

## ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД МОЛОЗИВА КОРІВ, ЯКІ НАРОДИЛИ ФУНКЦІОНАЛЬНО АКТИВНИХ ТА У СТАНІ ГІПОКСІЇ ТЕЛЯТ

**А.А. Замазій**, д.вет.н., професор, Полтавська ДАА

*Результати досліджень, наведені у статті свідчать, що процес розвитку плоду і порушення фето-плацентарного комплексу відображається на стані організму новонароджених телят і матері. Порушення оксигенового гомеостазу плоду, організму матері при пологах впливає на жирнокислотний склад крові та молозива корів. Особливо це важливо з погляду на те, що жирнокислотний склад молозива є джерелом попередників для синтезу сурфактанта легень новонароджених телят.*

**Постановка проблеми у загальному вигляді.** Однією з найбільш значних проблем у молочному скотарстві є різке зниження життєздатності молодняку, що в більшій мірі пов'язане з пренатальним недорозвитком новонароджених тварин [1, 2]. За даними багатьох авторів [3, 4] однією з причин загибелі плодів є незрілість легенів. Вважають, що це зумовлене недостатнім вмістом сурфактанту у «незрілих» легенях тварин. Сурфактант є складною сумішшю ліпідів, білків та вуглеводів. У зрілих легенях фосфатиди складають 90-95 % від загального вмісту сурфактанта, а ліпіди та фосфатидилхолін – 50-80 % фосфоліпідної фракції. Іншим важливим компонентом є фосфатидигліцерин (ФГ), який складає 7-14 % загального вмісту фосфоліпідів сурфактанту [5].

Вищезазначене свідчить про роль ліпідів у формуванні зрілої сурфактантно-альвеолярної системи легенів, а відповідно і якості першого вдиху та послідуочого забезпечення організму оксигеном у тварин [6, 7, 8, 9, 10].

**Зв'язок проблеми з важливим науковим і практичним завданням.**

Проведені дослідження були складовою частиною тематичного плану «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретуючої функції молочної залози, пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методів їх корекції» № державної реєстрації 018U010281 (Розділ 2. «Фізіолого-біохімічні параметри пре- та постнатального розвитку тварин та їх корекція» (2006-2011 рр.), а також теми «Розробити систему оцінки функціонального стану молочної залози та методи профілактики її порушень у корів в різні періоди лактації» № державної реєстрації 0106U009414 (2005-2006 рр.)

**Аналіз основних досліджень і публікацій.**

Важливим фактором нормального перебігу вагітності у корів і телиць та народження здорового молодняку є відповідний розвиток і формування фетоплацентарної системи. Цей процес у значній мірі визначається характером функціонування і взаємного впливу гіпоталамо - гіпофізарної системи та яєчників на плід і плаценту [11, 12, 13].

Організм вагітних вважають однією з надскладних біологічних систем, що виникла на Зем-

лі в процесі еволюції [14]. Підтримання гравідарного гомеостазу в ній забезпечується всіма основними підсистемами – матір'ю, плацентою і плодом. Порушення в одній підсистемі викликає компенсаторні реакції в іншій, які направлені на виконання основної репродуктивної задачі – виношування та народження здорового приплоду.

Найбільш часто течія вагітності ускладнюється плацентарною недостатністю. Вона виникає при патологічних станах організму матері і є причиною внутрішньоутробної гіпоксії та гіпотрофії плоду [15], що обумовлено порушенням трофічної функції, внаслідок зміни газообміну у плаценті. Розвиток плацентарної недостатності починається геодинамічними порушеннями матково-плацентарного кровообігу. У послідуочому спостерігаються зміни активності трофобластичного епітелію і функції плацентарного бар'єру, що обумовлені молекулярними змінами хорального епітелію [15].

Нормальний ріст і розвиток плоду в багато чому визначається особливостями кровообігу у системі мати – плацента - плід. Первинний дефект плацентарної адаптації призводить до порушень серцево-судинної адаптації і перфузії плаценти. Порушення матково-плацентарно-плодової геодинаміки у ранні строки вагітності є причиною первинної плацентарної недостатності і як наслідок важких ускладнень вагітності. За результатами досліджень в системі гомеостазу у корів сухостійного періоду відбуваються істотні зміни, які є елементами фізіологічної адаптації, що забезпечує функціонування цілісності гемоциркуляції в організмі самки і плода.

