Лекция Фитотоксикология

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВИТЫХ РАСТЕНИЙ. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ РАСТЕНИЯМИ, СОДЕРЖАЩИМИ АЛКАЛОИДЫ.

План.

1. Фитотоксикология. Классификация ядовитых растений.
2. Общая характеристика алкалоидов.
3. Отравление животных растениями, содержащими алкалоиды группы атропина.
4. Отравление люпином.
5. Отравление чемерицей.
6. Отравление болиголовом.
1. Отравления аконитами.

1. Фитотоксикология. Классификация ядовитых растений.

Фитотоксикология - это наука, изучающая ядовитые вещества растительного происхождения или отравления животных ядовитыми растениями.

В настоящее время известно более 10000 ядовитых растений. Из них около 120 видов встречаются на территории нашей республики. Наряду с полезными растениями, которые используются для нужд человека и животных, есть много вредных и ядовитых растений.

Для травоядных и частично всеядных животных растения составляют основной вид корма, и значительная часть кормовых отравлений обусловлена именно этим фактором. Животные, находясь на пастбище, получают много растительного корма, но, в тоже время, избегают ядовитых растений, так как многие из них горькие, имеют неприятный запах, колючки. В результате технологических обработок растения превращаются в однородную массу и животные не в состоянии определить полезное растение от вредного. Помимо этого, некоторые культурные растения - клевер, люцерна просо, сорго и т.д. в результате нарушений технологии заготовки, хранения, приготовления к скармливанию, могут стать токсичными (например, свекла накапливает нитраты, которые при обработке переходят в более токсичные нитриты).

Классификация ядовитых растений.

Единой общепринятой классификации ядовитых растений нет. Наиболее простой является **ботаническая классификация по семействам** (крестоцветные, пасленовые, лилейные и т.д.).

Вторая классификация – это **клиническая классификация по Гусынину**, в основе которой лежит преимущественное влияние растений на те или иные системы организма животного.

1. Растения, с преимущественным действием на Ц.Н.С.
2. Растения с преимущественным действием на желудочно-кишечный тракт и одновременно на Ц.Н.С. и почки.
3. Растения с преимущественным действием на пищеварительный тракт и органы дыхания.

4. Растения с преимущественным действием на сердце и т.д. всего 19 групп.

III. По химической природе действующих начал (алкалоиды, гликозиды, гликоалкалоиды, эфирные масла, смолистые вещества и т.д.).

IV. По действующим началам и характеру действия их на те или иные органы и системы. (Классификация смешанного типа).

1. Растения, содержащие алкалоиды.

2. Растения, содержащие гликозиды.

2.1. азотсодержащие гликозиды (нитрилгликозиды) - циангликозиды (лен, клевер).

2.2. азот и серу содержащие гликозиды - тиогликозиды. Образуют горчичные эфирные масла (рапс, горчица).

2.3. не содержащие азота. Действуют на сердечную систему - сердечные гликозиды (наперстянка, ландыш, горицвет).

2.4. содержащие сапонин-гликозиды и лактонпротоанемонин - обладают гемолитическим действием (растения семейства люпиновых, бобовых).

3. Растения, содержащие гликоалкалоиды (солонин). Семейство пасленовые - картофель.

4. Растения, содержащие эфирные масла (полынь, пижма) и смолистые вещества (вех ядовитый).

5. Растения, содержащие органические кислоты и соли (оксалаты - соли щавелевой кислоты - щавель, кислица).

6. Фотосенсибилизирующие растения, т.е. повышающие чувствительность кожи к действию солнечного света (гречиха, просо, зверобой).

7. Растения, накапливающие нитраты (практически все растения).

8. Растения, вызывающие нарушение углеводного обмена:

8.1. богатые углеводами (сахарная свекла);

8.2. растения, содержащие фермент тиаминазу (хвощ, папоротник).

9. Растения, понижающие свертываемость крови (донник, душистый колосок).

10. Растительные корма представляющие опасность для животных (жмыхи, шроты, барда).

2. Общая характеристика алкалоидов

Алкалоиды - сложные органические соединения, обладающими щелочными свойствами. Большинство алкалоидов в своем составе содержат четыре элемента (азот, углерод, водород, кислород). В чистом виде это твердые, плохо растворимые в воде и хорошо в органических растворителях вещества. Большинство алкалоидов содержат кислород и являются твердыми веществами, а безкислородные - жидкости.

В растениях алкалоиды встречаются в виде солей органических кислот: щавелевой, молочной, лимонной, яблочной, янтарной.

Соли, в отличие от оснований, легко растворимы в воде, что делает алкалоиды более токсичными. Количество алкалоидов в растениях различно и со-

ставляет от 0,001% до 10% в пересчете на сухое вещество. Большинство растений содержит по одному алкалоиду, но некоторые могут содержать и несколько. Например, белена - 4, дурман и красавка по 3, мак снотворный - более 20. Количество алкалоидов зависит от почвенно-климатических условий. Большинство алкалоидов- сильные яды, характеризующиеся весьма тяжелым действием на организм даже в минимальных дозах. Существенной особенностью алкалоидов является присущее им тонкое избирательное действие на определенные органы или системы. Токсичность многих алкалоидов возможно является защитным средством растений от насекомых и паразитических грибов.

В химическом отношении некоторые алкалоиды являются производными пиридина - атропин, кониин, никотин; другие пурина - кофеин; третьи - фенантрена - морфин; четвертые индола - стрихнин и т.д.

3.Отравление животных растениями, содержащими алкалоиды группы атропина

К растениям, содержащим алкалоиды группы атропина, относят дурман, белену, красавку, пузырницу и некоторые другие.

Дурман (Datura Stramonium) – однолетнее травянистое растение семейства пасленовых. Встречается повсеместно. Произрастает на запущенных полях, пустырях, в садах, у обочин дорог.

Содержит алкалоиды: гиосциамин, атропин, скополамин. Ядовито все растение.

Белена (Hyoscymus niger). Известно более 20 видов. Это однолетнее и двулетнее растение семейства пасленовых. Места произрастания аналогичны.

Содержит гиосциамин, гиосцин, атропин, скополамин. Ядовито все растение.

Красавка (Beladonna) - многолетнее растение семейства пасленовых. В диком виде встречается редко. Культивируется как источник лекарственного сырья.

Содержит: гиосциамин, гиосцин, атропин, дюбазин.

Скополия (Scopolia) – многолетнее растение сем. пасленовых. Растет в горных лесах, на затененных полянах.

Содержит гиосциамин, скополамин, больше в корневище растений и семенах.

Пузырница (Physochlaina) – многолетнее растение сем. пасленовых. Растет на склонах гор. Содержит алкалоиды скополамин(в надземной части), гиосциамин(в корневой части).

Токсикологическое значение. Алкалоиды этих растений очень стойкие, сохраняются в сырых и высушенных растениях, не теряют токсичности при силосовании. Наиболее чувствительны лошади и крупный рогатый скот. Отравление у лошадей отмечается при поедании 120 - 180 г высушенной травы дурмана или белены, у крупного рогатого скота - от 60 г. Реже отравление отмечается у овец и коз. Кролики не чувствительны к белладонне.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

- Скармливание сена, засоренного выше перечисленными растениями.

- Скармливание зернофуража, мякины, засоренной семенами белладонны.
- Скармливание сенажа и силоса с примесью этих растений. .
- Ранней весной и поздней осенью, когда травостой не богат и голодные животные могут поедать любые растения.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Алкалоиды дурмана, белены и красавки обладают М-холинолитическим действием, чем и обусловлен вызываемый ими паралич парасимпатической нервной системы, приводящий к резкому нарушению функции желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и органов зрения.

Кроме того, атропин и гиосциамин в больших дозах вызывают возбуждение центральной нервной системы, которое сменяется торможением и параличами. Скополамин, наоборот, угнетает кору головного мозга и продолговатый мозг, вызывая ослабление дыхания вплоть до остановки. У лактирующих животных алкалоиды выделяются с молоком, придавая ему токсические свойства.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

Признаки отравления проявляются через 2 - 6 часов. Отмечается сильное возбуждение (вплоть до буйства), расширение зрачков и, следовательно, дальнозоркость. Животные стремятся вперед и могут травмировать окружающих. Позднее отмечается угнетение, появляется осторожность в движениях, неуверенная походка, характерный блеск глаз. Режим сердцебиения учащен, аритмичен. Дыхание частое, затем становится поверхностным и редким.

Моторика желудочно-кишечного тракта замедляется, возможны тимпания, метеоризм, запоры. Отмечается сухость слизистых оболочек (необычный хриплый голос) и кожных покровов. Далее может развиться дрожание мускулатуры и судороги.

Иногда через 7 - 8 дней наступает выздоровление. В некоторых случаях животные гибнут спустя 4 - 6 часов. Смерть наступает в результате асфиксии вследствие резкого угнетения дыхания, или сердечно-сосудистой недостаточности.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не характерны. Отмечается катаральный гастроэнтерит, гиперемия мозга, дистрофия миокарда.

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом данных химико-токсикологического анализа.

ЛЕЧЕНИЕ. В качестве антидота подкожно вводят прозерин в дозах от 0,05 до 0,1 мг/кг, который ослабляет холинолитическое действие алкалоидов. Выпускается прозерин в форме раствора 0,05 % концентрации в ампулах по 1 мл. галантамина гидробромид в дозе 0,2-0,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно 2 раза в день. Препарат выпускают в форме 0,1, 0,25, 0,5 и 1% раствора в ампулах по 1 мл. С целью связывания и удаления ядов из желудка как можно быстрее промывают его 0,5% раствором танина или вводят через зонд активированный уголь с последующим промыванием 0,1%-ным раствором калия перманганата, после чего назначают солевые слабительные. Внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы, 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната. Диурез форсируют фуросемидом 1-10 мг/кг внутривенно. При возбуждении применяют 2,5%-ный раствор аминазина, в дозе 1-2 мг/кг. Для

устранения судорог хлоралгидрат в виде клизмы, 25%-ный раствор магния сульфата в/м 0,2 мл/кг (0,05 г/кг), 20%-ный раствор натрия оксибутирата в дозе 0,05-0,1 г/кг внутривенно, 0,5%-ный раствор диазепама внутривенно в дозе 0,5 мг/кг. При отравлении скополамином назначают 5%-ный раствор эфедрина гидрохлорида 1мг/кг. При гипертермии- жаропонижающие, физические методы охлаждения. Для купирования тахикардии внутривенно назначают 0,1%-ный раствор анаприлина (0,1 мл/кг) или 0,25%-ный раствор изоптина (0,1 мл/кг). Показаны сердечные гликозиды.

При угнетении дыхания и сердечной недостаточности назначают подкожно: кофеин-бензоат натрия (2-10 мг/кг), кордиамин 0,5 мл/10кг или коразол (10%-ный раствор - 1мл) в такой же дозе. При снижении артериального давления вводят 1% раствор мезатона в дозе 0,5 мг/кг внутривенно, глюкокортикоиды. Применение адреналина гидрохлорида противопоказано.При падении кровяного давления рекомендуют эфедрина гидрохлорид (0,05 - 0,5) подкожно.

ВСЭК Внутренние органы утилизируют. Мясо при благоприятных органолептических и бактериологических исследованиях считают условно-годным.

ПРОФИЛАКТИКА заключается в недопущении поедания животными этих растений. Это достигается очисткой пастбищ и сенокосов от ядовитых растений.

4.Отравление животных люпином.

Люпин (Lupinus) - это род однолетних и многолетних растений семейства бобовых. Известно около 200 видов. Основными являются люпин синий (узколистный), белый, желтый, многолетний.

Люпин широко используется как кормовая культура. Используется чаще в виде зеленой подкормки и для силосования. Люпины содержат много белка (зеленая масса содержит более 20% протеина), кроме того растение является сидерофагом (фиксирует азот в почве).

По содержанию алкалоидов в семенах люпины подразделяются на:

1. Безалкалоидные (0,025%).
2. Малоалкалоидные (0,025 - 0,1%).
3. Алкалоидные (горькие) более 0,1%.

Для кормовых целей следует применять только безалкалоидные и малоалкалоидные люпины.

Действующие начала: люпинин, люпанин, люпинидин, спартеин, анагирин (пр. квинолизидина) и др. Содержатся во всех частях растений, но самое высокое содержание в семенах. Менее всего содержится в зеленой массе. Алкалоиды термостабильны и хорошо растворимы в воде.

Токсическая доза для крупного рогатого скота 20 мг/кг, смертельная 30 мг/кг .

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

- скармливание животным зерна (семян), концентратов в которых добавлена мука семян люпина, скармливание зеленой массы, силоса, соломы с повышенным содержанием алкалоидов;

- пастьба животных после уборки люпина, особенно если в хозяйстве длительное время не проводилось сортообновление.
- Наиболее чувствительны к люпину овцы.

ТОКСИКОДИНАМИКА

При остром отравлении алкалоид люпинин действует на центральную и вегетативную нервную систему, вызывая возбуждение с последующим угнетением, поражением центров дыхания и блокадой Н-холинорецепторов соматических нервов (наиболее чувствительны овцы); обладает гепатотоксическим и фотосенсибилизирующим действием. Анагирин и алкалоиды пиперидина (аммодендрин, N-ацетилгистрин) оказывают тератогенное действие.

При хроническом отравлении (люпиноз) алкалоиды накапливаются в печени, вызывая разрушение печеночных клеток с последующей заменой соединительной тканью. В результате развивается дистрофия, а затем цирроз, ведущие за собой нарушение пищеварения и в последующем других систем.

