенное влияние на уровень обмена веществ и энергии у животных оказывает беременность. У стельных коров теплопродукция значительно выше по-сравнению с нестельными. У новорожденных телят уже после первого сосания значительно повышаются легочная вентиляция и энергетические затраты, в то время как кормление телят молоком из ведра сопровождается менее интенсивным газообменом. Потребление кислорода после первого кормления молоком резко снижается, но уже после второго кормления этот показатель изменяется мало, а с 9-11-го дня жизни при наступлении времени кормления газообмен увеличивается. Интенсивность газообмена зависит также и от уровня кормления. Так, у телят, выращиваемых на 5 общих рационах, газоэнергетический обмен выше, чем у животных, получающих умеренный рацион.

Таким образом, анализ научных данных показал, что на уровень газоэнергетических процессов у животных влияют порода, пол, продуктивность, беременность, кормление и многие другие внутренние и внешние факторы. Изменение интенсивности газообмена под действием этих факторов имеет определенные особенности у разных видов и возрастных групп животных.

**Этиология и патогенез гипоксии плода и новорожденного**

В 1949 г. была принята рациональная классификация гипок-сических состояний организма. Она включает четыре типа кислородного голодания.

1. Гипоксический тип наблюдается при снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, при затруднении проникновения кислорода в кровь из органов дыхания вследствие их заболевания и при расстройстве дыхания.

2. Циркуляторный тип возникает при нарушении кровообращения.

3. Гемический тип возникает при уменьшении количества гемоглобина в крови.

4. Тканевой тип связан с изменением активности дыхательных ферментов, в результате чего ткани не могут использовать кислород,

Имеющаяся классификация гипоксических состояний приемлема и для плода, и для новорожденного. В чистом виде тот или иной вид гипоксии у плода бывает редко. Чаще наблюдается их сочетание. Гипоксический, циркуляторный и гемический типы могут возникать первично в результате патологического течения беременности, родов или заболевания самого плода. Тканевая гипоксия первично проявляется редко, чаще она является следствием других форм кислородной недостаточности. Согласно теории общей адаптации, на раннем этапе возникновения кислородной недостаточности, аварийной стадии адаптационного процесса, в организме преобладают явления мобилизации транспортных систем. Затем устанавливается стадия относительно устойчивой адаптации, которая осуществляется процессами, проходящими на клеточном уровне. Независимо от причин гипоксия вызывает изменения, одни из которых носят компенсаторный характер, другие - патологический. Механизмы действия всех причин, приводящих к гипоксии, и их последствия различны. Но в основе ее всегда лежат патологические процессы, вызывающие в конечном итоге нарушения газообмена в системе мать-плод. Исследования метаболизма плода при кислородной недостаточности показали, что при острой гипоксии в крови плода накапливаются кислые обменные продукты, вызывающие изменение баланса кислот и щелочей. Возникновение метаболического или респираторно-метаболического ацидоза доказано многочисленными клиническими наблюдениями. Наиболее значительные изменения происходят в системе кровообращения. Под влиянием кислородной не достаточности повышается симпатический тонус и происходит перераспределение кровоснабжения тканей.

С точки зрения тканевого дыханиями энергетического обмена, важны изменения периферического кровообращения. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о нарушении микроциркуляции при кислородной недостаточности по трем направлениям.

1. Снижение тонуса сосудов вызывает расширение сосудистого русла и замедление кровотока. При спазме возрастает посткапиллярное сопротивление. Конечным результатом этих изменений является выключение некоторых капилляров из кровообращения и возникновение участков ишемии.

2. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к экстраваскулярному отеку и сгущению крови, выходу ее форменных элементов из сосудистого русла, а в итоге к кровоизлияниям.

3. Изменения агрегатного состояния крови выражаются в склеивании эритроцитов с образованием так называемых «монетных столбиков». Степень поражения органов и тканей зависит от длительности и интенсивности гипоксии, а также от адаптационных возможностей плода и новорожденного.