Плацентарна недостатність – це синдром обумовлений морфо-функціональними змінами в плаценті та порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів, що забезпечують нормальний ріст і розвиток плоду, а також адаптацію організму матері до вагітності [16]. Вона відмічається у 22,4–30,6 % вагітних і представляє собою результат складної реакції плоду і плаценти на патологічний стан організму матері. Плацентарна недостатність проявляється комплексом порушень транспортної, трофічної, ендокринної та метаболічної функції плаценти, які лежать у основі патології плоду та новонароджених [16-20].

Дослідження особливостей метаболічних процесів у тканинах плодів та їх взаємозв'язків із материнським організмом є визначним внеском у подальший розвиток онтогенезу плода і може бути теоретичною основою для розв'язання ряду актуальних прикладних питань тваринництва, ветеринарної медицини та акушерської практики [21-22].

Зміни параметрів внутрішнього середовища організму матері, які пов'язані з розкладом процесів метаболізму, гемопоезу та імуногенезу [1-5], призводять до зміни бар'єрних властивостей плаценти і порушення динамічної рівноваги у функціональній системі мати-плацента, що проявляється пренатальним недорозвиненням новонароджених. Порушення взаємовідносин у системі мати-плацента-плід в умовах інтенсивного тваринництва виявляється переважною зміною якісних параметрів гісто- та органогенезу. Внаслідок цього критерії, які широко використовуються для оцінки статусу організму новонароджених, основані на оцінці вагових та лінійних показників органів і організму в цілому (маса тіла, довжина і ширина окремих органів), на сьогодні не несуть достатньої інформації [23, 24, 25].

Проблема адекватної оцінки стану новонароджених продуктивних тварин, як необхідної умови розробки ефективної профілактики і цілеспрямованої корекції пренатального недорозвинення, нині неможливо вирішити без визначення ряду фізіологічних критеріїв, що відображають статус органів життєзабезпечення систем на різних рівнях структурної організації [10, 17].

Результати досліджень багатьох авторів [26-27] свідчать, що комплексний підхід до морфофункціональної оцінки фетоплацентарного комплексу дозволить прогнозувати плацентарну недостатність і проводити її профілактику, а також своєчасну і адекватну терапію. Загальним направленням фармакотерапії плацентарної недостатності є корекція матково-плацентарного кровообігу і мікроциркуляції, нормалізація газообміну в системі мати-плацента-плід; поліпшення метаболізму у плаценті, відновлення функцій клітинних мембран.

Трансплацентарна передача антитіл від матері до плоду у великої рогатої худоби неможлива, що пояснюється наявністю у даного виду тварин непроникної для імуноглобулінів (Ig) епітеліохоріальної плаценти. Однак, у даного виду тварин існує інший, особливий (і єдиний) шлях пасивної імунізації новонароджених телят, який полягає в передачі нативних Ig з молозивом матері (колостральний імунітет). Цей процес не тривалий в часі і завершується протягом перших 24-36 годин життя. В механізмі всмоктання Ig у кишечнику в цей період можуть бути задіяні певні, досі ще не вивчені, молекулярні структури плазматичної мембрани еритроцитів, в т.ч. і білки [28-30] і жирів. Все це свідчить про необхідність і актуаль-

ність досліджень складу молозива корів від яких отримано функціонально-активні та у стані гіпоксії телята.

**Мета досліджень.** Метою даного етапу досліджень було встановити жирнокислотний склад рідин гомеостатичного рівня функціонально-активних новонароджених телят та телят з ознаками гіпоксії, а також крові та молозива їх матерів.

**Матеріали і методи досліджень.** У досліді за допомогою газового хроматографа «Кристал – Люкс – 4000 (Росія)» з полум'яно – іонізаційним детектором на капілярній колонці SP – 2560 вивчали жирнокислотний склад крові корів та молозива. Для дослідження були відібрані група функціональноактивних телят (n=5). Телят, що народились з ознаками гіпоксії (n=15) відносили тих, що народились у стані асфіксії або з наявним меконієм у навколоплідній рідині (перша група, n=5); телята, які після народження мали спонтанні, неадекватні дихальні рухи (друга група, n=5); телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи (третья група, n=5).