Алкалоиды нарушают обмен элементов в печени: способствуют накоплению меди, селена и потере цинка.

У переболевших животных повышается чувствительность к люпину, сохраняющаяся более года.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При остром течении после кратковременного возбуждения отмечается стойкое угнетение. Аппетит отсутствует.Животное лежит или стоит низко опустив голову, безучастно к окружающему, стонет, скрежещет зубами, вздрагивает. ***Температура тела повышена).*** Наблюдается расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта - сначала запор, затем понос. В каловых массах примесь крови.

Употребление люпина между 40 и 70 днем беременности приводит к деформации конечностей, воспалению суставов, расщеплению нёба. У беременных животных уменьшается подвижность плода в матке, что приводит к его деформации.

Хроническое течение характеризуется общим угнетением, желтухами, расстройством пищеварения. Летом экзантемы, дерматиты, отеки подкожной клетчатки. Постепенное исхудание переходит в кахексию.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При остром течении: гастроэнтерит, желтухи, дистрофия печени, почек, миокарда.

При хроническом течении: желтухи, цирроз печени, истощение, дерматиты.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Химическими противоядиями являются кислоты - соляная (выпускается в форме 8,3% концентрации) в 0,1 - 0,4% концентрации из расчета 10-20 мл разведенной кислоты; молочная 5 - 10 мл концентрированной кислоты в форме 2 % раствора; уксусная кислота в дозе 10 - 40 г разведенной 30% в виде 0,2 - 0,5% концентрации. В качестве слабительного применяют касторовое

масло в дозе от 250 до 800 мл, свиньям до 100 мл. Противопоказаны щелочи и соли (солевые слабительные), так как они ускоряют резорбцию яда.

Можно ввести танин 10-20 г в 0,5 - 1% растворе. Применяют также симптоматические средства.

При хроническом течении лечение малоэффективно.

Лечение экзематозных поражений осуществляется по правилам хирургии.

ВСЭК Внутренние органы утилизируют. Мясо считают условно-годным.

ПРОФИЛАКТИКА

1. Недопущение скармливания высокоалкалоидных люпинов.
2. Зеленая масса люпина в рационе должна составлять не более 30 % по питательности.
3. Силосование необходимо проводить наполовину с другими культурами.
4. Высевать семена, содержащих не более 5 % высокоалкалоидных семян.
5. Проводить сортообновление 1 раз в 4 года.
6. После уборки люпина поля необходимо перепахать, не допуская выпаса животных.
7. Переболевшим животным не скармливать люпин в течение 2 лет.

5. Отравление животных чемерицей

Чемерица (Veratrum) - травянистое растение, достигающее до 1,5 м в высоту.

Распространена повсеместно. Чаще встречается в южных регионах нашей республики. Растет в лесах, на закустаренных пастбищах, лугах.

Чемерица содержит высокое количество алкалоидов (до 2% в корнях, корневище) и 0,5 % в остальных частях растений. Это - протовератрин А и В, йервин, рубийервин, чермерин, вералозинин и другие. Наиболее чувствительны лошади.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

1. Поедание чемерицы на пастбище.

2. Скармливание силоса и сенажа засоренного чемерицей.

Так как чемерица является источником сырья для получения настойки, то **третьей причиной отравления** является передозировка настойки чемерицы (например, доза для крупного рогатого скота 5 - 12 мл, мелкому рогатому скоту 2 - 4 мл, свиньям 1 - 2 мл).

ТОКСИКОДИНАМИКА

Алкалоиды чемерицы обладают местным и общим действием. При попадании на кожу и слизистые оболочки алкалоиды оказывают раздражающее действие, приводящее к усилению перистальтики и рвоте.

После всасывания алкалоиды вызывают деполяризацию клеточных мембран, особенно окончаний блуждающего нерва; кратковременно возбуждают центральную и периферическую нервную систему, действует на поперечнополосатую мускулатуру, усиливая ее сокращения и удлиняя время расслабления. Нарушается внутрисердечная проводимость.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравление чемерицей протекает в острой форме. Признаки отравлений могут появляться уже спустя 1 - 2 часа после поедания растений. У *крупного рогатого скота* отмечается кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, обильная саливация, отсутствие жвачки, повышенное потоотделение. Самый характерный симптом интоксикации - рвота. Огромное количество содержимого преджелудков выбрасывается наружу. Рвота может продолжаться несколько часов.

У *лошадей* сильное возбуждение сменяется угнетением. Отмечаются позывы к рвоте, выделение содержимого желудка через носовые ходы (регургитация), колики, мышечная дрожь, сильное потоотделение, учащенный диурез, дыхание замедленное, поверхностное. Смерть наступает от паралича дыхательного центра и блокады внутрисердечной проводимости. $ЛД_{100}$ -200,0 г высушенного растения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Застойная гиперемия внутренних органов, отек легких, зернистая дистрофия печени, почек, катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических данных, результатов химико-токсикологического анализа.

ЛЕЧЕНИЕ. Промывают желудок раствором танина, калия перманганата, назначают адсорбенты, позднее слабительные и симптоматические средства: коразол или кордиамин, кофеин-натрия бензоат, растворы глюкозы, кальция хлорида. Применяют витамин B_1. Судороги купируют введением диазепама, натрия оксибутирата. . В соматогенную фазу отравления применяют атропина сульфат.

ВСЭК Мясо при благоприятных органолептических и результатах бактериологических исследований считают условно-годным.

ПРОФИЛАКТИКА. Не допускать попадания в корм животных чемерицы. Соблюдать дозировку настойки чемерицы.

6. Отравление животных болиголовом.

Болиголов пятнистый (Conium maculatum) - двухлетнее растение сем. сельдерейных. Распространено повсеместно, особенно на почвах богатых влагой и перегноем. При растирании листьев отмечается запах мышиной мочи.

Действующим началом являются алкалоиды кониин, коницеин, конгидрин, псевдоконгидрин и др. Наибольшее количество содержится в незрелых семенах - до 2 % и листьях - до 0,5%.

Наиболее чувствителен крупный рогатый скот. Растение обычно животные не поедают из-за неприятного запаха.

Отравление чаще регистрируется ранней весной и осенью, когда травостой беден. Может поедаться с другими травами в зеленой массе.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Алкалоид хорошо растворим в воде, быстро всасывается, вызывает паралич центральной нервной системы и холинергической иннервации. Обладает никотино- и курареподобным действием, оказывает тератогенное действие.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравление протекает остро. Быстро развивается общее угнетение, появляется шаткая походка, животные не реагируют на внешние раздражители, тремор мышц, затем паралич конечностей, брадикардия, угнетение дыхания, кома.

У животных наблюдается обильная саливация, тимпания, расширение зрачков. Выдыхаемый воздух и непроизвольно выделяющаяся моча имеют запах мышиной мочи. У лошадей характерным признаком является скрежет зубами и повышенная потливость. Смерть наступает вследствие остановки дыхания.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не характерны.

- катаральный гастроэнтерит;
- при вскрытии свежих трупов содержимое желудочно-кишечного тракта имеет неприятный запах болиголова;

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических данных.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое. Проводят промывание желудка 0,1% раствором калия перманганата. Внутрь назначают танин, адсорбенты, и несколько позже солевые слабительные.

Осторожно применяют вещества возбуждающие центральную нервную систему: кофеин-натрия бензоат, эфедрина гидрохлорид; вещества возбуждающие дыхание (цититон, лобелин) они могут спровоцировать судороги. Внутривенно вводят раствор глюкозы. Показан форсированный диурез.

Некоторые авторы рекомендуют вводить прозерин или галантамина гидробромид (для нормализации мышечного тонуса).

При тахикардии внутривенно вводят 2% раствор лидокаина гидрохлорида в дозе 0,05 мл/кг (1 мг/кг), при возбуждении аминазин; при судорогах диазепам, хлоралгидрат.

ПРОФИЛАКТИКА. Не допускать попадания в корм животных болиголова, окультуривать пастбища.

7. Отравление животных аконитами.

Аконит - очень ядовитое многолетнее травянистое растение из семейства лютиковых. Существует много видов аконитов. Наиболее распространен аконит аптечный(борец синий) (Aconitum nopellus).

Ядовитое начало алкалоид аконитин (производное нордитерпена- аконитин) содержится во всех частях растения, очень ядовит. Растение ядовито в свежем и высушенном виде.

Наиболее чувствительны к отравлению овцы.

Смертельные дозы для человека - 3-4 мг; для животных 0,02-0,05 мг/кг массы., 5 граммов травы может вызвать смерть у взрослого человека.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Аконитин - холинотропный яд. Действие аконитина состоит в первоначальном возбуждении центральной нервной системы, в особенности дыхательного центра, и периферических нервов - окончаний двигательных, чувствительных, секреторных и возвратного нервов. Акониты оказывают нейротоксическое (курареподобное), кардиотоксическое (блокируют внутрисердечную проводимость), антипиретическое действие, которое обусловлено возбуждающим (в малых дозах) или угнетающим (в больших дозах) влиянием на ЦНС с ганглиоблокирующим эффектом. Алкалоиды взаимодействуют с Na^+K^+-зависимой АТФ-азой; повышается уровень внутриклеточного натрия и внеклеточного калия, вызывают длительную деполяризацию, и замедляют реполяризацию легковозбудимых мембран (миокардиоциты, нервные клетки). При уменьшении концентрации калия внутри клетки, снижается электрическая функция миокардиоцита, наступает асистолия. Проявляется местное раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В начале токсикоза при сильном возбуждении отмечается саливация, позывы к рвоте, учащение дефекации и диуреза. Вслед за возбуждением нервной системы наступает ее угнетение и паралич (потеря чувствительности, сухость слизистых оболочек, брадикардия, паралич сердца, паралич дыхания). Позднее наступает общее угнетение, мышечная слабость, дыхание становится тяжелым, частым, с хрипами. Угнетается сердечная деятельность. Возможны судороги. Смерть наступает при явлениях паралича дыхания. После больших доз причиной смерти может быть первичная остановка сердца (в диастоле). Смерть в течение 1-2 часов от момента отравления.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Воспалительные явления с кровоизлияниями в слизистых оболочках пищеварительного тракта и под эпикардом;
- отек легких;
- миокард красновато-серого цвета, дряблый;
- селезенка увеличена, дряблая, на разрезе темно-красно-коричневая;
- печень плотная, увеличена.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Проводят промывание желудка 0,5 % раствором танина или 0,5 % раствором калия перманганата. Назначают адсорбенты и солевые слаби-

тельные. Можно вводить смесь парного молока с 0,2 % раствором калия перманганата 1 : 1.

Из средств симптоматической терапии назначают седативные и противосудорожные, сердечные препараты, дыхательные аналептики. Внутривенно вводят натрия тиосульфат, глюкозу.

Назначают инфузионную терапию, форсированный диурез. Внутривенно капельно вводят глюкозо-новокаиновую смесь (0,5 мл/кг 1% раствора новокаина и 3-4 мл/кг 5% раствора глюкозы); внутримышечно 0,1-0,2 мл/кг мл 25% раствора магния сульфата. Показано введение витаминов: 0,3 мл/кг 5% раствора аскорбиновой кислоты, 0,05 мл/кг 5% раствора тиамина хлорида (витамин B_1), 0,05мл/кг 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (витамин B_6) внутримышечно 1 раз в сутки. При нарушениях сердечного ритма внутривенно вводят 0,1-0,2 мл/кг (0,01-0,02 г/кг) 10% раствора новокаинамида или 0,01-0,02 мл/кг (0,01-0,02 мг/кг) 0,1% раствора обзидана (анаприлина). При тахикардии подкожно вводят 0,05-0,1 мг/кг прозерина (осторожно!); при брадикардии- 0,1 мг/кг 1% раствора атропина сульфата подкожно, 1-1,5мг/кг кокарбоксилазы, 0,2 мг/кг АТФ в виде 1% раствора внутримышечно. При возбуждении и судорогах вводят внутривенно хлоралгидрат; при коликах- 0,4 мг/кг платифиллина гидротартрата в виде 0,2% раствора подкожно. При гиперкалиемии инсулин с глюкозой, при гипокилиемии калий не назначают. Антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен или дипразин, супрастин. Диазепам (седуксен) не назначают, так как он может усугублять нарушение внутрисердечной проводимости.

ВСЭК Мясо при хороших органолептических показателях и результатах бактериологических исследований считают условно-годным. Внутренние органы утилизируют.

ПРОФИЛАКТИКА основана на недопущении попадания в корм животных аконитов.

Лекция №10 – 11 Отравление соединениями мышьяка, селена, молибдена, зооцидами.

План лекции

2. Отравление животных соединениями мышьяка.

3. Отравление животных соединениями селена.
4. Отравление животных соединениями молибдена.
5. Отравление животных зооцидами.