В результате изменений метаболизма при гипоксии в тканях, а затем и в фетальной крови развивается метаболический или респираторно-метаболический ацидоз. Продукты неполного окисления в избытке накапливаются в крови, нарушают ферментативные и биохимические процессы в клетках организма плода, вызывают угнетение их функций, вследствие чего развивается тканевая гипоксия, клетки организма теряют способность использовать кислород. Кислородное голодание и особенно развивающийся ацидоз вызывают гемодинамические нарушения. Увеличивается проницаемость сосудистых стенок, развиваются отек и расстройство кровообращения в головном мозге.

При начавшейся гипоксии плода одной из ранних реакций являются активация ферментативных окислительно-восстановительных процессов, накопление гликогена в клетках крови плода, большое поглощение кислорода тканями, о чем свидетельствует увеличение артериовенозной разницы в сосудах пуповины. Обнаружена связь между обменными процессами в организме матери и плода по различным параметрам гомеостаза, а также выявлена роль изменений в организме матери в возникновении гипоксии плода. Доказано, что по степени ацидоза в крови матери можно косвенно судить о кислотно-основном составе (КОС) плода.

Газообмен и снабжение плода энергетическими продуктами непосредственно связаны с состоянием трансплацентарной проницаемости. Переход кислорода совершается путем диффузии, так как разность напряжения по обе стороны плацентарного барьера вполне достаточна. Однако следует учитывать, что значительная часть кислорода может потребляться самой плацентой. Выведение углекислоты в кровоток матери происходит без затруднения в связи с наличием положительного значения парциального давления углекислого газа между кровью плода и матери.

**Биохимический состав околоплодных вод**

Околоплодная жидкость является внешней средой обитания зародыша. Прежде всего, важна механическая роль жидкости, защищающая плод со всех сторон, предотвращающая неблагоприятные внешние воздействия. Амниотическая жидкость способствует равномерному растяжению матки, облегчает движения плода. Она позволяет находиться конечностям плода в расправленном состоянии, препятствует сокращению и искривлению их и других частей тела, во время родов способствует равномерному и полному расширению шейки матки,

увлажняет родовые пути, предохраняет плод от асфиксии. На протяжении второго месяца беременности количество аллан-тоисной жидкости больше, чем амниотической. К концу второго месяца количество последней увеличивается до 70 см\* а к концу пятого месяца амниотическая жидкость достигает почти предельного объема - 5л. Из прозрачной она становится мутноватой, вязкой и приобретает ярко-желтый цвет.

Условия кормления животных в период беременности существенным образом влияют на увеличение околоплодных вод, а также на рост и развитие плода. Так, при снижении уровня кормления первотелок на 20% накопление околоплодных вод за 5 месяцев беременности снижается на 20%. При недостаточном кормлении резко изменяются и физико-химические свойства околоплодных вод. Амниотическая жидкость, содержащая жиры, белки, углеводы, является дополнительным источником питания плода в период интенсивного роста.

Биохимические исследования амниотической жидкости позволяют дифференцировать до появления клинических признаков переношенную беременность от пролангированной и провести необходимые лечебно-профилактические мероприятия. При изучении биохимического состава околоплодных вод большое внимание уделяют содержанию лактата и пирувата. В процессе родов уровни лактата и пирувата растут. Коцентрация пирувата в водах в 4 раза ниже, а лактата в 2 раза выше, чем в крови матери плода. Имеются данные о содержании общего белка и его фракций, а также аминокислот и кератинина. Большое значение имеет концентрация мочевины в околоплодных водах, как показатель состояния плода. Определено также содержание электролитов в околоплодных водах при асфиксии новорожденных, установлены повышение концентрации калия и снижение уровня натрия. Имеются различия в процессах адаптации организма плода к условиям длительной кислородной недостаточности, возникающей чаще в результате патологического течения беременности и заболеваний матери. Благодаря компенсаторным реакциям во время беременности не происходит значительных сдвигов со стороны К.О.С. крови и ЭКГ плода. Однако, дополнительные нагрузки при осложненном течении родового акта легко приводят к истощению резервных возможностей плода, которые проявляются в виде острой гипоксии.

