

**С.С.Абрамов**, доктор ветеринарных наук

**Ю.К.Ковалёнок**, аспирант

*Витебская государственная академия ветеринарной медицины*

УДК 636.053:619:616.33-008.3

## **Влияние натрия гипохлорита на клеточные и гуморальные показатели естественной резистентности организма телят, больных диспепсией**

*В статье приводятся сведения о влиянии раствора натрия гипохлорита при лечении телят, больных диспепсией, на состояние клеточных и гуморальных факторов естественной резистентности. Изучалось влияние препарата на показатели фагоцитоза – фагоцитарная активность, фагоцитарное число, фагоцитарный индекс и бактерицидную активность сыворотки крови при данной патологии. Установлено, что внутривенное применение раствора натрия гипохлорита является эффективным средством, повышающим клеточные и гуморальные факторы естественной резистентности организма телят, больных диспепсией.*

*Information regarding the influence of sodium hypochlorite on the state of cell and humoral factors of natural resistance to the calves affected by dyspepsy was presented in the article. Influence of the drug on phagocytosis data – phagocytosis activity, phagocytosis number, phagocytosis index and bactericidal blood serum activity with a given pathology was beind Studied.*

*It was found out, that intravenous treatment of calves affected by dyspepsy with sodium hypochlorite was effective. The drug raises cell and humoral factors of natural resistance of calves affected by dyspepsy.*

Диспепсия новорожденных телят является одним из самых распространенных заболеваний молодняка как в Республике Беларусь, так и в странах СНГ. На многих фермах она охватывает от 50 до 100% всего полученного молодняка, при этом смертность составляет от 5 до 30% новорожденных телят [6].

В связи с этим данная проблема на протяжении нескольких десятилетий интенсивно изучается во многих странах мира, тем не менее многие вопросы патогенеза этого заболевания остаются не выясненными [4,8,15 и др.].

Быстро развивающаяся интоксикация при данном заболевании, возникающая под воздействием продуктов неполного распада корма и развивающегося дисбактериоза, ведет к дистрофическим изменениям в паренхиматозных органах, последние влекут за собой развитие метаболического ацидоза [2]. В связи с этим одной из главных патогенетических предпосылок успешного лечения больных диспепсией является обеспечение их организма веществами, способствующими уменьшению катаболических процессов в клетках и повышающими антиоксидантную функцию печени [10].

В настоящее время для борьбы с интоксикацией наиболее часто применяют: глюкозу, гемодез, полиглокин, аминокислоты, гидролизин и другие кровезаменители, однако указанные препараты часто оказываются малоэффективными [12].

В связи с этим особый интерес представляет применение натрия гипохлорита ( $\text{NaOCl}$ ), получаемого с помощью аппарата ЭДО-4, разработанного в Институте физико-химической медицины МЗ РСФСР и Институте электрохимии АН СССР в 1985 г.

Препарат оказывает полинаправленное действие, эффективно инактивируя в крови высокие концентрации билирубина, креатинина, мочевины, спирты, некротические тела и др.

Вопрос о применении данного препарата при лечении новорожденных телят, больных диспепсией, остается не изученным, имеются лишь единичные работы, свидетельствующие о возможности его использования при этом заболевании [3,7]. Не изученным остается вопрос о влиянии  $\text{NaOCl}$  на состояние естественной резистентности организма больных животных, что является одним из условий их успешного лечения.

Цель нашей работы – установление механизма действия натрия гипохлорита и в частности его влияние на состояние клеточных и гуморальных факторов естественной резистентности организма телят, больных диспепсией.

Работа проводилась в 1996–1997 гг. в условиях молочнотоварного комплекса колхоза “Красная Армия”, где было сформировано 3 группы новорожденных телят, больных диспепсией в возрасте 3–4 дней, по 15 животных в каждой группе. Комплектация групп проводилась постепенно, по мере заболеваемости в соответствии с принципом условных аналогов, с приблизительно одинаковой степенью тяжести патологического процесса.

Телятам 1-й подопытной группы с лечебной целью применяли раствор  $\text{NaOCl}$  в концентрации 370 мг/л в дозе 150 мл внутривенно один раз в сутки; 2-й группы – 560 мг/л в дозе 100 мл внутривенно, одновременно задавался гентамицина сульфат внутрь в дозе 3 г 2 раза в сутки на одно животное.

Телята 3-й группы служили контролем и подвергались лечению базовым способом с энтеральной дачей 0,1–0,2%-ного раствора калия перманганата в дозе 200 мл 2 раза в сутки, а также гентамицина сульфат внутрь в дозе 3 г 2 раза в сутки, проводили внутривенные инфузии 10%-ного раствора кальция хлорида в дозе 40 мл, 40%-ного раствора глюкозы – 50 мл и изотонического раствора натрия хлорида в количестве 150–200 мл ежедневно на одно животное.

В процессе работы за всеми животными осуществляли клиническое наблюдение, исчезновение поноса мы условно приняли за срок выздоровления, в начале и конце лечения определялась живая масса животных с целью установления её среднесуточных изменений.