1. Отравление животных соединениями мышьяка

Мышьяк – как сильнодействующее ядовитое вещество известен с древних времен. В незначительных количествах мышьяк содержится во всех растительных и животных организмах. В практике ветеринарной медицины широко применялись препараты мышьяка с целью улучшения обмена веществ, в качестве противомикробных, антгельминтных, противочесоточных, дератизационных и других средств. В растениеводстве препараты мышьяка применялись в качестве пестицидов, инсектицидов, фунгицидов и акарицидов (мышьяковистый ангидрид, натрия арсенат, парижская зелень, кальция арсенат, кокодиловая кислота, тиацетарсемид и др.). В настоящее время соединения мышьяка для этих целей не применяют.В связи с тем, что соединения мышьяка высокотоксичны, устойчивы во внешней среде и представляют опасность загрязнения окружающей среды, производство препаратов мышьяка запрещено, а использование сведено к минимуму. Мышьяксодержащие вещества присутствуют в почве в количестве около 2-3 мг/кг. В отдельных биогеохимических зонах до 40мг/кг. Основные источники загрязнения окружающей среды- предприятия по добыче и переработки мышьяксодержащих руд и минералов; заводы по производству серной кислоты и суперфосфата и др. вокруг этих предприятий могут возникать зоны с повышенным содержанием соединений мышьяка, возможно проникновение этого элемента из почвы в растения. Фоновый уровень соединений мышьяка в условно благополучных зонах составляет в кормовых растениях 0,2-0,5 мг/кг; в регионах рудных и медных месторождений 5мг/кг. Высокий уровень мышьяка установлен в рыбной муке 20-50 мг/кг. Токсичность соединений мышьяка различна: LD_{50} мышьяковистого ангидрида для белых крыс 40-50 мг/кг, кокодиловой кислоты - 700 и мышьяка сульфида - 6400 мг/кг. В настоящее время острые отравления соединениями мышьяка встречаются редко, чаще хронические, связанные с загрязнением окружающей среды. В чистом виде мышьяк в природе практически не встречается. Он распространен в виде трехсернистого (As_2S_3) и двухсернистого соединения (As_2S_2). В настоящее время известно большое количество различных неорганических и органиче-

ских соединений мышьяка. Неорганические соединения трехвалентного (арсениты)- мышьяковистый ангидрид и пятивалентного мышьяка- пятиоксид. К органическим соединениям относят осарсол, миарсенол, новарсенол, диметиларсиновая кислота (кокодиловая), метиларсиновая и др. Более токсичны трехвалентные соединения (в 10-50 раз), также как и неорганические вещества.

К органическим относятся – аминарсен, атоксил, минарсенол, осарсол, новарсенол.

Смертельная доза мышьяковистого ангидрида составляет: для лошадей – 10 – 45 г, для овец, коз – 10-15 г, крс – 15 – 30 г, свиней – 0,5-1 г, собак – 0,1 – 0,2 г, кур – 0,05 – 0,1 г, человека – 0,06 – 0,07 г.

Натрия арсенита дозы в 10 раз меньше - для крс-1- 4 г, мрс-0,2 – 0,5, свиней – 0,1-0,5, лошадей – 1-3 г, собак – 15-50 мг.

Этиология

1. Поступление в корм животных растений с большим содержанием соединений мышьяка.

2.Нарушение инструкции по хранению, применению мышьяксодержащих препаратов.

Случайное или преднамеренное попадание соединений мышьяка в виде лекарств в организм животных.

Токсикокинетика.

Пятивалентный мышьяк в тканях медленно восстанавливается до более токсичного трехвалентного. Мышьяковистый водород, попадая в кровь, проникает в эритроциты и отнимает кислород от оксигемоглобина, Промежуточный продукт - коллоидный мышьяк оказывает гемолитическое действие. После распада эритроцитов образуется мышьяковистая кислота. Мышьяк обнаруживается во всех органах, но количественные взаимоотношения зависят и от пути поступления яда в организм и от времени его определения после происшедшего отравления. Концентрация мышьяка в паренхиматозных органах со временем уменьшается, а в эктодермальных тканях, напротив, увеличивается. Максимум поглощения мышьяка в органах отмечается через 30-60 мин после его парентерального введения в организм. Преимущественно он связывается с белками и лишь незначительно с липоидами. Установлено, что мышьяк избирательно накапливается в гемоглобине эритроцитов, причем в молекуле глобина его вдвое больше, чем во фракции гема. С белками стромы эритроцитов мышьяк не связывается. Выделение происходит весьма интенсивно, в основном с мочой и калом, отчасти с потом и молоком. Трехвалентный

мышьяк выделяется главным образом кишечником, а пятивалентный - почками. Однократная доза мышьяка выводится полностью за 10 дней, а повторная - до 70 дней. Наибольшее количество мышьяка выводится в первые сутки.

Токсикодинамика.

Мышьяк – протоплазматический, ферментный и капилллярный яд.

Он вызывает сложные биохимические изменения в клетках организма. Нарушает окислительные процессы и тканевое дыхание, связывает сульфгидрильные группы тиоловых ферментов, снижает тонус стенок сосудов и капилляров, что ведет к падению кровяного давления и ослаблению сердечно-сосудистой деятельности.

Соединения мышьяка нарушают функцию цикла Кребса, вызывают нарушение углеводного, белкового, жирового и энергетического обменов.

Кроме того, соединения мышьяка обладают гонадотропным действием (нарушают сперматогенез и поражают половые железы).

Соединения мышьяка обладают местным раздражающим и общим токсическим действием. Местное, вначале раздражающее, а затем прижигающее. Болезненности при этом, как правило, не возникает. После всасывания в кровь нарушается тканевое дыхание, снижаются энергетические ресурсы клеток. Угнетаются окислительные процессы, в тканях накапливается молочная и пировиноградная кислоты. Мышьяк оказывает прямое токсическое действие на капилляры, в результате чего они расширяются и истончаются, нарушается нормальное кровоснабжение клеток, развивается гипоксия тканей. Мышьяковистый водород, который образуется в желудке под воздействием соляной кислоты, окисляется до мышьяковистого ангидрида, всасывается и активно взаимодействует с оксигемоглобином, нарушая транспорт кислорода,. Накапливается метгемоглобин и усугубляется гипоксия, развивается гемолиз эритроцитов. Арсениты являются мощными ингибиторами липоевой кислоты. Арсенаты разобщают окислительное фосфорилирование, резко снижают выработку АТФ. В крови резко возрастает содержание неорганического фосфора, нарушается фосфорный обмен Некоторые, особенно неорганические соединения мышьяка, оказывают канцерогенное, мутагенное и эмбриотоксическое действие.

При поступлении мышьяка в организм с кормами в течение длительного времени он в наибольших количествах накапливается в кос-

тях, коже, шерсти, селезенке. В сравнительно небольших количествах откладывается во внутренних органах и мышечной ткани.

Клинические признаки. Отравление мышьяком может протекать в острой и хронической форме. Различают гастричную (с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта) и паралитическую (при поражении нервной системы). При остром отравлении клинические признаки развиваются очень быстро и проявляются кратковременным возбуждением и беспокойством, затем угнетением, непроизвольным подергиванием мышц, особенно головы, крупа, бедра. Животные отказываются от корма, из ротовой полости вытекает тягучая слюна. Жвачка отсутствует, отмечают сильный понос и олигоурию(редкое выделение мочи). Животное безучастно к окружающему, стоит с низко опущенной головой или лежит. Сердечная деятельность ослаблена: пульс частый, слабого наполнения. Зрачки расширены(мидриаз), аккомодация сохранена, дыхание учащенное, поверхностное. В легких обнаруживают влажные хрипы. Атаксия. Смерть наступает в результате паралича центра дыхания.

При хронической интоксикации отмечают снижение аппетита, нарастающую слабость и исхудание, снижение продуктивности, нарушение координации, паралич голосовых связок, поносы, развиваются признаки атаксии, тонические судороги, гастроэнтерит. Наиболее чувствительны жвачные животные.

Патологоанатомические изменения.

катарально-геморрагический гастроэнтерит; зернистая дистрофия печени, миокарда, застойная гиперемия почек; очаговый отек легких; геморрагический диатез, на слизистой оболочке желудка язвы с неровными краями и серовато-желтым дном, местами со струпьевидным наложением, лимфоузлы увеличены, размягчены, граница между корковым и мозговым слоями сглажена..

Диагностика комплексная**.** Дифференцируют от отравления соланином и инфекционных заболеваний.

Лечение. Назначают промывание желудка 0,2 – 0,4% натрия гидрокарбоната или окиси магния, солевые слабительные, затем обволакивающие средства.. В качестве антидота применяют унитиол в дозе от 0,01 до 0,06 г/кг массы животного в 1 день 3 раза в сутки, во 2 – 2 раза в сутки, затем 1 раз в сутки в течении 5-7 дней. Тетацин кальция в дозе 0,01 г/кг 2-3 раза в сутки на 5% растворе глюкозы внутривенно. Натрия тиосульфат в форме 10% раствора внутривенно в дозе 0,5 мл/кг массы. Сукцимер. Витаминотерапия: аскорбиновая кислота, витамины B_1 в 1-2

сутки - до 0,025 г/кг, B_6, B_{15}. Изотонический раствор натрия хлорида внутривенно. При резких болях в кишечнике – платифиллина гидротартрат, атропина сульфат подкожно, паранефральную блокаду с новокаином. Сердечно-сосудистые средства. При гемоглобинурии - глюкозо-новокаиновую смесь (глюкоза 5% - 5 мл/кг, новокаин 2% - 0,1 мл/кг) внутривенно, гипертонический раствор (40%) глюкозы - 1мл/кг, эуфиллин 2,4% раствор – 0,2 мл/кг, гидрокарбонат натрия 5% - 5-8 мл/кг внутривенно. Антигистаминные средства. При гастроэнтерите - коррекция водно-электролитного баланса. При развитии выраженной гепатопатии- липоевая кислота 0,2% раствор до 0,5 мл/кг млссы в сутки. При хронических интоксикациях в корма вводят элементарную серу или метионин. Антагонистами мышьяка являются селен и йод, которые также могут быть использованы в терапии заболевания.

ВСЭК. МДУ составляет (мг/кг сырого продукта): мясо, кулинарные изделия из мяса, яйца и продукты их переработки-0,1; субпродукты-1,0; творог-0,2; сыры-0,3 рыба-1,0; моллюски, ракообразные-5,0. Кулинарная обработка мяса и субпродуктов снижает содержание соединений мышьяка в готовом продукте не более чем на 30%.

Профилактика. В биогеохимических зонах необходимо исследовать корма на наличие мышьяка, исключить из рациона корма с высоким содержанием токсикоэлемента и проводить сбалансирование рациона животных по сере, йоду и селену. Соблюдать правила хранения и применения лекарственных средств, содержащих соединения мышьяка.

6. Отравление животных соединениями селена

Селен- амфотерный элемент с преобладанием неметаллических свойств. Соединения селена обладают выраженной биологической активностью и достаточно широко используются в промышленности и сельском хозяйстве. Селен является незаменимым элементом в питании животных. Он содержится во всех тканях организма, участвует во многих биологических процессах, обладает антиоксидантным свойствами. Вместе с витамином Е селен предупреждает окисление полиненасыщенных жирных кислот. Под действием селена замедляется распад витамина Е. При недостатке селена в организме нарушается углеводный, липидный обмены, в тканях и органах накапливаются недоокисленные продукты обмена(перекиси и др.) наступает инфильтрация и дистрофия печени, происходят деструктивные изменения в скелетных и сердечной мышцах. В печени и почках развива-

ются жировая, углеводная и белковая дистрофии с очагами некроза. При недостатке селена замедляется рост животных, снижается репродуктивная функция, развивается беломышечная болезнь у молодняка. Соединения селена в природе распространены неравномерно. Известны биогеопровинции с повышенным содержанием селена в почве. Чем больше селена в почве, тем интенсивнее он накапливается в растениях(особенно сем. бобовых, сложноцветных и крестоцветных).Поедание животными таких растений может вызвать острые и хронические отравления. Республика Беларусь относится к биогеопровинции с низким содержанием селена в почве, поэтому в естественных условиях острые отравления селеном не наблюдаются, поскольку содержание его в кормах редко превышает допустимые нормы.

7. В настоящее время препараты селена применяют для лечения и профилактики беломышечной болезни**.** Отравление происходит в следствие передозировки селенсодержащих препаратов при лечении животных и добавлении в корма как профилактического средства при заболевании их беломышечной болезнью, токсической дистрофией печени у поросят, телят и цыплят. Соединения селена (натрия селенит, натрия селенат) являются сильнодействующими ядовитыми веществами. Смертельно опасной дозой селенита натрия при подкожном и внутримышечном введении считают (мг/кг): для лошадей 2-3, для овец 3,5-5, для поросят 3, для КРС 9-10, для взрослых свиней 10-15. Доза 0,001г/кг массы животного является токсической. Наиболее чувствительны лошади. Степень токсичности соединения селена зависит от фонового уровня его в почве. Селениты более токсичны чем селенаты, так LD_{50} натрия селенита для крыс при пероральном и внутрибрюшинном введении 7 мг/кг, натрия селената 13,8 мг/кг. Концентрация селена в корме превышающая 5 мг/кг может вызвать отравление.

Этиология отравлений.

Скармливание животным кормов с повышенным содержанием селена.

Передозировка селенсодержащих препаратов.

Токсикодинамика. Соли селена легко всасываются слизистыми оболочками жкт. В крови селен связывается с гемоглобином образуется селенгемоглобин, в результате возникает гипохромная анемия. В тканях селен вытесняет серу из серосодержащих аминокислот, нарушаются окислительно-восстановительные процессы. Замещение

сульфгидрильных групп селенгидрильными в ряде ферментов приводит к ингибированию клеточного дыхания и снижению дегидрогеназной активности, нарушении синтеза белка. При взаимодействии селенитов с SN-группами цистеина и коферментаА образуются стабильные селенотрисульфидные комплексы, обуславливающие блокирование цикла Кребса. Селениты как активные антиоксиданты уменьшают активность глутатионпероксидазы и блокируют метаболизм глутатиона. Замена S-S связей селенотрисульфидными комплексами приводит к изменения третичной структуры белков и нарушает их функцию. В результате первичных нарушений на молекулярном уровне возникают дисфункции клеток, а затем органов и тканей, в состав которых входят эти клетки. Это в свою очередь вызывает симптомы селеноза.