Определение состава околоплодных вод в процессе родов и сопоставление данных с показателями метаболизма матери и плода позволяют глубже подойти к пониманию патогенеза гипоксических состояний плода и выявить компенсаторно-приспособительные механизмы при недостаточном снабжении плода кислородом. Ранняя диагностика гипоксии плода дает возможность провести мероприятия, направленные на уменьшение патологических сдвигов в организме под влиянием пониженного кислородного снабжения.

**Диагностика гипоксии плода и новорожденного по параметрам газообмена**

О состоянии новорожденного сразу после отела судят на основании шкалы оценки его состояния, а также биохимических показателей КОС. Исследуют кровь из вены пуповины до первого вдоха теленка. Показатели в родах сопоставляют с КОС крови плода и околоплодных вод. Состояние новорожденных считают удовлетворительным при сумме баллов 8-10 и величине рН в крови выше 7,2. Оценка в 7 баллов является промежуточной и в зависимости от параметра КОС и характера адаптационных реакций новорожденного в первые часы и дни жизни. Асфиксию у телят диагностировали при сумме баллов 4-5 и величине рН ниже 7,1. Иногда выделяют состояние крайне тяжелой асфиксии, это 1-2 балла при рН ниже 7,08.

При рождении теленка необходимо учитывать: живую массу, длину, степень зрелости и наличие гипотрофии и переношенности (отсутствие или малое количество сыровидной смазки, плотность костей черепа, мацерация кожных покровов). Отсутствие или наличие цианоза кожных покровов, отсутствие позы стояния, нарушение ритма и характера дыхания, брадикардия или тахикардия также служат показателями здоровья новорожденного.

При выборе изучаемых параметров метаболизма нужно учитывать в первую очередь значимость их в поддержании гомеостаза, информативность для определения состояния плода и новорожденного, а также возможность внедрения методов обследования в ветеринарную практику. Необходимо провести комплексное исследование показателей углеводного /концентрация глюкозы, лактата, пируата/ и водно-солевого обменов /концентрация калия, натрия, кальция, магия, хлоридов) , а также КОС и газообмена в пуповинной крови матери и околоплодных водах в сухостойный период (8-9 месяцев). Для исследований на КОС у стельных коров берут из яремной вены в анаэробных условиях в средней трети шеи с правой стороны кровь. Околоплодные воды получают во время беременности в сухостойный период путем трансабдоминального амниоцентеза, с обязательным предварительным клиническим и ректальным исследованием состояния плода внутриутробно. Перед выполнением трансабдоминального амниоцентеза проводят катетеризацию мочевого пузыря. Результаты биохимических исследований сопоставляют с клиническим течением раннего неонатального периода. Исследования КОС в крови плода, матери и околоплодных водах, проводят на газовом анализаторе крови ОР-215 фирмы Radelkis.

Состояние углеводного обмена оценивают по уровню «истинной» глюкозы, лактата и пирувата в крови и околоплодных водах по показателю (сод.лактата /содержание пирувата), указывающему на интенсивность гликолиза и избыток лактата. Концентрацию глюкозы в исследуемых образцах сред определяют стандартными наборами реактива "Био-ла-тест" ЛАХЕМА, лактата (молочной кислоты) методом Баркера и Саммерсона, пирувата (пировиноградной кислоты) методом Фредмана и Хаугена, калия и натрия в плазме и эритроцитов в крови и околоплодных водах - с помощью пламенной фотометрии на фотометре ПФМ. Концентрацию кальция устанавливали методом Гольца и с помощью стандартных наборов реактива "Биола-тест" ЛАХЕМА, содержание хлоридов в исследуемых средах, магния с использованием этих же реактивов.