У телят опытных и контрольной групп на 1, 3, 7 и 14-й дни опыта брали кровь для исследований, в которой определялись показатели фагоцитоза по методике Е.А.Кост и М.И.Стенко (1975) и бактерицидная активность сыворотки крови по Мюнселю и Треффенсу в модификации О.В.Смирновой и Т.А.Кузьминой (1971) [1].

При исследовании показателей фагоцитоза (табл.1) – фагоцитарной активности (ФА), фагоцитарного числа (ФЧ) и фагоцитарного индекса (ФИ), установлено, что на момент заболевания произошло повышение данных показателей по сравнению со здоровыми животными аналогичного возраста. Так, ФА и ФЧ увеличились в среднем на 13–14%, ФИ на 20–22%, однако данная тенденция не являлась достоверной и при межгрупповом сравнении статистически достоверных отличий не установлено. Повышение показателей фагоцитоза, на наш взгляд, происходило в силу развивающейся интоксикации и метаболического ацидоза, что, безусловно, приводит к сдвигу кислотно-щелочного равновесия организма в кислую сторону, и как следствие, происходит раздражение и активизация лимфоцитов. Данный феномен отмечен еще в начале нынешнего столетия в работах многих ученых [11,9,13 и др.], в которых имеются сведения о том, что уже незначительный сдвиг реакции среды в кислую сторону (рН 6,0–6,5) сопровождается некоторой активизацией фагоцитоза.

В процессе проведения опыта (табл.1) у телят 1 и 2-й подопытных групп происходило дальнейшее повышение изучавшихся показателей, причём у телят 1-й группы данная тенденция носила более активный характер, и к 3-му дню опыта ФА нейтрофилов составила  $85,27 \pm 2,115\%$ , что достоверно ( $P < 0,05$ ) отличалось от исходного уровня, а также была на 9,3% достоверно ( $P < 0,05$ ) выше таковой животных контрольной группы. Начиная с 3-го дня опыта и до конца исследований по всем оговариваемым показателям фагоцитоза у телят 1-й подопытной группы были достоверные (разная сте-

Таблица 1. Изменение показателей фагоцитоза в процессе лечения телят, больных диспепсией (M±m, P, n=15).

Группы	Дни опыта	ФА	ФЧ	ФИ
1	1	78,60 ± 2,286	4,67 ± 0,273	3,90 ± 0,268
	3	85,27 ± 2,115*	4,76 ± 0,242**	4,06 ± 0,258*
	7	90,40 ± 2,73**	4,47 ± 0,242**	4,27 ± 0,215***
	14	85,60 ± 3,77**	4,97 ± 0,245***	4,12 ± 0,280***
2	1	79,53 ± 3,922	5,33 ± 0,698	3,93 ± 0,311
	3	80,67 ± 2,222	5,03 ± 0,184**	4,08 ± 0,251***
	7	80,20 ± 3,03	5,31 ± 0,204***	4,22 ± 0,232***
	14	78,00 ± 1,969	3,65 ± 0,213	3,08 ± 0,202*
Контрольная	1	81,73 ± 4,222	4,97 ± 0,283	3,82 ± 0,267
	3	78,00 ± 2,17	3,23 ± 0,312	2,70 ± 0,193
	7	77,46 ± 2,238	3,61 ± 0,207	2,92 ± 0,242
	14	74,08 ± 1,946	3,04 ± 0,234	2,42 ± 0,239

Примечание: \* – P<0,05 степень достоверности, по сравнению с контролем;  
 \*\* – P<0,01 степень достоверности, по сравнению с контролем;  
 \*\*\* – P<0,001 степень достоверности, по сравнению с контролем.

пень достоверности – помечено в таблице) различия с таковыми у животных контрольной группы.

Обсуждая полученные результаты, следует отметить, что динамика ФА, ФЧ и ФИ у исследованных животных объясняется, на наш взгляд, несколькими факторами.

Общепризнанным является факт развивающихся при данном заболевании интоксикации и глубокого нарушения обмена веществ, влекущих за собой как дистрофические изменения во многих органах и тканях, так и развитие гипоксии, что усугубляет нарушения со стороны обмена веществ. Вместе с тем еще со времен И.И. Мечникова известно, что стадия внутриклеточного переваривания тесно связана с изменениями в метаболизме организма. Valdrige и Gerard в 1933 г. доказали, что процесс фагоцитоза сопровождается резким увеличением поглощения кислорода лейкоцитами. Известно также, что в фагоцитарном процессе имеет место “дыхательный взрыв”, т.е. резкое повышение потребления молекулярного кислорода и образование его активных метаболитов – хлорноватистой кислоты (НОСl) и ее ионизированная форма – гипохлорит-анион (ОСl<sup>-</sup>), супероксид-аниона (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), пероксида водорода (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), гидроксидного радикала (НО) и синглетного кислорода (<sup>1</sup>O<sub>2</sub>) через активацию НАДФН-оксидазы, что указывает на главную роль кислорода в реализации бактерицидного действия нейтрофилов [14].