Для дослідження жирнокислотного стану (36 показників) крові корів та молозива їх ділили на дві групи. До першої групи відносили корів, які народили функціональноактивних телят (n=5). До другої групи відносили корів від яких отримали телят з ознаками гіпоксії (n=15).

Крім жирнокислотного складу у вищезазначених зразках шляхом розрахунку визначали: вміст насичених жирних кислот, вміст ненасичених жирних кислот, коефіцієнт насиченості, вміст поліненасичених жирних кислот, співвідношення поліненасичених жирних кислот до мононенасичених; вміст ейконозоїдів, незамінних жирних кислот, склад ізомерів незамінних жирних кислот, вміст  $\Sigma - \omega 3$ ,  $\Sigma - \omega 6$  та їх співвідношення.

**Результати власних досліджень.** В молозиві корів-матерів функціональноактивних новонароджених телят дещо вищим (в 1,08 рази) виявився вміст міристинової кислоти (15,50±0,74 %) при 14,28±0,06 % у корів-матерів гіпоксичних телят (табл. 1).

В молозиві корів другої групи вищим виявився вміст стеаринової (в 1,64 рази, p<0,01) та олеїнової кислоти. В цілому, вміст таких жирних кислот, як пальмітинова, міристинова, стеаринова, олеїнова у молозиві корів, що народили функціональноактивних телят, становив 83,97±0,70 %. В молозиві корів другої групи сума вищезазначених жирних кислот досягала рівня 84,94±0,40 %.

Поряд з цим необхідно вказати, що вміст насичених та ненасичених жирних кислот (табл. 2) коливався не суттєво. Можливо це є показником того, що породілля від яких отримані новонароджені телята у стані гіпоксії навіть за рахунок складових власного організму синтезують молозиво відповідного складу.

Таблиця 1.

Жирнокислотний склад молозива корів, від яких отримано функціональноактивні та у стані гіпоксії новонароджені телята ( $M \pm m$ ,  $n = 5, \%$ )

№ п.п	Назва жирних кислот	Код жирних кислот	Породіллі функціонально активних телят	Породіллі телят, які народилися у стані гіпоксії
1	Капронова кислота	C 6:0	0,75 ±0,17	0,76±0,08
2	Каприлова кислота	C 8:0	0,51±0,02	0,61±0,004*
3	Капронова кислота	C 10:0	1,34±0,23	1,37±0,02
4	Ундеканова кислота	C 11:0	0,085±0,024	0,089±0,002
5	Лауринова кислота	C 12:0	2,72±0,29	2,61±0,02
6	Тридеканова кислота	C 13:0	0,12±0,02	0,11±0,004
7	Міристинова кислота	C 14:0	15,50±0,74	14,28±0,06
8	Міристолеїнова кислота	C 14:1	4,11±0,094	1,02±0,002
9	Пентадिकанова кислота	C 15:0	1,02±0,04	0,86±0,02
10	Пентадеценнова кислота	C 15:1	0,01±0,001	0,01±0,001
11	Пальмітинова кислота	C 16:0	46,26±1,03	43,3±0,03
12	Пальмітолеїнова кислота	C 16:1	1,62±0,064	1,58±0,02
13	Гептадеканова кислота	C 17:0	0,76±0,045	0,85±0,033
14	Гептадеценнова кислота	C 17:1	0,30±1,15	0,3±0,008
15	Стеаринова кислота	C 18:0	6,62±0,43	10,91±0,05**
16	Еліадінова кислота	C 18:1n9t	0,0015±0,00095	0,0011±0,01
17	Олеїнова кислота	C 18:1 n9c	15,59±0,60	16,45±0,19
18	Лінолелаїдінова кислота	C 18:2 n6t	0,103±0,183	0,11±0,004
19	Лінолева кислота	C 18: 2n6c	2,22±0,099	2,17±0,06
20	Арахінова кислота	C 20 :0	0,15±0,04	0,14±0,009
21	γ-Лінолева кислота	C 18: 3n6	0,05±0,008	0,059±0,0006
22	Ейкозанова кислота	C 20:1	0,04±0,014	0,036±0,002
23	Лінолева кислота	C 18: 3n3	0,35±0,033	0,14±0,70**
24	Генейкозанова кислота	C 21:0	0,34±0,099	0,29±0,006
25	Ейкозадієнова кислота	C 20:2	0,05±0,020	0,4±0,0006
26	Бегенова кислота	C 22:0	0,065±0,03	0,051±0,002
27	Цис-8,11,14- Ейкозатриєнова кислота	C 20: 3n6	0,22±0,014	0,2±0,006
28	Ерукова кислота	C 22: 1n9	0,09±0,028	0,10±0,01
29	Цис-11,14,17- Ейкозатриєнова кислота	C 20: 3n3	0,055±0,024	0,039±0,002
30	Арахідонова кислота	C 20: 4n6	0,46±0,055	0,4±0,020
31	+ трикозанова кислота	+ C 23:0		
32	Докозадієнова кислота	C 22:2	0,16±0,09	0,15±0,005
33	Лінгоцерінова кислота	C 24:0	0,002±0,0004	0,004±0,0001
34	Ейкозапентаєнова кислота	C 20: 5n3	0,15±0,0058	0,12±0,008
35	Нервонова кислота	C 24:1	0,0125±0,0049	0,0113±0,0002
36	Докозагексаєнова кислота	C 22: 6n3	1,19±0,024	0,91±0,25