Селен накапливается в печени, почках, сердце, селезенке, поджелудочной железе. Нарушает процессы кроветворения и кератинизации копыт, рогов, шерсти, у птиц – перьев.

Выделяется селен, в основном, с мочой, меньше с фекалиями и молоком у лактирующих животных.

Клинические признаки. Отравление может протекать остро, подостро и хронически. Острое и подострое отравление развивается при передозировке селенсодержащих препаратов. У животных отмечают общее угнетение, понос, частый диурез, расширение зрачков, цианоз слизистых оболочек, атаксию, анорексию; диспноэ, боли в животе (скрежет зубами). Отмечается ослабление сердечной деятельности,тахикардия. Увеличивается потоотделение. Температура тела понижается. Чесночный запах выдыхаемого воздуха и такой же запах кожи. У жвачных отмечают гипотонию и атонию, тимпанию преджелудков. У свиней, собак и кошек рвоту, отек легких, у лошадей колики. Смерть наступает от остановки дыхания.

При хроническом токсикозе отмечают угнетение, бледность и желтушность слизистых оболочек и кожного покрова, изменения шерстного покрова: выпадение кисточки хвоста (куцый хвост), редкая грива, аллопеции, грубый шерстный покров. Воспаление и деформация копыта, хромота. У птиц- выпадение перьев. Кератиты, конъюнктивиты. Замедление роста и развития животных, снижение привесов и продуктивности. Нарушаетс воспроизводительная функция.

Патологоанатомические изменения.

- Цианоз слизистых оболочек и кожи, множественные кровоизлияния во внутренних органах.
- Дистрофия печени, почек, селезенки и миокарда с очагами некроза.
- Петехиальные кровоизлияния и экхимоз эпикарда и эндокарда.
- Застойная гиперемия органов брюшной полости.
- В брюшной и грудной полости скопление жидкости.
- В кровеносных сосудах темно-красная не свернувшаяся кровь.
- Отек легких.

Диагностика. Комплексная (учитывают анамнестические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты химико-токсикологических исследований). Концентрация селена в крови и печени более 0,002 г/кг, в копытном роге и шерсти 0,005 г/кг указывает на отравление (селеноз).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить отравление мышьяком, свинцом, ботулизм, пододерматит, грибковые заболевания.

Лечение. Специфических антидотов нет. При пероральном поступлении яда: промыть желудок или преджелудки, назначить активированный уголь, солевые слабительные, вяжущие и обволакивающие. Внутрь задают натрия арсенит 0,01г/кг (однократно) в водном растворе. Внутривенно рекомендуют раствор натрия тиосульфата (20%, в дозе 0,5 мл/кг массы). Для нормализации функции печени назначают глутаминовую кислоту, эссенциалле, витамины: B_1 и B_6, внутривенно вводят раствор глюкозы. Назначают анальгетики, антигистаминные и витамин Е как антиоксидант. При хроническом токсикозе серу назначают внутрь. Унитиол, димеркаптол и ЭДТА не применяют: хелатный комплекс более ядовит, чем сам металл. Аскорбиновую кислоту не назначают.

ВСЭК. В случае вынужденного убоя животных, проводят бактериологические и органолептические исследования. При благоприятных показателях и содержании селена до 1 мг\кг мясо используют как условно годное. МДУ – 1мг/кг.

Профилактика. Соблюдать привила хранения и применения селенсодержащих препаратов. Увеличить количество белка и серы в рационе, для предотвращения накопления селена. Контроль фонового уровня селена в почве, воде, кормах. ПДК в воде питьевой 0,03 мг/л.

3.Отравление животных соединениями молибдена.

Молибден – является жизненно важным элементом для растений и животных, хотя соединения молибдена относятся к активным за-

грязнителям окружающей среды. В промышленности молибден применяется в сплавах железа и марганца, а так же в качестве пигмента для изготовления красок и чернил, в виде добавок к стеклу, керамике, глазури. Соединения молибдена используются как катализаторы при биологической фиксации азота. Существуют биогеохимические зоны с высоким содержанием молибдена в почвах. Более высокая концентрация отмечается в кислых и влажных почвах (торфяники). Кормовые растения могут накапливать молибден. Один из активных накопителей молибдена- клевер. В 1 кг сухой массы может содержаться 0,038 г молибдена. Скармливание такого корма приводит к интоксикации. Часто соединения молибдена применяют как микроудобрение на посевах бобовых культур, для подкормки комнатных растений. Наиболее широко используют молибдат аммония, который относится к среднетоксичным соединениям, LD_{100} для крыс при внутрибрюшинном введении составляет 720,0 мг/кг. Молибдат аммония на воздухе в присутствии влаги переходит в полимолибдат аммония, который хорошо растворим в воде. Чувствительность животных разных видов к соединениям молибдена не одинакова. Наиболее чувствительны крупный рогатый скот молочных пород, особенно телята. Менее чувствительны лошади и свиньи. Отравление животных возможны на пастбищах, если в почве свыше 0,01% молибдена. Недостаток меди в организме усиливает токсичность молибдена. Молибден необходим для животных организмов. Он находится в флавинзависимых металлоферментах, входит в состав альдегидоксидазы и сульфитоксидазы. Его дефицит вызывает уменьшение содержания в тканях ксантиноксидазы.

Этиология отравления.

Скармливание кормов с высоким содержанием молибдена.

Случайное или преднамеренное попадание в организм молибдата аммония или натрия. Сульфид молибдена не представляет опасности для животных.

Токсикодинамика. Поступая в организм, соединения молибдена вытесняют медь и фосфор, что приводит к уменьшению количества меди в печени и фосфора в костях. Медь связывается с молибденом, образуя растворимый комплекс который выводится с мочой. Снижается активность фосфатаз и медьсодержащих ферментов; например перекиси дисмутазы. Нарушается обмен АТФ, белковый обмен, блокируется синтез аминокислот. Молибден является прямым антагонистом меди, вольфрама и сульфатов. Повышение концентра-

ции серы в корме замедляет усвоение меди и молибдена. Вызванный молибденом токсикоз может усиливаться при высокой концентрации серы или низком содержании меди в организме. Если соотношение меди и молибдена меньше чем 2:1 тяжесть течения отравления усиливается. Заболевание начинается при поступлении молибдена в количестве свыше 50мг/кг сухого вещества корма.

Молибден нарушает обмен меди, фосфора, кальция. АТФ,угнетает гемопоэз, ингибирует активность некоторых ферментов, накапливается в костях, печени и коже. Выделяется из организма с мочой, когда организм богат сульфатами.

Клинические признаки. Отравление протекает остро и хронически.

Острое течение проявляется через несколько дней после скармливания кормов с высоким содержанием молибдена.У животных отмечают профузный понос, каловые массы с примесью пузырьков газа и крови, эксикоз, отечность влагалища, прогрессирующие истощение, депигментация шерстного покрова вокруг глаз, анемия, парезы.

При хроническом течении теже признаки, что и при остром, но менее выражены, а также хромота, остеопороз, мышечная дрожь, артриты, парезы,нарушение воспроизводительной функции(снижение оплодотворяемости). В крови снижение гематокрита, макроцитарная гипохромная анемия.

Патологоанатомические изменения.

- Катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.
- Жировая дистрофия печени, дистрофия почек.
- Истощение.
- Хрупкость костей, деформация суставов.

Диагностика. Комплексная(учитывают анамнестические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты химико-токсикологических исследований). Концентрация молибдена в крови и пече

Ни более 0,005 г/кг, меди менее 0,005 г/кг указывает на отравление молибденом.

Лечение. Устраняют дальнейшее поступление токсиканта в организм. Внутрь вводят меди сульфат или оксид втелятам 1,0 г взрослым животным 2,0 г в день до выздоровления. Назначают витаминотерапию; тривит, тетравит, B_1, B_6, B_{12}. Внутрь задают фолиевую кислоту в дозе 0,02 мг/кг. Вводят электролиты внутрь или внутривенно (в зависимости от состояния), глюкозу, препараты кальция (кальциг-

люк, кальция глюконат), мочегонные. Для профилактики микробной контаминации назначают антимикробную терапию.

ВСЭК.В случае вынужденного убоя животных, проводят бактериологические и органолептические исследования. При получении отрицательного результата бактериологического исследования внутренние органы направляют на техническую утилизацию, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

Профилактика. В качестве удобрения используют сульфат аммония, который блокирует переход соединений молибдена из почвы в бобовые растения.

4.Отравление животных зооцидами.

Для уничтожения мышевидных грызунов в животноводческих помещениях, амбарах и на полях используются препараты различных химических групп. Отравления с/х животных, особенно свиней и птиц, встречаются довольно часто при неправильном использовании приманок или при съедании трупов отравленных грызунов.

Рассмотрим отравления широко распространенными родентицидами; такими как зоокумарин, бактокумарин, ратиндан, бария карбонат, цинка фосфид.

Зоокумарин – белый порошок без вкуса, с характерным запахом, плохо растворим в воде. По степени токсичности является сильнодействующим ядом.

Смертельная доза для собак -6 мг/кг, жвачных - 50мг/кг, свинья при многократном введении погибают от дозы 1 – 1,2мг/кг массы.

Зоокумарин – кумулятивный антикоагулянт. По механизму действия аналогичен растениям, понижающим свертываемость крови. Патогенез, симптомы, ПАИ, диагностика и лечение аналогичны как и при отравлении донником.

Бактокумарин – комплексный препарат, состоящий из семян злаковых, обработан солью Na зоокумарина и бактериальной культурой тифа грызунов. Более эффективен чем зоокумарин и менее токсичен для с/х животных.

По токсичности зоокумарин и радиндан относятся к сильнодействующим ядовитым веществам с резко выраженными кумулятивными свойствами, для кур- к среднетоксичным. Они представляют собой порошки, плохо растворимые в воде. Очень стойкие в окружающей среде. Обладающие выраженным кожно-резорбтивным действием.

Токсикодинамика

Являясь антикоагулянтами непрямого действия, пр-е дикумарина и ратиндана, кумулируясь в печени, нарушает синтез витамина К, протромбина и других коагулирующих факторов, что является причиной обширных кровотечений.

Пр-е дикумарина обладают также выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки, а после всасывания в токсичных дозах вызывают паралич центров дыхания и сосудодвигательного. Молодняк более чувствителен к антикоагулянтам.

Клинические признаки

Наблюдаются появление под кожей и в скелетной мускулатуре различной формы и величины безболезненных и плотных припухлостей, которые со временем начинают флюктуировать. При поступлении в организм больших доз препаратов отмечаются понос, рвота, стойкая атония преджелудков у животных. В дальнейшем развивается общая слабость, бледность слизистых оболочек, ослабление дыхания и сердечной деятельности. Смерть наступает от сердечной недостаточности.

Патолого-анатомические изменения

При вскрытии трупов животных обнаруживают множественные гематомы и экстравазаты, несвернувшуюся кровь в сосудах и полостях сердца.

Диагностика

Диагноз ставят комплексно (на основании анамнестических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений, результатов химико-токсикологического исследования).

Дифференциальная диагностика

Следует исключить сибирскую язву, эмкар.

Лечение

Промывают желудок, назначают солевые слабительные. В\в назначают 10% раствор кальция хлорида. В\м витамин К крупным животным до 1г в сутки, свиньям 2,5 мг\кг, можно викасол или в.К3, 10% раствор аскорбиновой кислоты 0,5-1 г/животное, 40% раствор глюкозы, переливание крови от здоровых животных.

ВСЭК

Мясо используют как условно годное после обезвреживания проваркой. Внутренние органы утилизируют.

Отравление животных цинка фосфидом.

Цинка фосфид **–** порошок темно-серого или черного цвета с запахом чеснока, не растворим в воде, спирте , плохо в щелочах и маслах, хорошо в кислотах. Очень стойкий в окружающей среде, практически не разлагается под действием влаги и света.

Применяется для уничтожения мышевидных грызунов на полях или пастбищах путем раскладывания приманок.

Является сильнодействующим ядом для всех видов животных. Смертельная доза 40 – 60 мг/кг.

Этиология отравления.

- При неправильном раскладывании приманок.
- При поедании трупов грызунов.
- При скармливании кормов, загрязненных цинка фосфидом.

Токсикодинамика

При попадании в желудок цинка фосфид реагирует с кислотами с образованием фосфористого водорода, который быстро всасывается в кровь проникает через клеточные мембраны в цитоплазму, где превращается в соли фосфорной и фосфорноватистой кислоты, блокирующие тканевое дыхание.

Кроме того, в желудке образуется хлорид цинка, который обладает местным раздражающим действием, а после всасывания как и все соли тяжелых металлов блокирует сульфгидрильные группы тиоловых ферментов. При этом происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов, к которому особенно чувствительна цнс.

Местное действие сопровождается раздражением слизистой оболочки жкт, а также отеком легких, так как через легкие из организма выводится фосфористый водород.