Для оценки состояния здоровья плода в конце беременности (8-9-й месяц) наиболее оптимально определение кислотно-основного состава околоплодных вод. Физиологические нормативы приведены в табл 1.

Таб. 1. Основные показатели КОС и газа в крови матери и плода, околоплодных водах при физиологической беременности.

Показатели Венозная кровь Околоплодные

КОС плода матери воды

рН 7,25 ± 0,01 7,32±0,01 7,18+0,03

ВЕ,мэкв/л -12,31±0,99 -13,16±0,97 -11,1 ±0,93

рСОг,мм,рт.ст 38,6±0,82 28,43± 1,2 43,0±1,9

pOj», мм.рт.ст. 46,0±1,1 М.112,1 97,1 ±2,8

нас. 02,% 30,75 ±2,9 63,03 ±4,35

В околоплодных йодах сдвиг активной реакции в кислую сторону со значительным накоплением чистых продуктов обмена, рост Парциельного напряжения кислорода и углекислого газа по сравнению с таковым у плода и матери. В большинстве наблюдений изменение показателей КОС в сторону кислой реакции имеет направление мать-плод-воды. Ацидоз в кропи плода менее выражен, чем в околоплодных водах, напряжение кислорода в которых в 2 раза выше, чем в пуповинной крови, и в 1,5 раза выше, чем в крови матери. В пуповинной крови рОа и нас. О^на 31,2% ниже, чем в крови матери. Такое различие можно объяснить затрудненным прохождением кислорода через плацентарный барьер. Небольшие различия наблюдаются в содержании углекислоты, что указывает на более свободное прохождение ее через плаценту.

Снабжение организма плода кислородом в процессе родов стабильно, о чем свидетельствует очень небольшое различие величины рО^в вене пуповины до начала родов и в конце их. По-видимому, существуют определенные механизмы, регулирующие транспорт кислорода в организм плода через плаценту. Выработанные нормативы по показателям метаболизма здоровых новорожденных телят позволяют выявить отклонения от нормы при патологии плода и новорожденного.

**Анализ показателей метаболизма в системе мать-плод при патологических родах**

Диагностика кислородной недостаточности выявила цепь

метаболических изменений в патогенезе гипоксических состояний у плода и новорожденного. Развивающийся под влиянием кислородного голодания ацидоз в крови плода имеет эндогенное происхождение. Большую роль играют респираторный компонент (повышенная продукция COg) и преобладание процессов катаболизма углеводов (увеличение продукции лак-тата). При тяжелой асфиксии наблюдаются большие изменения КОС и газов в крови плода. Повышенный показатель рСО^ указывает на максимальное накопление углекислоты в пупо-винной крови в результате значительного снижения насыщения крови Oj и усвоения его тканями. Основные показатели КОС и газов приведены в табл.2

Таб. 2. Состояние КОС и газов в крови матери и плода, околоплодных вод при тяжелой асфиксии новорожденного

Показатели Венозная кровь Околоплодные

плод мать воды

рН 7,03 ±0,09 7,19+0,02 6,76 + 0,07

ВЕ,мэкв/л -20,76+0,82 -11,77 ±1,17 -19,4 ± 1,38

Р < 0,05 0,05

Характерным для переношенных новорожденных телят является склонность к респираторным расстройствам, нарушению утилизации глюкозы и внутриклеточного обмена с дефицитом воды на фоне недостаточной концентрации в околоплодных водах и крови Na, К и Са.

Показатели метаболизма околоплодных вод в конце беременности и в процессе родов находятся в тесной зависимости от таковых в крови плода и в большей мере отражают его состояние. Наиболее точные данные при оценке состояния плода могут быть получены при комплексном биохимическом обследовании околоплодных вод.