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 2.

Класи жирних кислот та їх співвідношення у молозиві корів, що народили функціональноактивних та у стані гіпоксії телят ( $M \pm m$ ,  $n = 20, \%$ )

№ п.п	Назва жирних кислот	Породіллі функціонально активних телят	Породіллі гіпоксичних телят
1	Насичені жирні кислоти	76,37±15,28	76,24±18,68
2	Ненасичені жирні кислоти	23,88±4,78	23,76±5,82
3	Коефіцієнт насиченості	3,19±0,64	3,21±0,79
4	Мононенасичені жирні кислоти	18,75±3,76	19,50±4,78
5	Поліненасичені жирні кислоти	80,58±16,12	79,93±19,58
6	Ейкозаноїди	0,67±0,14	0,57±0,14*
7	Незамінні жирні кислоти	3,03±0,61	2,71±0,67*
8	Склад ізомерів незамінних жирних кислот	18,32±3,67	19,13±4,69
9	Σ ω – 3 кислот	0,67±0,14	0,44±0,12**
10	Σ ω – 6 кислот	1,19±0,24	0,91±0,29**
11	Співвідношення Σ ω3/ Σ ω6	0,56±0,11	0,76±0,27*
12	Співвідношення ПК/МК	4,31±0,86	4,10±1,01

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з показниками контрольної групи.

Коефіцієнт насиченості молозива корів обох груп коливався від 3,19±0,64 до 3,21±0,79. Вміст незамінних жирних кислот в молозиві корів дослідної групи був нижчим в 1,12 рази, а їх ізомерів вищим у 1,04 рази. Ейкозаноїдів виявлено у молозиві корів дослідної групи в 1,18 рази нижче,

ніж у молозиві корів контрольної групи. Сума ω–3 кислот була в 1,52 рази ( $p < 0,01$ ) нижчою, в молозиві корів дослідної групи, а ω–6 кислот – в 1,31 рази ( $p < 0,05$ ). Співвідношення суми вищезазначених кислот було в 1,17 рази нижчим у молозиві корів дослідної групи ( $p < 0,05$ ).

**Перспективи досліджень.** Дослідження з цього напрямку у перспективі дозволять встановити забезпеченість організму новонароджених телят жирними кислотами, які необхідні для формування зрілої «сурфактантної системи» легень, підвищення збереженості та життєздатності тварин.

**Висновки.**

1. Встановлено, що в молозиві корів-матерів функціональноактивних новонароджених телят

дещо вищим (в 1,08 рази) виявився вміст міристинової кислоти ( $15,50 \pm 0,74$  %) при  $14,28 \pm 0,06$  % у корів-матерів гіпоксичних телят.

2. В молозиві корів другої групи вищим виявився вміст стеаринової (в 1,64 рази,  $p < 0,01$ ) та олеїнової кислоти.

3. Сума  $\omega-3$  кислот була в 1,52 рази ( $p < 0,01$ ) нижчою, в молозиві корів дослідної групи, а  $\omega-6$  кислот – в 1,31 рази ( $p < 0,05$ ).