Клинические признаки

У крс отмечают кратковременное возбуждение, отказ от корма, сухой кашель, затем угнетение, жажду, расширение зрачков, дрожание мускулатуры, понос, каловые массы с примесью крови, атаксия, нарушение координации движения, постепенное снижение температуры тела, резкое ослабление дыхания и сердечной деятельности, смерть наступает от удушья через несколько часов. У свиней наблюдается рвота, отек век, выпячивание глазных яблок, судороги. У лошадей отмечают колики. У птиц – пенистые истечения из клюва, жажда, судороги.

Патолого-анатомические изменения

- Катарально-геморрагический гастроэнтерит с очагами некроза
- Эмфизема и отек легких
- Кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках внутренних органов
- Жировая дистрофия внутренних органов
- Иногда наблюдается свечение содержимого желудка в темноте.

Диагностика

Диагноз ставят комплексно (на основании анамнестических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений, результатов химико-токсикологического исследования).

Лечение

В первую очередь необходимо промыть желудок 0,1% раствором калия перманганата, плотоядным рвотные (апоморфина гидрохлорид, 2% раствор меди сульфата), затем адсорбенты (магния окись, уголь активированный), солевые слабительные.

В качестве антидота внутрь применяют 2% раствор меди сульфата крупным животным 100-150 мл, свиньям – 50 мл.;

В/в 4% раствор натрия бикарбоната – 500-1000 мл для крс.

Противопоказаны – молоко, белковая вода, растительные масла

Лобелина гидрохлорид, цититон.

Назначают симптоматическое лечение раствор глюкозы, витамина С, кальция хлорида в/в, п/к раствор кофеина натрия бензоата, кордиамина, препараты камфоры.

ВСЭК

Убой животных на мясо в состоянии агонии не разрешается. В пищевых продуктах остаточные количества цинка фосфида (по фосфористому водороду) не допускаются, следовательно. При обнаружении его в мясе и субпродуктах туша подлежит утилизации. При отсутствии фосфористого водорода мясо используют как условно годное после обезвреживания проваркой, а внутренние органы утилизируют.

Профилактика

Приготовление и раскладывание приманок следует проводить в местах, недоступных для животных и птиц. Трупы грызунов и несъеденные приманки в течение 4-5 дней необходимо собирать и уничтожать.

Отравление животных бария карбонатом.

Бария карбонат применяется как зооцид в форме приманок для уничтожения мышевидных грызунов на полях и фермах. Отравление чаще бывает у свиней и птицы при поедании приманок. Смертельная доза составляет для крупных животных 15-20 г, для свиней – 5 г, птицы – 0,4-0,7 г.

Токсикодинамика

Бария карбонат в желудке реагирует с соляной кислотой и превращается в бария хлорид, который легко всасывается слизистой оболочкой жкт, с кровью бария хлорид разносится по всему организму и оказывает токсическое действие. Ионы бария вызывают воспалительные явления головного мозга, которые сопровождаются множественными кровоизлияниями. Барий оказывает тонизирующее действие на гладкую мускулатуру стенок жкт и сосудов, на сердечную мышцу оказывает действие подобное сердечным гликозидам. В результате нарушается функция цнс, сердечно-сосудистой системы (повышается кровяное давление) и жкт.

Клинические признаки

У животных отмечают кратковременное возбуждение, испуганный вид, слюнотечение, рвоту, у лошадей колики, профузный понос, болезненность в области брюшной стенки, учащение дыхания, аритмичный пульс, нарушение координации движения, атаксию, судороги.

При молниеносном течении смерть может наступить от паралича сердца. Птицы могут погибать без клинических признаков отравления.

Патолого-анатомические изменения

На вскрытии обнаруживают спастические сокращения стенок кишечника, которые приобретают вид плотного тяжа.

Дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Диагностика

Диагноз ставят комплексно (на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов химико-токсикологического исследования).

Лечение

В качестве антидота применяют натрия, магния сульфат, они переводят растворимые соли бария в нерастворимые.

Лечение направляют на предотвращение всасывания яда. Прежде всего следует освободить желудок от содержимого промыванием 1% раствором натрия, магния сульфата. Плотоядным назначают

рвотные (апоморфина гидрохлорид). Затем назначают солевые слабительные. Рекомендуют внутрь обволакивающие, вяжущие средства.

Назначают симптоматическое лечение. При коликах – успокаивающие средства, препараты стимулирующие сердечную деятельность – кофеин, коразол, кордиамин, сульфокамфокаин.

ВСЭК

Мясо животных используют для пищевых целей как условно годное после обезвреживания проваркой, внутренние органы утилизируют.

Профилактика

Раскладывание приманок в местах, недоступных для животных и птицы.

Растениями **накапливающими фермент тиаминазу.**

К данной грТоксикодиуппе растений относятся хвощи, орляк обыкновенный и щитовник мужской.

Хвощи – многолетние травянистые растения с ветвистым корневищем.

Токсикологический интерес представляют: болотный, топяной, лесной, полевой хвощи. Растут повсеместно по болотам и влажным берегам прудов, на влажных лугах, на полях, посевах, в лесах.

Хвощи при определенных условиях (в зависимости от характера почвы, климатических условий, стадий вегетации) накапливают тимилазу, вызывающую при длительном поступлении в организм авитаминоз B_1. Кроме того, содержит алкалоид – эквизетин. Наиболее чувствительны лошади, КРС, редко овцы и козы.

Орляк обыкновенный – многолетнее споровое растение

Лекция Фитотоксикология

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВИТЫХ РАСТЕНИЙ. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ РАСТЕНИЯМИ, СОДЕРЖАЩИМИ АЛКАЛОИДЫ.

План.

1. Фитотоксикология. Классификация ядовитых растений.
2. Общая характеристика алкалоидов.
3. Отравление животных растениями, содержащими алкалоиды группы атропина.
4. Отравление люпином.
5. Отравление чемерицей.
6. Отравление болиголовом.
8. Отравления аконитами.

1. Фитотоксикология. Классификация ядовитых растений.

Фитотоксикология - это наука, изучающая ядовитые вещества растительного происхождения или отравления животных ядовитыми растениями.

В настоящее время известно более 10000 ядовитых растений. Из них около 120 видов встречаются на территории нашей республики. Наряду с полез-

ными растениями, которые используются для нужд человека и животных, есть много вредных и ядовитых растений.

Для травоядных и частично всеядных животных растения составляют основной вид корма, и значительная часть кормовых отравлений обусловлена именно этим фактором. Животные, находясь на пастбище, получают много растительного корма, но, в тоже время, избегают ядовитых растений, так как многие из них горькие, имеют неприятный запах, колючки. В результате технологических обработок растения превращаются в однородную массу и животные не в состоянии определить полезное растение от вредного. Помимо этого, некоторые культурные растения - клевер, люцерна просо, сорго и т.д. в результате нарушений технологии заготовки, хранения, приготовления к скармливанию, могут стать токсичными (например, свекла накапливает нитраты, которые при обработке переходят в более токсичные нитриты).

Классификация ядовитых растений.

Единой общепринятой классификации ядовитых растений нет. Наиболее простой является **ботаническая классификация по семействам** (крестоцветные, пасленовые, лилейные и т.д.).

Вторая классификация – это **клиническая классификация по Гусынину**, в основе которой лежит преимущественное влияние растений на те или иные системы организма животного.

1. Растения, с преимущественным действием на Ц.Н.С.

2. Растения с преимущественным действием на желудочно-кишечный тракт и одновременно на Ц.Н.С. и почки.

3. Растения с преимущественным действием на пищеварительный тракт и органы дыхания.

4. Растения с преимущественным действием на сердце и т.д. всего 19 групп.

III. По химической природе действующих начал (алкалоиды, гликозиды, гликоалкалоиды, эфирные масла, смолистые вещества и т.д.).

IV. По действующим началам и характеру действия их на те или иные органы и системы. (Классификация смешанного типа).

1. Растения, содержащие алкалоиды.

2. Растения, содержащие гликозиды.

2.1. азотсодержащие гликозиды (нитрилгликозиды) - циангликозиды (лен, клевер).

2.2. азот и серу содержащие гликозиды - тиогликозиды. Образуют горчичные эфирные масла (рапс, горчица).

2.3. не содержащие азота. Действуют на сердечную систему - сердечные гликозиды (наперстянка, ландыш, горицвет).

2.4. содержащие сапонин-гликозиды и лактонпротоанемонин - обладают гемолитическим действием (растения семейства люпиновых, бобовых).

3. Растения, содержащие гликоалкалоиды (солонин). Семейство пасленовые - картофель.

4. Растения, содержащие эфирные масла (полынь, пижма) и смолистые вещества (вех ядовитый).

5. Растения, содержащие органические кислоты и соли (оксалаты - соли щавелевой кислоты - щавель, кислица).

6. Фотосенсибилизирующие растения, т.е. повышающие чувствительность кожи к действию солнечного света (гречиха, просо, зверобой).

7. Растения, накапливающие нитраты (практически все растения).

8. Растения, вызывающие нарушение углеводного обмена:

8.1. богатые углеводами (сахарная свекла);

8.2. растения, содержащие фермент тиаминазу (хвощ, папоротник).

9. Растения, понижающие свертываемость крови (донник, душистый колосок).

10. Растительные корма представляющие опасность для животных (жмыхи, шроты, барда).

2. Общая характеристика алкалоидов

Алкалоиды - сложные органические соединения, обладающими щелочными свойствами. Большинство алкалоидов в своем составе содержат четыре элемента (азот, углерод, водород, кислород). В чистом виде это твердые, плохо растворимые в воде и хорошо в органических растворителях вещества. Большинство алкалоидов содержат кислород и являются твердыми веществами, а безкислородные - жидкости.

В растениях алкалоиды встречаются в виде солей органических кислот: щавелевой, молочной, лимонной, яблочной, янтарной.

Соли, в отличие от оснований, легко растворимы в воде, что делает алкалоиды более токсичными. Количество алкалоидов в растениях различно и составляет от 0,001% до 10% в пересчете на сухое вещество. Большинство растений содержит по одному алкалоиду, но некоторые могут содержать и несколько. Например, белена - 4, дурман и красавка по 3, мак снотворный - более 20. Количество алкалоидов зависит от почвенно-климатических условий. Большинство алкалоидов- сильные яды, характеризующиеся весьма тяжелым действием на организм даже в минимальных дозах. Существенной особенностью алкалоидов является присущее им тонкое избирательное действие на определенные органы или системы. Токсичность многих алкалоидов возможно является защитным средством растений от насекомых и паразитических грибов.

В химическом отношении некоторые алкалоиды являются производными пиридина - атропин, кониин, никотин; другие пурина - кофеин; третьи - фенантрена - морфин; четвертые индола - стрихнин и т.д.

3.Отравление животных растениями, содержащими алкалоиды группы атропина

К растениям, содержащим алкалоиды группы атропина, относят дурман, белену, красавку, пузырницу и некоторые другие.

Дурман (Datura Stramonium) – однолетнее травянистое растение семейства пасленовых. Встречается повсеместно. Произрастает на запущенных полях, пустырях, в садах, у обочин дорог.

Содержит алкалоиды: гиосциамин, атропин, скополамин. Ядовито все растение.

Белена (Hyoscymus niger). Известно более 20 видов. Это однолетнее и двулетнее растение семейства пасленовых. Места произрастания аналогичны.

Содержит гиосциамин, гиосцин, атропин, скополамин. Ядовито все растение.

Красавка (Beladonna) - многолетнее растение семейства пасленовых. В диком виде встречается редко. Культивируется как источник лекарственного сырья.

Содержит: гиосциамин, гиосцин, атропин, дюбазин.

Скополия (Scopolia) – многолетнее растение сем. пасленовых. Растет в горных лесах, на затененных полянах.

Содержит гиосциамин, скополамин, больше в корневище растений и семенах.

Пузырница (Physochlaina) – многолетнее растение сем. пасленовых. Растет на склонах гор. Содержит алкалоиды скополамин(в надземной части), гиосциамин(в корневой части).

Токсикологическое значение. Алкалоиды этих растений очень стойкие, сохраняются в сырых и высушенных растениях, не теряют токсичности при силосовании. Наиболее чувствительны лошади и крупный рогатый скот. Отравление у лошадей отмечается при поедании 120 - 180 г высушенной травы дурмана или белены, у крупного рогатого скота - от 60 г. Реже отравление отмечается у овец и коз. Кролики не чувствительны к белладонне.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

- Скармливание сена, засоренного выше перечисленными растениями.
- Скармливание зернофуража, мякины, засоренной семенами белладонны.
- Скармливание сенажа и силоса с примесью этих растений. .
- Ранней весной и поздней осенью, когда травостой не богат и голодные животные могут поедать любые растения.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Алкалоиды дурмана, белены и красавки обладают М-холинолитическим действием, чем и обусловлен вызываемый ими паралич парасимпатической нервной системы, приводящий к резкому нарушению функции желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и органов зрения.

Кроме того, атропин и гиосциамин в больших дозах вызывают возбуждение центральной нервной системы, которое сменяется торможением и параличами. Скополамин, наоборот, угнетает кору головного мозга и продолговатый мозг, вызывая ослабление дыхания вплоть до остановки. У лактирующих животных алкалоиды выделяются с молоком, придавая ему токсические свойства.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

Признаки отравления проявляются через 2 - 6 часов. Отмечается сильное возбуждение (вплоть до буйства), расширение зрачков и, следовательно, дальнозоркость. Животные стремятся вперед и могут травмировать окружающих. Позднее отмечается угнетение, появляется осторожность в движениях, не-

уверенная походка, характерный блеск глаз. Режим сердцебиения учащен, аритмичен. Дыхание частое, затем становится поверхностным и редким.