Шкала оценки состояния новорожденного приведена в табл.3. Результаты биохимических исследований крови и околоплодных вод коров могут быть использованы для профилактики гипоксии плода в клинико-лабораторной практике для диагностики родовых осложнений у коров для лабораторной диагностики нарушений показателей гомеостаза новорожденных. При острой гипоксии плода скорее всего затруднен транспорт углекислоты через плацентарный барьер в кровь матери, о чем свидетельствует высокий показатель рСО венозной крови матери и плода. В крови матери возрастает содержание лактата в большей мере, чем в пуповинной крови, и особенно значительно при тяжелой асфиксии.

Имеется прямая пропорциональная зависимость содержания лактата в крови матери от уровня его в крови плода /Р<0,01/; в отношении уровня пировиноградной кислоты такой закономерности не наблюдается. В крови матери и плода преобладает низкий уровень пирувата, что может быть связано с повышенной утилизацией его как основного метаболита жирового, белкового и углеводного обмена.

При исследовании концентрации глюкозы существенные изменения отмечены в крови матери и околоплодных водах при тяжелой асфиксии. В крови плода уровень глюкозы почти не меняется, что свидетельствует о беспрепятственном снабжении плода. Уровень электролитов в крови зависит от степени тяжести асфиксии. При тяжелой асфиксии отмечается низкая концентрация Na+в плазме /140,78±4,66 мэкв/л/ и в эритроцитах/12,76 1,43 мэкв/л/, в пуповинной крови (Р<0,01). У большинства при рождении прослеживается дефицит Na, что является причиной гипонатриемии. Уровень К+у телят варьирует в пределах 4,61-10,76 мэкв/л. При внутриутробной гипоксии плода в плазме крови матери содержание его возрастает ( 4,47± 0,12; Р<0,05), а в крови плода существенно ниже. Особенностью водно-электролитного обмена при сочетании острой и хронической гипоксии плода является наличие в эритроцитах новорожденных при переношенной беременности гиперкалиемии (6,24 0,34 мэкв/л) с выраженным дефицитом K+(70,04t2,5 мэкв/л). Отмечается тенденция к увеличению концентрации Na+в плазме и эритроцитах. В околоплодных водах содержание электролитов такое же, как при острой гипоксии. При тяжелой гипоксии организм матери не способен компенсировать нарушения метаболизма в организме плода. В крови матери, несмотря на отсутствие изменений КОС, отмечается дефицит щелочей, глюкозы, пирувата К+,Са, нарушаются калиево-кальциевый баланс и трансплацентарный обмен. Под влиянием кислородной недостаточности в организме плода помимо метаболического или респираторно-метаболического ацидоза и истощения буферных систем наблюдаются снижение резервной щелочности, нарушение внутриклеточного обмена с развитием внутриклеточного алкалоза и гипергидратации, нарушение водно-солевого обмена в виде дисбаланса электролитов. Диагностическими признаками гипоксии плода являются помимо ацидоза наличие в пуповинной крови высокой концентрации Юи С1Ги низкой Na+.

Таб. 3. ШКАЛА ОЦЕНКИ УРОВНЯ ПОКАЗАТЕЛИ

Сердцебиение Дыхание Мышечный тонус

Реализация позы стояния (РПС)

Состояние слизистых оболочек

ОЦЕНКА

Отсутствуют или брадика-дия ниже 80 уд/мин

Редкое, прерывистое, неритмичное, с хрипами

Низкий, рефлекс позы стояния отсутствует, не поднимает голову 5-10 мин

Поздняя - через 1,5 -3 ч

Отек головы, языка, синюшность десен, бледность слизистых оболочек

ГИПОКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО ТЕЛЕНКА В БАЛЛАХ

Умеренная тахикардия 150-180 уд/мин

Ритмичное, могут быть хрипы в трахее

Умеренный тонус, Голова поднимается через 1-3 мин после извлечения из родовых путей

Задержанная - через 50-60 мин

Синюшность десен, отек не выражен

Частота 120-140 уд/мин

Равномерное дыхание, отфыркивание слизи из носовых путей

Голова хорошо держится,

хорошо выражен рефлекс позы

Ранняя - через 30-45 мин

Слизистые бледно-розовые или слегка синюшные

Поэтому для профилактики и ликвидации нарушений метаболизма в организме матери и плода целесообразно применение ощелачивающей терапии, введение поляризующей смеси, включающей растворы глюкозы в сочетании с препаратами Са! и средств, стимулирующих процессы тканевого дыхания.