**Список використаної літератури:**

1. Физиология человека / Й. Дудель, Й. Рюэгг, Р. Шмидт, М. Визендангер [и др.] В 3-х томах. Т. 1. Пер. с англ. // Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. – 323 с.
2. Циммерман М. Физиология человека / М. Циммерман, В. Книг, В. Вутке [и др.] / В 3-х томах. Т. 2. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. – 313 с.
3. Покровський В.М. Физиология человека / В.М. Покровський, Г.Ф. Коротко – М.: «Медицина». – 1997. – 368 с.
4. Клиническая биохимия / [Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е., Логинов В.А., Ратнар Е.И, Творогова М.Г., Титов В.Н., Ткачук В.А.]; под ред. В.А. Ткачука. – [2-е изд.], испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 512 с.
5. Криштофорова Б.В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Б.В. Криштофорова, В.В. Лемещенко, Ж.Г. Стегней – Сімферополь: «Терра Таврика», 2007. – 368 с.
6. Маркін Л.Б., Палига І.Е. Технологія допомоги при хронічній пренатальній гіпоксії плода / Л.Б. Маркін, І.Е. Палига // Практична медицина. – 2004. – №3. – С. – 24 – 27.
7. Пренатальна патологія // Под. ред. М.Я. Студенкина, Ю. Кюльца, Г. Эггерса. М.: Медицина, 1984. – 268 с.
8. Фізіологія людини і тварин / Г.М. Чайченко, В.О. Дибенко, В.Д. Сокур – Київ «Вища школа». – 2003. – 463 с.
9. Патолофізіологія: підручник // М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, Г.М. Буженко, В.О. Горбань, Л.Я. Данилова, В.Є. Досенко, Л.П. Заярна, М.В. Кришталь, В.А. Михньов, Л.О. Попова, І.І. Потоцька, Г.Г. Репецька, О.Г. Резников, Н.К. Сіменова, О.І. Сукманський; за ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – 2-ге вид., перер. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
10. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / В.А. Яблонський, С.П. Хоміч, Г.М. Калиновський, Г.Г. Харута, М.І. Харенко, В.І. Завірюха, В.Й. Любецький. Підручник. – Вінниця.: Нова Книга, 2006 – 592 с.
11. Яблонська О.В. Імунний статус глибокотільних корів і новонароджених телят та його корекція / Яблонська О.В. – автореф. дисер. на здобуття наукового ступеня доктора вет. наук: 16.00.03 – Ветеринарна мікробіологія та вірусологія, Київ. – 2005.– 38 с.
12. Бородиня В.І. Ефективність деяких методів лікування корів із гіпофункцією яєчників / В.І. Бородиня, В.М. Слепченко // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету – Біла Церква, 2003. – Вип.25. – Ч.1. – С. 41–45.
13. Харута Г.Г. Клінічні та лабораторні методи прогнозування відтворної функції корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.07. « Ветеринарна акушерство» – Львів, 1995. – 34 с.
14. Власенко В.В. Вплив рівня продуктивності, умов утримання і годівлі на поширеність анафродезії та гінекологічних хвороб у корів / В.В. Власенко // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2003. – Вип.25. – Ч.1. – С. 59–68.
15. Харута Г.Г. Прогнозування відтворної функції корів. / Г.Г. Харута – Біла Церква: Білоцерківський ДАУ, 1999. – 93 с.
16. Адрузов І.В. Сонографічна характеристика жовтих тіл протягом статевого циклу у корів / І.В. Адрузов // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2003. – Вип.25. – Ч.1. – С. 3–8.
17. Венцовский Б.М. Ранние потери беременности – новое понимание гормональных нарушений / Б.М. Венцовский, В.В. Каминський, Т.Ф. Татарчук [и др.] // Здоров'я України. – 2006. – №8 – С. 14–17.
18. Kahn W. Veterinary reproductive ultrasonography / W. Kahn // Mosby-Wolfe. – 1994. – P.103–107.
19. Хочачка П.В. Биохимическая адаптация. / П.В. Хочачка, Дж. Сомеро; Пер. с англ. – М.: – 1988. – 568с.
20. Windle W.F. Physiology of the fetus. Relation to brain damage in the perinatal period / W.F. Windle / J. Pediatrics. 1971. – Vol. 92. №4 – P.693 – 696.