Моторика желудочно-кишечного тракта замедляется, возможны тимпания, метеоризм, запоры. Отмечается сухость слизистых оболочек (необычный хриплый голос) и кожных покровов. Далее может развиться дрожание мускулатуры и судороги.

Иногда через 7 - 8 дней наступает выздоровление. В некоторых случаях животные гибнут спустя 4 - 6 часов. Смерть наступает в результате асфиксии вследствие резкого угнетения дыхания, или сердечно-сосудистой недостаточности.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не характерны. Отмечается катаральный гастроэнтерит, гиперемия мозга, дистрофия миокарда.

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом данных химико-токсикологического анализа.

ЛЕЧЕНИЕ. В качестве антидота подкожно вводят прозерин в дозах от 0,05 до 0,1 мг/кг, который ослабляет холинолитическое действие алкалоидов. Выпускается прозерин в форме раствора 0,05 % концентрации в ампулах по 1 мл. галантамина гидробромид в дозе 0,2-0,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно 2 раза в день. Препарат выпускают в форме 0,1, 0,25, 0,5 и 1% раствора в ампулах по 1 мл. С целью связывания и удаления ядов из желудка как можно быстрее промывают его 0,5% раствором танина или вводят через зонд активированный уголь с последующим промыванием 0,1%-ным раствором калия перманганата, после чего назначают солевые слабительные. Внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы, 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната. Диурез форсируют фуросемидом 1-10 мг/кг внутривенно. При возбуждении применяют 2,5%-ный раствор аминазина, в дозе 1-2 мг/кг. Для устранения судорог хлоралгидрат в виде клизмы, 25%-ный раствор магния сульфата в/м 0,2 мл/кг (0,05 г/кг), 20%-ный раствор натрия оксибутирата в дозе 0,05-0,1 г/кг внутривенно, 0,5%-ный раствор диазепама внутривенно в дозе 0,5 мг/кг. При отравлении скополамином назначают 5%-ный раствор эфедрина гидрохлорида 1мг/кг. При гипертермии- жаропонижающие, физические методы охлаждения. Для купирования тахикардии внутривенно назначают 0,1%-ный раствор анаприлина (0,1 мл/кг) или 0,25%-ный раствор изоптина (0,1 мл/кг). Показаны сердечные гликозиды.

При угнетении дыхания и сердечной недостаточности назначают подкожно: кофеин-бензоат натрия (2-10 мг/кг), кордиамин 0,5 мл/10кг или коразол (10%-ный раствор - 1мл) в такой же дозе. При снижении артериального давления вводят 1% раствор мезатона в дозе 0,5 мг/кг внутривенно, глюкокортикоиды. Применение адреналина гидрохлорида противопоказано.При падении кровяного давления рекомендуют эфедрина гидрохлорид (0,05 - 0,5) подкожно.

ВСЭК Внутренние органы утилизируют. Мясо при благоприятных органолептических и бактериологических исследованиях считают условно-годным.

ПРОФИЛАКТИКА заключается в недопущении поедания животными этих растений. Это достигается очисткой пастбищ и сенокосов от ядовитых растений.

4.Отравление животных люпином.

Люпин (Lupinus) - это род однолетних и многолетних растений семейства бобовых. Известно около 200 видов. Основными являются люпин синий (узколистный), белый, желтый, многолетний.

Люпин широко используется как кормовая культура. Используется чаще в виде зеленой подкормки и для силосования. Люпины содержат много белка (зеленая масса содержит более 20% протеина), кроме того растение является сидерофагом (фиксирует азот в почве).

По содержанию алкалоидов в семенах люпины подразделяются на:

1. Безалкалоидные (0,025%).
2. Малоалкалоидные (0,025 - 0,1%).
3. Алкалоидные (горькие) более 0,1%.

Для кормовых целей следует применять только безалкалоидные и малоалкалоидные люпины.

Действующие начала: люпинин, люпанин, люпинидин, спартеин, анагирин (пр. квинолизидина) и др. Содержатся во всех частях растений, но самое высокое содержание в семенах. Менее всего содержится в зеленой массе. Алкалоиды термостабильны и хорошо растворимы в воде.

Токсическая доза для крупного рогатого скота 20 мг/кг, смертельная 30 мг/кг .

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

- скармливание животным зерна (семян), концентратов в которых добавлена мука семян люпина, скармливание зеленой массы, силоса, соломы с повышенным содержанием алкалоидов;
- пастьба животных после уборки люпина, особенно если в хозяйстве длительное время не проводилось сортообновление.
- Наиболее чувствительны к люпину овцы.

ТОКСИКОДИНАМИКА

При остром отравлении алкалоид люпинин действует на центральную и вегетативную нервную систему, вызывая возбуждение с последующим угнетением, поражением центров дыхания и блокадой Н-холинорецепторов соматических нервов (наиболее чувствительны овцы); обладает гепатотоксическим и фотосенсибилизирующим действием. Анагирин и алкалоиды пиперидина (аммодендрин, N-ацетилгистрин) оказывают тератогенное действие.

При хроническом отравлении (люпиноз) алкалоиды накапливаются в печени, вызывая разрушение печеночных клеток с последующей заменой соединительной тканью. В результате развивается дистрофия, а затем цирроз, ведущие за собой нарушение пищеварения и в последующем других систем.

Алкалоиды нарушают обмен элементов в печени: способствуют накоплению меди, селена и потере цинка.

У переболевших животных повышается чувствительность к люпину, сохраняющаяся более года.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При остром течении после кратковременного возбуждения отмечается стойкое угнетение. Аппетит отсутствует.Животное лежит или стоит низко опустив голову, безучастно к окружающему, стонет, скрежещет зубами, вздрагивает. ***Температура тела повышена).*** Наблюдается расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта - сначала запор, затем понос. В каловых массах примесь крови.

Употребление люпина между 40 и 70 днем беременности приводит к деформации конечностей, воспалению суставов, расщеплению нёба. У беременных животных уменьшается подвижность плода в матке, что приводит к его деформации.

Хроническое течение характеризуется общим угнетением, желтухами, расстройством пищеварения. Летом экзантемы, дерматиты, отеки подкожной клетчатки. Постепенное исхудание переходит в кахексию.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При остром течении: гастроэнтерит, желтухи, дистрофия печени, почек, миокарда.

При хроническом течении: желтухи, цирроз печени, истощение, дерматиты.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Химическими противоядиями являются кислоты - соляная (выпускается в форме 8,3% концентрации) в 0,1 - 0,4% концентрации из расчета 10-20 мл разведенной кислоты; молочная 5 - 10 мл концентрированной кислоты в форме 2 % раствора; уксусная кислота в дозе 10 - 40 г разведенной 30% в виде 0,2 - 0,5% концентрации. В качестве слабительного применяют касторовое масло в дозе от 250 до 800 мл, свиньям до 100 мл. Противопоказаны щелочи и соли (солевые слабительные), так как они ускоряют резорбцию яда.

Можно ввести танин 10-20 г в 0,5 - 1% растворе. Применяют также симптоматические средства.

При хроническом течении лечение малоэффективно.

Лечение экзематозных поражений осуществляется по правилам хирургии.

ВСЭК Внутренние органы утилизируют. Мясо считают условно-годным.

ПРОФИЛАКТИКА

1. Недопущение скармливания высокоалкалоидных люпинов.
2. Зеленая масса люпина в рационе должна составлять не более 30 % по питательности.
3. Силосование необходимо проводить наполовину с другими культурами.
4. Высевать семена, содержащих не более 5 % высокоалкалоидных семян.
5. Проводить сортообновление 1 раз в 4 года.
6. После уборки люпина поля необходимо перепахать, не допуская выпаса животных.
7. Переболевшим животным не скармливать люпин в течение 2 лет.

5. Отравление животных чемерицей

Чемерица (Veratrum) - травянистое растение, достигающее до 1,5 м в высоту.

Распространена повсеместно. Чаще встречается в южных регионах нашей республики. Растет в лесах, на закустаренных пастбищах, лугах.

Чемерица содержит высокое количество алкалоидов (до 2% в корнях, корневище) и 0,5 % в остальных частях растений. Это - протовератрин А и В, йервин, рубийервин, чермерин, вералозинин и другие. Наиболее чувствительны лошади.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

1. Поедание чемерицы на пастбище.

2. Скармливание силоса и сенажа засоренного чемерицей.

Так как чемерица является источником сырья для получения настойки, то **третьей причиной отравления** является передозировка настойки чемерицы (например, доза для крупного рогатого скота 5 - 12 мл, мелкому рогатому скоту 2 - 4 мл, свиньям 1 - 2 мл).

ТОКСИКОДИНАМИКА

Алкалоиды чемерицы обладают местным и общим действием. При попадании на кожу и слизистые оболочки алкалоиды оказывают раздражающее действие, приводящее к усилению перистальтики и рвоте.

После всасывания алкалоиды вызывают деполяризацию клеточных мембран, особенно окончаний блуждающего нерва; кратковременно возбуждают центральную и периферическую нервную систему, действует на поперечно-полосатую мускулатуру, усиливая ее сокращения и удлиняя время расслабления. Нарушается внутрисердечная проводимость.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравление чемерицей протекает в острой форме. Признаки отравлений могут появляться уже спустя 1 - 2 часа после поедания растений. У *крупного рогатого скота* отмечается кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, обильная саливация, отсутствие жвачки, повышенное потоотделение. Самый характерный симптом интоксикации - рвота. Огромное количество содержимого преджелудков выбрасывается наружу. Рвота может продолжаться несколько часов.

У *лошадей* сильное возбуждение сменяется угнетением. Отмечаются позывы к рвоте, выделение содержимого желудка через носовые ходы (регургитация), колики, мышечная дрожь, сильное потоотделение, учащенный диурез, дыхание замедленное, поверхностное. Смерть наступает от паралича дыхательного центра и блокады внутрисердечной проводимости. $ЛД_{100}$ -200,0 г высушенного растения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Застойная гиперемия внутренних органов, отек легких, зернистая дистрофия печени, почек, катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических данных, результатов химико-токсикологического анализа.

ЛЕЧЕНИЕ. Промывают желудок раствором танина, калия перманганата, назначают адсорбенты, позднее слабительные и симптоматические средства: коразол или кордиамин, кофеин-натрия бензоат, растворы глюкозы, кальция хлорида. Применяют витамин B_1. Судороги купируют введением диазепама, натрия оксибутирата. . В соматогенную фазу отравления применяют атропина сульфат.

ВСЭК Мясо при благоприятных органолептических и результатах бактериологических исследований считают условно-годным.

ПРОФИЛАКТИКА. Не допускать попадания в корм животных чемерицы. Соблюдать дозировку настойки чемерицы.

6. Отравление животных болиголовом.

Болиголов пятнистый (Conium maculatum) - двухлетнее растение сем. сельдерейных. Распространено повсеместно, особенно на почвах богатых влагой и перегноем. При растирании листьев отмечается запах мышиной мочи.

Действующим началом являются алкалоиды кониин, коницеин, конгидрин, псевдоконгидрин и др. Наибольшее количество содержится в незрелых семенах - до 2 % и листьях - до 0,5%.

Наиболее чувствителен крупный рогатый скот. Растение обычно животные не поедают из-за неприятного запаха.

Отравление чаще регистрируется ранней весной и осенью, когда травостой беден. Может поедаться с другими травами в зеленой массе.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Алкалоид хорошо растворим в воде, быстро всасывается, вызывает паралич центральной нервной системы и холинергической иннервации. Обладает никотино- и курареподобным действием, оказывает тератогенное действие.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравление протекает остро. Быстро развивается общее угнетение, появляется шаткая походка, животные не реагируют на внешние раздражители, тремор мышц, затем паралич конечностей, брадикардия, угнетение дыхания, кома.

У животных наблюдается обильная саливация, тимпания, расширение зрачков. Выдыхаемый воздух и непроизвольно выделяющаяся моча имеют запах мышиной мочи. У лошадей характерным признаком является скрежет зубами и повышенная потливость. Смерть наступает вследствие остановки дыхания.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не характерны.

- катаральный гастроэнтерит;
- при вскрытии свежих трупов содержимое желудочно-кишечного тракта имеет неприятный запах болиголова;

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических данных.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое. Проводят промывание желудка 0,1% раствором калия перманганата. Внутрь назначают танин, адсорбенты, и несколько позже солевые слабительные.

Осторожно применяют вещества возбуждающие центральную нервную систему: кофеин-натрия бензоат, эфедрина гидрохлорид; вещества возбуждающие дыхание (цититон, лобелин) они могут спровоцировать судороги. Внутривенно вводят раствор глюкозы. Показан форсированный диурез.

Некоторые авторы рекомендуют вводить прозерин или галантамина гидробромид (для нормализации мышечного тонуса).

При тахикардии внутривенно вводят 2% раствор лидокаина гидрохлорида в дозе 0,05 мл/кг (1 мг/кг), при возбуждении аминазин; при судорогах диазепам, хлоралгидрат.

ПРОФИЛАКТИКА. Не допускать попадания в корм животных болиголова, окультуривать пастбища.

7. Отравление животных аконитами.

Аконит - очень ядовитое многолетнее травянистое растение из семейства лютиковых. Существует много видов аконитов. Наиболее распространен аконит аптечный(борец синий) (Aconitum nopellus).

Ядовитое начало алкалоид аконитин (производное нордитерпена- аконитин) содержится во всех частях растения, очень ядовит. Растение ядовито в свежем и высушенном виде.

Наиболее чувствительны к отравлению овцы.