**Профилактика гипоксических состояний плода и новорожденного**

Профилактические мероприятия проводят для повышения устойчивости плода и новорожденного к кислородному голоданию и коррекции нарушений метаболизма, предшествующих или явившихся следствием гипоксического состояния плода. Оценить эффект применяемых методов профилактики и дальнейшего лечения гипоксии плода очень трудно, так как роды изменяют многие процессы, причем во время родов особенно затруднительна какая-либо стандартизация.

При введении щелочного раствора в течение 1ч значительно повышаются рН и BE /Р<0,01/, после чего эти показатели начинают несколько снижаться. Внутривенное введение кокарбоксилазы также оказывает ощелачивающий эффект.

Ацидоз после введения кокарбоксилазы развивается в результате большого накопления углекислоты в крови., Если после вливания щелочного раствора величина pCOg варьирует в пределах 27±1,5 - 29+ 1,2 мм рт .ст., то при введении кокарбоксилазы - 30+1,8-36±1,6 мм рт.ст., /Р>0,05 и Р>0,01/ . Под влиянием кокарбоксилазы активизируются процессы окисления до конечных его продуктов - COg и H/jO, в результате чего уже через 30 мин после введения препарата падает величина BE.

Изучение состояния метаболизма в системе мать - плод и у новорожденных при кислородной недостаточности / деком-пенсированный ацидоз/ позволил выделить ряд новых диагностических тестов для выявления этой патологии, более глубоко понять развитие гипоксических состояний плода и новорожденного и разработать патогенетически обоснованную терапию. В результате нами внесены существенные дополнения в профилактику внутриутробной гипоксии плода.

Сравнительная оценка различных методов профилактики гипоксии плода показала необходимость широкого применения кокарбоксилазы и инсулина улучшающих тканевое дыхание и нормализущих показатели метаболизма. Кокарбоксилаза обладает ощелачивающим действием, способствует уменьшению катаболизма углеводов, улучшает маточно-плацентарное кровообращение. Использование инсулина при введении растворов глюкозы также обуславливает защиту углеводного обмена в системе мать-плод, предотвращая развитие гипергликемии и стимулируя гликогенез, тем самым регулируя и калиевый обмен.

Профилактические мероприятия необходимо проводить как во время беременности, так и в период родов, максимально приближая их к моменту рождения теленка, что способствует повышению компенсаторных возможностей у новорожденных. В период беременности и родов рекомендуется шире применять препараты гидрокарбоната натрия и кокарбоксилазы, во время родов внутривенно вводить 100 - 150 мл 40% -кого раствора глюкозы с 150 ед. инсулина и 100 мг кокарбоксилазы. Для профилактики гипоксии плода в конце родов целесообразно внутривенное вливание 100 - 150 мл 40%-ного раствора глюкозы с 150 ед. инсулина, 100 мг кокарбоксилазы и 150 мл 10%-ного раствора глюконата кальция. Применение этих препаратов для профилактики кислородной недостаточности плода будет способствовать повышению устойчивости плода к гипоксии, а также быстрой нормализации показателей гомеостаза уже в первые сутки жизни новорожденных.

Выявление нарушений в течение раннего неонатального периода у новорожденных телят, перенесших хроническую и острую гипоксию, указывают на необходимость индивидуального подхода к проведению профилактических мероприятий в зависимости от тяжести состояния при рождении. При поздних токсикозах беременности и наличии у новорожденных гипогликемии в первые три дня жизни следует внутривенно вводить глюкозу, а при наличии отеков применять салуретики. При наличии признаков переношенности в связи с нарушением утилизации глюкозы необходимо увеличивать питьевой режим, сочетая его с внутривенным введением глюкозы с инсулином и кокарбоксилазой.