21. Чайкина М. Привичное невынашивание беременности: факторы развития и особенности терапии / Чайкина М. // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – №5(14). – С. 10–12.
22. Schindler A.E. Classification and pharmacology of progestins / A.E. Schindler, C. Campagnoli, R. Druckmann [et. al] // Maturitas 46 (Suppl. 1). – 2003. – P. 7–16.
23. Comparison between routes of progesterone administration as luteal phase support in infertility treatments / A. Tavanitou, J. Smitz, C. Bourgoin [et. al] // Hum. Reprod. Update 6. – 2000. – P. 139–148.
24. Попов С.В. Некоторые показатели внутрисердечной гемодинамики у новорожденных при гипоксическом поражении ЦНС тяжелой степени / С.В. Попов // Перинатология та педіатрія. – 2002. – № 4. – С. 22–25
25. Таболин В.А. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии / В.А. Таболин, Н.П. Котлукова, Л.В. Симонова // Педиатрия. – 2000. – № 5. – С. 13–18.
26. Симонова Л.В. Постгипоксическая дизадаптация сердечно –сосудистой системы у новорожденных детей / Л.В. Симонова, Н.П. Котлукова, Н.В. Гайдукова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – Т. 46. – № 2. – С. 8–12.
27. Тюкова Н.В. Нарушение сердечного ритма у новорожденных с перинатальной гипоксией / Н.В. Тюкова, Л.И. Меньшикова, В.И. Макарова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – Т.46, №3. – С.60.
28. Evans N. Range of echocardiographic findings in term neonates with high oxygen requirements / N. Evans, M. Kluckow, A. Currie // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. – 1998. – Vol. 78: P. 105–111.
29. Su B.H. Doppler assessment of pulmonary artery pressure in neonates at risk of chronic lung disease / B.H. Su, T. Watanade, M. Shimizu, M. Yanagisawa // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. – 1997. – Vol. 77. – P. 23–27.
30. Стрижаков А.Н. Комплексная оценка центральной гемодинамики матери и плода, чресклавического кровотока плода, его артериальной и венозной гемодинамики в терапии артериальной гипотензии беременных / А.Н.Стрижаков, И.В. Игнатко, П.К. Иорданова // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 6. – С. 10–16.

*Результаты исследований, приведенные в статье свидетельствуют, что процесс развития плода и нарушение фето-плацентарного комплекса отражается на состоянии организма новорожденных телят и матери. Нарушение оксигенового гомеостаза плода организма матери при родах влияет на жирнокислотный состав крови и молозива коров. Особенно это важно с точки зрения того, что жирнокислотный состав молозива является источником предшественников для синтеза сурфактанта легких новорожденных телят.*

*The research presented in the article indicate that the process of fetal development and violation of fetoplacental complex is shown on state of the newborn calf and mother. Violation of oxygen homeostasis of the fetus, the mother in childbirth affects the fatty acid composition of blood and colostrum of cows. This is especially important in view of the fact that the fatty acid composition of colostrum is a source of precursors for the synthesis of lung surfactant newborn calves.*

Дата надходження в редакцію: 01.12. 2012 р.  
Рецензент: д.вет.н., професор Харенко М.І.

УДК: 636:612.3:636:576.8:636.2.084

### **ДОБОВА ДИНАМІКА ВИКОРИСТАННЯ ТКАНИНАМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КОРІВ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКУ В НОВОТІЛЬНИЙ ПЕРІОД ЛАКТАЦІЇ**

**М.Д. Камбур**, д.вет.н., професор, Сумський національний аграрний університет

**А.А. Замазій**, д.вет.н., професор, Полтавська ДАА

**Л.В. Плюта**, Сумський національний аграрний університет

*В статті надані дані щодо дослідження використання тканинами молочної залози корів загального білку в новотільний період лактації. Було встановлено, що при забезпеченні організму корів поживними речовинами згідно норм використання загального білку тканинами молочної залози корів в новотільний період лактації мало вилеподібний характер. Тканини молочної залози корів в новотільний період лактації як поглинали, так і виділяли у відтікаючу кров загальний білок впродовж доби від доїння до доїння. В середньому впродовж доби у новотільний період лактації тканини молочної залози корів виділяли у відтікаючу кров загальний білок на рівні  $0,38 \pm 0,07$  г/л.*

**Постановка проблеми у загальному ви- | рів є важливою умовою ведення тваринництва. Її**  
**шенні. Підвищення молочної продуктивності ко- | вирішення повинно базуватися на закономірнос-**