Смертельные дозы для человека - 3-4 мг; для животных 0,02-0,05 мг/кг массы., 5 граммов травы может вызвать смерть у взрослого человека.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Аконитин - холинотропный яд. Действие аконитина состоит в первоначальном возбуждении центральной нервной системы, в особенности дыхательного центра, и периферических нервов - окончаний двигательных, чувствительных, секреторных и возвратного нервов. Акониты оказывают нейротоксическое (курареподобное), кардиотоксическое (блокируют внутрисердечную проводимость), антипиретическое действие, которое обусловлено возбуждающим (в малых дозах) или угнетающим (в больших дозах) влиянием на ЦНС с ганглиоблокирующим эффектом. Алкалоиды взаимодействуют с Na^+K^+-зависимой АТФ-азой; повышается уровень внутриклеточного натрия и внеклеточного калия, вызывают длительную деполяризацию, и замедляют реполяризацию легковозбудимых мембран (миокардиоциты, нервные клетки). При уменьшении концентрации калия внутри клетки, снижается электрическая функция миокардио-

цита, наступает асистолия. Проявляется местное раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В начале токсикоза при сильном возбуждении отмечается саливация, позывы к рвоте, учащение дефекации и диуреза. Вслед за возбуждением нервной системы наступает ее угнетение и паралич (потеря чувствительности, сухость слизистых оболочек, брадикардия, паралич сердца, паралич дыхания). Позднее наступает общее угнетение, мышечная слабость, дыхание становится тяжелым, частым, с хрипами. Угнетается сердечная деятельность. Возможны судороги. Смерть наступает при явлениях паралича дыхания. После больших доз причиной смерти может быть первичная остановка сердца (в диастоле). Смерть в течение 1-2 часов от момента отравления.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Воспалительные явления с кровоизлияниями в слизистых оболочках пищеварительного тракта и под эпикардом;
- отек легких;
- миокард красновато-серого цвета, дряблый;
- селезенка увеличена, дряблая, на разрезе темно-красно-коричневая;
- печень плотная, увеличена.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Проводят промывание желудка 0,5 % раствором танина или 0,5 % раствором калия перманганата. Назначают адсорбенты и солевые слабительные. Можно вводить смесь парного молока с 0,2 % раствором калия перманганата 1 : 1.

Из средств симптоматической терапии назначают седативные и противосудорожные, сердечные препараты, дыхательные аналептики. Внутривенно вводят натрия тиосульфат, глюкозу.

Назначают инфузионную терапию, форсированный диурез. Внутривенно капельно вводят глюкозо-новокаиновую смесь (0,5 мл/кг 1% раствора новокаина и 3-4 мл/кг 5% раствора глюкозы); внутримышечно 0,1-0,2 мл/кг мл 25% раствора магния сульфата. Показано введение витаминов: 0,3 мл/кг 5% раствора аскорбиновой кислоты, 0,05 мл/кг 5% раствора тиамина хлорида (витамин B_1), 0,05мл/кг 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (витамин B_6) внутримышечно 1 раз в сутки. При нарушениях сердечного ритма внутривенно вводят 0,1-0,2 мл/кг (0,01-0,02 г/кг) 10% раствора новокаинамида или 0,01-0,02 мл/кг (0,01-0,02 мг/кг) 0,1% раствора обзидана (анаприлина). При тахикардии подкожно вводят 0,05-0,1 мг/кг прозерина (осторожно!); при брадикардии- 0,1 мг/кг 1% раствора атропина сульфата подкожно, 1-1,5мг/кг кокарбоксилазы, 0,2 мг/кг АТФ в виде 1% раствора внутримышечно. При возбуждении и судорогах вводят внутривенно хлоралгидрат; при коликах- 0,4 мг/кг платифиллина гидротартрата в виде 0,2% раствора подкожно. При гиперкалиемии инсулин с глюкозой, при гипокилиемии калий не назначают. Антигистаминные препараты: ди-

медрол, пипольфен или дипразин, супрастин. Диазепам (седуксен) не назначают, так как он может усугублять нарушение внутрисердечной проводимости.

ВСЭК Мясо при хороших органолептических показателях и результатах бактериологических исследований считают условно-годным. Внутренние органы утилизируют.

ПРОФИЛАКТИКА основана на недопущении попадания в корм животных аконитов.

Лекция. Отравление животных растениями, содержащими гликозиды.

План.

1. Отравление животных растениями, содержащими циангликозиды.
2. Отравление животных растениями, содержащими тиогликозиды.
3. Отравление животных растениями, сердечные гликозиды.
4. Отравление животных растениями, содержащими сапонингликозиды и лактон протоанемонин.

1. Отравление животных растениями, содержащими циангликозиды.

Гликозиды - это сложные органические эфироподобные вещества, в большинстве растительного происхождения, состоящие из двух компонентов: гликона и агликона.

Гликон - сахаристая или углеводная часть, которая представлена различными органическими сахарами (глюкоза, фруктоза, сахароза, рамноза и др.). Агликон - несахаристая часть, представленная различными соединениями (альдегидами, спиртами, терпенами, кислотами и др.).

Гликозиды подразделяются на 4 группы:

1. Циангликозиды
2. Тиогликозиды
3. Сердечные гликозиды
4. Сапонин-гликозиды

В настоящее время описано более 200 видов растений содержащих гликозиды.

К растениям, содержащим циангликозиды относят: вику, клевер, лен посевной, люцерну, просо, сорго, суданскую траву и кукурузу. Из дикорастущих: бобовник, лядвенец рогатый, клевер, манник, черемуха, осока, мятлик. Из косточковых - вишня, слива, персик, миндаль и др. В нашей зоне наибольшее токсикологическое значение имеют клевер, лен, вика, кукуруза.

Содержащиеся во всех этих растениях циангликозиды в обычных условиях безвредны, но при ферментативном расщеплении в желудочно-кишечном тракте, при хранении и при подготовке к скармливанию, они выделяют синильную кислоту, которая является сильнейшим ядом. Для расщепления гликозида необходим специфический фермент. Например: во льне, содержится гликозид линамарин: необходима линаза; в сорго содержится дуррин, расщепляет его фермент дурраза. В горьком миндале - амигдалин расщепляется эмульсином.

В растениях гликозид и фермент, его расщепляющий, расположены в различных частях. Для их контакта и взаимодействия необходимы следующие условия:

1. Контакт фермента и гликозида достигается измельчением, слеживанием растений, их разжевыванием, мацерацией в преджелудках.
2. Наличие влаги и воды.
3. Повышенная температура и влажность (оптимальная температура при которой работают ферменты составляет 35-50^{0}С).
4. Воздействие ферментов желудочно-кишечного тракта, микроорганизмов, грибов и кислот.

Такие условия созданы в желудочно-кишечном тракте, и возникают при неправильном хранении и приготовлении кормов к скармливанию.

Количество образующейся синильной кислоты в растениях различно и зависит от количества циангликозидов в растении, а также:

1. От погодных условий. Способствуют накоплению дожди, после сильной жары - холод (в частности заморозки).

2. От времени суток. В полдень гликозидов наибольшее количество.

3. От внесения азотных удобрений. Чем больше азота, тем больше гликозидов.

4. От периода вегетации. У льна больше гликозидов к концу вегетации, у сорго наоборот.

5. Количество их зависит и от части растения. Во льне больше в семенах и коробочках.

Причины отравлений

1. Поедание животными большого количества цианогенных растений.

2. Скармливание полежавшей в куче, разогревшейся зеленой массы клевера, люцерны, вики, сорго.

3. В некоторых случаях отравление возможно при скармливании силоса и сенажа.

4. Выпас животных на полях засеянных льном или после его уборки.

5. Скармливание льняного жмыха и льняной мякины.

6. Нарушение технологии приготовления и применения слизей и слизистых отваров из семян льна.

7. У человека: отравление косточками вишни, сливы, абрикоса, миндаля или настойками.

Отравление чаще наблюдается у крупного рогатого скота, так как они поедают большое количество зеленого корма и в рубце есть условия для ферментативного расщепления гликозидов.

Смертельная доза составляет синильной кислоты 0,5 г для крупных животных и 0,1 г для овец. Для человека 0,05-0,07 г.

Токсикодинамика. Синильная кислота, поступив в организм хорошо проникает через клеточные мембраны. Вследствие сродства CN^- к трехвалентному железу дыхательного фермента (геминфермента) происходит блокада последнего в митохондриях и тем самым затрудняется передача кислорода клеткам, в связи с чем развивается состояние гистотоксической гипоксии. Нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, и в конечном счете синтез АТФ. Однако решающее значение в возникновении, течении и исходе отравления цианидами, включая, разумеется, и развитие указанной формы кислородного голодания, имеет состояние высших отделов ЦНС. ЦНС поражается прежде всего, так как она особо чувствительна к недостатку кислорода, а также, в известной степени, и от бóльшей растворимости синильной кислоты в липидах. Смерть наступает от асфиксии. Синильная кислота вызывает также легкие явления раздражения слизистой оболочки глаз и носоглотки. Галоидопроизводные синиль-

ной кислоты обладают сильным раздражающим действием, и могут быть отнесены к группе раздражающих отравляющих веществ.

Клинические признаки отравления проявляются спустя 15-60 минут после поступления яда. При больших дозах - течение молниеносное, при средних - острое.

При молниеносном течении – у животных отмечают сильное возбуждение, обильную саливацию. Животное падает в судорогах и погибает от асфиксии.

При остром течении у животных отмечают позывы к рвоте, обильную саливацию, у жвачных - атонию рубца. Характерна ярко-красная окраска слизистых оболочек и кожных покровов. Может быть кратковременное возбуждение. Животные принимают неестественные позы, позволяющие облегчить дыхание. Например, свиньи - позу сидячей собаки. Позднее нарушается дыхание (становится редкое и глубокое), животное падает на землю, возникают судороги, понижается кровяное давление, температура.

У лошадей отмечают обильное потоотделение, приступы колик, слизистые оболочки с желтушным оттенком.

Смерть может наступить в течение 2 часов. Животные, перенесшие отравление, в течение 6-8 часов выздоравливают. Отмечены случаи длительного течения заболевания, которое проявляется дерматитами, конъюнктивитом, диареей, угнетением, и если не изъять токсичные корма наступает гибель животных.

Патологоанатомические изменения

Содержимое желудочно-кишечного тракта имеет запах синильной кислоты (горького миндаля).

- Венозная гиперемия и отек легких.
- Пенистая кровянистая жидкость в бронхах и трахее.
- Гиперемия слизистых оболочек.
- Геморрагический гастроэнтерит.
- Не ярко выраженный, геморрагический диатез сердца, почек, мочевого пузыря, иногда жировая дистрофия печени.
- Плохо свернувшаяся ярко-алая венозная и артериальная кровь. Широкие зрачки. Разложение трупов даже в теплую погоду происходит очень медленно.

Диагностика комплексная, с учетом химико-токсикологического анализа. Синильная кислота обнаруживается в рвотных массах, содержимом желудочно-кишечного тракта. Исследования необходимо проводить как можно раньше, так как синильная кислота очень летуча.

Необходимо дифференцировать от молниеносного течения сибирской язвы и некоторых других остро протекающих инфекций.

ЛЕЧЕНИЕ. При молниеносном течении с лечением опаздывает. При острой форме успех в лечении зависит от своевременного применения антидотов. Применяют следующие антидоты:

В начальных стадиях отравления эффективно внутривенное введение 5-40% раствора глюкозы в дозе 0,3-0,5 г/кг. Глюкоза с синильной кислотой образует неядовитый циангидрин, который выделяется почками. Следует отметить,

что глюкоза связывает только свободно циркулирующий (внеклеточный) CN-ион.

В целях освобождения геминфермента от молекулы циана применяют метгемоглобинообразователи (они железо II валентное гемоглобина переводят в железо III валентное, т. е. образуется метгемоглобин, который реагирует с синильной кислотой, образуя цианметгемоглобин). Наличие в метгемоглобине трехвалентного железа (сродство к нему в связи с этим молекулы циана) и используют для целей извлечения циана из геминфермента (из клеток).

В качестве метгемоглобинообразователей применяют метиленовый синий, натрия нитрит, рекомендуется вдыхание амилнитрита, а еще лучше пропилнитрита (0,5-5,0 мл).

Метиленовый синий вводят внутривенно в дозе 0,005-0,01 г/кг в форме 1% раствора. Эффективно внутривенное введение 1% раствора метиленового синего в 25% растворе глюкозы (хромосмон) в дозе 0,5-1,0 мл/кг. При неблагоприятном прогнозе применять метиленовый синий не следует, так как при вынужденном убое мясо будет окрашено в синий цвет.

Натрия нитрит вводят внутривенно в дозе 0,01 - 0,02 г/кг в 1% или 2% растворе. Натрия нитрит является наиболее энергичным метгемоглобинообразователем, но растворы его нестойки. Соединение циана с метгемоглобином является непрочным, и циан сравнительно быстро отщепляется по мере разрушения цианметгемоглобина. Чтобы предупредить возможность рецидива отравления после применения метгемоглобинообразователей, через 5 минут в/в вводят 30% раствор натрия тиосульфата в дозе 0,05-0,07 г/кг. Образующиеся роданиды, выделяются через почки. Рекомендовано введение витамина B_{12}. При приступах судорог диазепам 0,25-0,5 мг/кг внутривенно .