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, с одной стороны – при заболевании телят диспепсией развивается гипоксия, с другой – для нормального течения фагоцитарного процесса активизированным лимфоцитам необходимо достаточное содержание кислорода.

В связи с этим мы полагаем, что реализация высоко-го терапевтического эффекта и благоприятного влияния натрия гипохлорита на состояние клеточных факторов

естественной резистентности организма при данном заболевании обусловлена тем, что препарат является донором активного кислорода, следствием этого становится возможным адекватный ответ клеточных факторов естественной резистентности на развивающиеся нарушения обмена веществ и интоксикацию.

Для контроля за состоянием гуморальных факторов естественной резистентности нами было избрано определение бактерицидной активности сыворотки крови (БАСК), которая дает возможность судить о суммарной активности гуморальных факторов естественной резистентности [1]. При определении БАСК (табл.2) в начале лечения она составляла в среднем 31–32% у животных всех групп, что было на 27% ниже таковой у здоровых телят аналогичного возраста. К третьему дню опыта у телят 1 и 2-й групп произошло достоверное (P<0,01) увеличение данного показателя соответственно на 35,4 и 34,5%, в то время как у животных 3-й группы последний оставался на уровне

Таблица 2. Изменение бактерицидной активности сыворотки крови (%) в процессе лечения телят, больных диспепсией (M±m, P, n=15).

Дни опыта	Группы		
	1	2	Контрольная
1	32,78±1,996	31,33±2,142	31,46±2,005
3	44,39±2,584**	42,14±2,038**	32,15±2,177
7	40,26±2,150*	39,12±2,487*	33,72±1,604
14	39,35±2,384*	38,89±1,802*	32,61±1,870

Примечание: \* – P<0,05 степень достоверности, по сравнению с контролем;  
 \*\* – P<0,01 степень достоверности, по сравнению с контролем.

32,15±2,177%, что было на 33,7% достоверно ( $P<0,01$ ) ниже, чем у животных 1 и 2-й опытных групп. С 7-го дня исследований бактерицидная активность сыворотки крови по 1 и 2-й группам имела тенденцию к стабилизации до уровня здоровых животных и к 14-му дню опыта оставалась достоверно ( $P<0,05$ ) выше, чем у животных 3-й опытной группы.

**Заключение.** Внутривенное применение раствора натрия гипохлорита является эффективным лечебным средством при диспепсии телят. Препарат эффективно нормализует клеточные и гуморальные показатели естественной резистентности и обеспечивает эффективность лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов С.С., Могиленко А.Ф., Ятусевич А.И. Методические указания по определению естественной резистентности и путях ее повышения у молодняка сельскохозяйственных животных. – Витебск, 1989. – 35 с.
2. Абрамов С.С., Арестов И.Г., Карпуть И.М. и др. Профилактика болезней молодняка. – М.: Агропромиздат. 1990. – С.91–101.
3. Абрамов С.С., Дубина И.Н. Использование раствора натрия гипохлорита в комплексной терапии диспепсии у новорожденных телят // Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства: Материалы Международной науч. практич. конф., – Витебск, 1996. С.15.
4. Анохин Б.М. Гастроэнтерология телят. – Воронеж: Изд-во Воронежского университета, 1985. – С.3–5.

5. Baldrige C., Gerard P. Extrarespiration on phagocytosis. Am. J. Physiol., 1933. – Vol.103. – P.235.

6. Винников Н.Т. Дегидратация у больных диспепсией телят: Автореф. дисс... доктора вет. наук. – Воронеж, 1995. – С.1.

7. Коробов А.В. Эффективность применения лекарственной формы раствора гипохлорита натрия // Ветеринария. – 1992. – № 4. – С.14.

8. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. – М.: Росагропромиздат, 1989. – С.121.

9. Oker-Blom Max. Zum mechanismus der Bakterienverankerung an das Leukocytenprotoplasma. Ztschr. f. Immunitatsforsch. u. Exper. Therap., 1912. – Vol.14, № 5. – P.485.

10. Пилуй А.Ф. Диспепсия телят, профилактика и лечение. – Мн.: Ураджай, 1984. – 63 с.

11. Савченко А.В., Аристовский В.М. О значении реакции среды для фагоцитоза. Архив биологических наук, 1911. – т.17, № 148. – P.2.

12. Соколов В.Д., Рабинович М.И., Горшков Г.И. и др. Фармакология. – М.: Колос, 1997. – 543 с.

13. Schutze H.E. Studies in spontaneous phagocytose. J. Hyg., 1914. – Vol.14. – P.201.

14. Tranvik A. // Ibid. – 1989. – Vol. 11. № 3. – P.440.

15. Чушков П., Полански Б. Съдържание на натрийкалий в кръвта и фекалинте при здрави и заболели от диспепсии новорождени телята // Ветер. мед. науки. – 1979. т.16. – № 8. – С.16–22.