Таким образом, комплексное исследование биохимических показателей околоплодных вод и крови матери во время осложненной беременности позволяет достаточно точно выявить наличие гипоксии у плода и провести профилактические мероприятия, направленные на устранение гипоксии плода во время беременности и особенно в процессе родов. К основному фактору, сдерживающему нормальное воспроизводство животного, относится нарушение воспроизводительной способности самок вследствие неправильного кормления и содержания или невыполнения ветеринарных правил при воспроизводстве животных. Зимний рацион должен включать 8 кг сенажа, 8-10 кг злаково-бобового сена , 5-7 кг корнеплодов, 1-5 кг концентратов, 150г соли, 22кг травяной муки, 500г патоки. С декабря по апрель в рацион надо вводить по 2 кг хвойной муки, вместе с комбикормом давать набор микроэлементов: 200мг хлористого кальция, 12мг йодистого калия, 20 мг хлористого кобальта, 120 мг сернокислого марганца, 70 мг сернокислого железа, 125 мг сернокислой меди. Дополнительно за три месяца до отела используют йод в соответствии с наставлением по применению. Летом коров и нетелей надо выпасать на пастбище или в стойле, давать по 50 кг злаково-бобовой массы. Корма для этой группы животных необходимо контролировать органолептически, исследовать в лаборатории на содержание нитратов и нитритов. Недостаток питательных веществ в рационах стельных коров и нетелей ведет к нарушению воспроизводительной функции. Не менее отрицательно влияет и одностороннее кормление. Избыток белка ведет к нарушению обмена веществ. Дачу силоса сухостойным коровам и глубокостельным нетелям необходимо ограничивать, а за две недели до отела и в течение 10 дней после него вообще исключить из рациона. Нельзя скармливать кислый жом, барду, пивную дробину. В мероприятиях против гипоксии существенную роль играет селекционная работа, направленная на отбор и подбор родительских пар, исключающая несоответствие таза матери размеру плода. Кроме того закрепляется генетически детерминированная более высокая устойчивость некоторых новорожденных телят к гипоксии. Наиболее трудно диагностируемые последствия в виде резко сниженной резистентности телят и повышенной восприимчивости их к бактериально-вирусным заболеваниям в ранний период жизни обуславливают так называемые хронические секундарные токсикозы. Медикаментозное лечение предназначено для установления нормального уровня рН, обеспечения энергетических ресурсов и предупреждения возможных осложнений. Применение предлагаемых методов профилактики и лечения кислородной недостаточности способствует повышению устойчивости плода к гипоксии и быстрой нормализации показателей гомеостаза у новорожденных. Создание нормальных условий для лечебной и профилактической работы будет способствовать дальнейшему улучшению воспроизводства стада.

**Библиографический список**

1. Андреев Г.М. Учебно-метод.пособ. для повышения квалификации вет.врача.-Л .,1983.
2. Блинов Н.И. Учебно-метод. пособ. для повышения квалификации вег.врачей.-М.,1986.
3. Кондрахин И.П. и др. Клин. лаб. диагн. в ветеринарии. М.,1985. Паллади Г.А. и др. Плод и новорожденный. -М., 1974. Персианинов Л.С. и др. Дых. функция крови плода.-М.,1971. Федорова М.З. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода//Медицина. № 6 1982. С. 206.
4. Федермессер К.М., Гринберг В.И. Влияние режима дыхания матери на парциальное напряжение кислорода в крови плода // Акуш.и генек.№1. 1971. С. 44-47.
5. Шерхов Х.П., Шерхова Х.И., Шаов М.Т, Комплексное изучение влияния гипоксии на щитовидную железу//Х Всесоюзн. Съезд анатом., гистолог., эмбриолог. Винница ,1986. С. 390-391.