Рекомендуют натрия тиосульфат (реагирует с синильной кислотой в присутствии фермента родоназы, образуя нетоксичный роданид). Вводят внутривенно в форме 10 - 30 % раствора в дозе 0,05 - 0,07 г / кг.

Все антидоты рекомендуется вводить на растворе глюкозы.

Для нейтрализации в желудочно-кишечном тракте синильной кислоты используют сахар или глюкозу. Сахар крупным животным применяют в дозе 200,0 - 500,0; свиньям 30,0 - 200,0; собакам 10,0 - 100,0. Глюкозу вводят в дозе крупным животным 30,0 - 150,0; свиньям 10,0 - 30,0; собакам 2,0 - 10,0 в чистом виде или с 3% раствором железа сульфата или 5% раствором соды из расчета 1 - 2 мл /кг массы. Выпаивать необходимо через каждые 2 - 3 часа. Обязательно необходимо применять цититон и лобелин. Дополнительно применяют симптоматические средства.

ПРОФИЛАКТИКА

1. Необходимо проводить контроль за скармливанием цианогенных растений (не допускать самонагревания свежескошенной зеленой массы).

2. Не выпасать скот на полях с цианогенными растениями сразу после дождя, по росе, после утренних заморозков.

3. Необходимо следить за заготовкой кормов (силосование цианогенных растений лучше проводить в прохладную погоду).

4. При скармливании льняного жмыха и мякины проверять наличие циангликозидов.

5. Правильно готовить слизь или отвар из семян льна.

ВСЭК Мясо используют для изготовления вареных колбас и консервов. Внутренние органы утилизируют.

2. Отравление животных растениями, содержащими тиогликозиды.

Растения, содержащие тиогликозиды, относятся к семейству крестоцветных довольно широко распространены в условиях Беларуси. Большинство из них являются сорняками полей, пастбищ и сенокосов. Некоторые выращиваются как технические и кормовые культуры. Тиогликозиды данные растения больше всего накапливают в период созревания семян, которые при соответствующих условиях в кормах, чаще в желудочно-кишечном тракте под влиянием растительных ферментов гидролизуются с образованием аллилово-горчичных эфирных масел.

Отравление может быть у всех видов животных, но наиболее чувствительны жвачные (крс).

Токсикологический интерес представляют следующие растения:

Рапс (Brassica napus) - однолетнее или двухлетнее растение семейства крестоцветных. Широко выращиваемая как ценная техническая кормовая культура. Из семян получают рапсовое масло, которое по вкусовым качествам приближается к соевому и подсолнечному маслу. Применяется в чистом виде. После получения масла остается жмых и шрот, которые используют для приготовления комбикормов.

Действующее начало: гликозид глюконопин, который освобождает кротонилово-горчичное масло. Кроме того, в рапсе содержится около 15 различных веществ, которые образуются в результате ферментативного гидролиза гликозинолатов, которые оказывают определенное токсикологическое значение.

Горчица полевая (Sinapis arvensis)- произрастает как сорняк, однолетнее растение. Горчица черная - культивируется на Нижнем Поволжье и Северном Кавказе для получения лекарственного сырья. Из семян получают горчичное масло, остающийся жмых используют для получения горчичного порошка, эфирного масла, приготовления комбикормов.

Действующее начало: гликозид синигрин, содержащийся во всех частях растения, особенно много в семенах. Синигрин под действием фермента мирозина расщепляется с образованием алилово-горчичных масел. Токсическая доза масла составляет 2-3 мг/кг массы, летальная – 5 мг/кг.

Жеруха лесная (Nasturtium silestre) –многолетнее травянистое растение высотой 20-50 см. Произрастает по берегам прудов, рек, сырым лугам. Образует горчичные масла.

Редька дикая (Raphanus raphanistrum) – однолетнее травянистое растение высотой до 50 см, внешне схожа с горчицей полевой. Распространена повсеместно как сорняк.

Гулявник струйчатый –(Sisymbrium sophia) однолетнее травянистое растение. Произрастает как сорняк озимых и яровых культур, на пустырях, у дорог, вблизи жилья. Содержит гликозид, который при расщеплении образует горчичное масло.

Сурепица обыкновенная – (Barbarea arcuata) произрастает как сорняк. Особую опасность для животных и птицы представляют засоренные зерноотходы. Растения и семена содержат гликозид гликонопин, который расщепляется с образованием кротонил-горчичного масла.

Ярутка полевая (Thlaspi arvensae) однолетне растение 20-50 см высотой. Произрастает как сорняк на полях, пустырях, вблизи жилищ, на огородах. Содержит гликозид, который при расщеплении образует аллилово-горчичное эфирное масло – изотиоцианаллила.

К данной группе относятся также: желтушник левкойный и растопыренный (представляющий опасность для гусей и кроликов), клоповник пронзеннолистный, пастушья сумка, хрен обыкновенный и др.

В литературе описан случай, когда коровы съели большое количество корней хрена 10 коров заболело к вечеру, 4 пали на следующий день. При вскрытии обнаружили воспаление слизистой оболочки желудка, рубца с инфильтратом между оболочками, стенка желудка составляла от 5 до 10 см.

Наиболее чувствительны к эфирным горчичным маслам лошади, однако возможны отравления и других видов, а так же уток, гусей и цыплят. Более чувствительны молодые животные, особенно поросята-отъемыши.

Этиология отравления

1. Скармливание больших количеств зеленой массы рапса и других подобных растений после цветения.
2. Скармливание зерноотходов, загрязненных семенами крестоцветных.

Токсикодинамика

Токсическое действие проявляют горчичные масла, которые образуются из тиогликозидов. Они могут образовываться в самих растениях, жмыхах, шротах, желудочно-кишечном тракте животных.

Горчичные эфирные масла раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. После всасывания в кровь эфирные масла кратковременно возбуждают ЦНС с последующим длительным угнетением ее, что сопровождается угнетением сердечной деятельности и дыхания. Выделяясь практически без изменений через почки и органы дыхания, они вызывают поражения в них (нефрит и острый отек легких с быстрым летальным исходом). При длительном поступлении горчичные масла поражают щитовидную железу.

Клинические признаки

Течение чаще всего острое, но может быть и хроническое.

Первые симптомы отравления проявляются спустя 1-3 часа после приема корма. При отравлении отмечают угнетение, потерю аппетита, гастроэнтерит, усиленную саливацию, фибриллярные подергивания скелетных мышц. Учащение дефекации с примесью газов резкого запаха, иногда крови. Болезненность в области брюшной стенки. Температура тела повышена. Прогрессирует ослаб-

ление сердечной деятельности, в легких мелко- и крупнопузырчатые хрипы, затрудненное дыхание, кашель, отек легких. Мочеотделение частое, в моче - кровь. Иногда кровь в молоке. Отек легкого приводит к тяжелому состоянию. Возможна смерть в течение 24 часов от асфиксии.

У птиц посинение гребня, тяжелое дыхание, истечение пенистой жидкости из клюва и ноздрей.

Реже отмечают хроническое течение, при котором симптомы сглажены и растянуты во времени.

Патологоанатомические изменения

1.Запах горчичных масел в содержимом желудка или рубца;
2.Катарально-геморрагический гастроэнтерит;
3.Множественные кровоизлияния в подслизистом слое;
4.В трахее и бронхах скопление пенистой жидкости;
5.Коронарные сосуды переполнены плохосвернувшейся темной кровью;
6.Отек легких;
7.В сердце очаговые точечные кровоизлияния;
8.Дистрофия паренхиматозных органов.

Диагностика комплексная. При наличии в рационе более 25% крестоцветных, у молодняка – 5% может быть предположение отравления тиогликозидами.
Обнаружение горчичных масел в кормах и содержимом желудка.

Лечение.В первую очередь необходимо освободить желудок от содержимого. Промывают 0,1% раствором танина или калия перманганата. Назначают обволакивающие, солевые слабительные, свиньям рвотные. Внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы до 1 литра и кальция хлорида. Сердечные. Антимикробная терапия. Анальгетики. Спазмолитики. Антигистаминные.

ВСЭК. При вынужденном убое животных мясо используют без ограничений.

Профилактика

Все вышеперечисленные растения необходимо использовать для кормления животных и заготовки сена до цветения. Не допускать пастьбу животных по выгонам с цветущими и плодоносящими крестоцветными растениями, а также заготовку сена при засорении им травостоя. Зерноотходы, содержащие большое количество семян этих растений (выше 1-2%) следует скармливать животным, в том числе водоплавающим птицам (уткам и гусям), только после максимального удаления семян из корма или же их можно использовать только для кормления кур, индеек и цесарок.

3. Отравление животных растениями, содержащими сердечные гликозиды.

Сердечные гликозиды содержаться в различных видах наперстянки, в горицвете, ландыше, обвойнике, желтушнике, олеандре, морознике, вороньем глазе, каланхое, харге и других растениях. Гликозиды всех перечисленных рас-

тений имеют общее строение, а в больших дозах и токсическое действие на сердце.

Наперстянка (Digitalis), различают 34 вида. Наиболее распространены: пурпурная (D.purpurea), крупноцветковая (D.grandiflora), ржавая (D.ferrugi-nea), шерстистая (D.lanata), ресничная (D.ciliata). Это двулетние или многолетние растения, произрастающие в лесах среди кустарников, по склонам холмов в Западной Европе, на Урале, в Скандинавии, в Западной Сибири. Широко культивируют как лекарственное растение. В растениях содержатся первичные (генуинные) гликозиды, которые в процессе высушивания и хранения под влиянием ферментов расщепляются и превращаются во вторичные гликозиды- дигоксин, гитоксин и дигитоксин, которые и являются действующими веществами препаратов наперстянки. Гликозиды обладают кумулятивными свойствами.

Адонис весенний (Adonis vernalis). Многолетнее травянистое растение. Цветки крупные, одиночные, золотисто-желтые. Широко распространен на территории СНГ. Содержит цимарин и адонидин.

Ландыш майский (Convallaria majalis) –многолетнее травянистое растение сем. лилейных до 30 см. Ядовито все растение. Содержит гликозиды конвалла-токсин, конваллазид, конваллатоксол, сапонин конвалларин, кислоты.

Желтушник (Erysimum)- одно- двух- или многолетнее растение сем. крестоцветных. Известно несколько видов. Широко распространен. Растет на лугах, полях, около жилья как сорняк. Ядовито все растение. Действующее начало гликозиды эризимин, эризин, эризимотоксин. Больше всего в семенах и цветках(2,6%), меньше в листьях(1,5%). Наибольшее количество гликозидов накапливается в период бутонизации и цветения.

Вороний глаз (Paris) – многолетнее травянистое растение сем. лилейных с одиночным цветком, расположенном в центре листьев. Плод – черная ягода. Произрастает в лесах, среди кустарников. Имеет неприятный запах и вкус.
Действующее начало гликозиды – паридин паристифнин.

Токсикологическое значение

Отравление животных растениямии, содержащими сердечные гликозиды в настоящее время встречается редко. В свежем виде поедают животные неохотно. Но при сильном засорении зеленой массы или сена может быть отравление.

В практике ветеринарной медицины используют препараты наперстянки, горицвета, ландыша, строфанта. Все они требуют осторожного применения. Очищенные препараты – дигитоксин, гитоксин, конвалятоксин, строфантин относятся к списку А. Листья и травы, галеновые и новогаленовые препараты- гитален, кордигит, лантозид, диагален –нео, адонизид, настойка ландыша, коргликон, кардиовален – к списку Б.

Этиология отравления

- Скармливание животным зеленой массы, сена, силоса, сенажа, засоренных растениями, содержащими сердечные гликозиды.
- При передозировке лекарственных средств из группы сердечных гликозидов.

Токсикодинамика

Сердечные гликозиды оказывают местное и резорбтивное действие. Местно сердечные гликозиды оказывают раздражающее действие, что приводит к приступам рвоты и поражению слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. После всасывания в кровь из желудочно-кишечного тракта или при парентеральном введении, гликозиды избирательно накапливаются в сердечной мышце, нарушая при этом обменные процессы, что ведет к изменению функции проводящей системы сердца.

Все части описанных выше растений, особенно листья ядовиты. Высушивание и варка не устраняют токсичность растений. На слизистые оболочки и неповрежденную кожу гликозиды действуют раздражающе. Гликозиды наперстянки очень медленно всасываются через слизистую оболочку кишечника, и их действие проявляется после некоторого латентного периода (10 ч). Сердечные гликозиды являются «хрононегативными» ядами, вызывающими развитие «холиномиметического» синдрома, сопряженного с жизнеопасными нарушениями ритма сердца. В токсических дозах они связывают сульфгидрильные группы и блокируют мембранную Na^+K^+- зависимую АТФ-азу, нарушая этим возврат калия, вышедшего в момент сокращения мышцы, и выделение натрия, попавшего в клетку в момент возбуждения ее мембраны. В результате в миокарде снижается концентрация ионов калия (гипокалигистия) и повышается концентрация ионов натрия; внеклеточно и в плазме концентрация калия, напротив, повышается. Гипокалигистия приводит к снижению поляризации клеточной мембраны. Сердечные гликозиды способствуют лабилизации ионов кальция в миокарде, увеличивая этим их активную концентрацию в клетках. В результате устраняется тропонин-тропомиозиновый блок, и миокард сокращается более сильно. Следует подчеркнуть, что ионы калия препятствуют, а ионы кальция способствуют угнетению мембранной Na^+K^+-зависимой АТФ-азы гликозидами. Изменение ионного баланса в миокарде, особенно гипокалигистия, ухудшает энергетическую, сократительную и автоматическую функцию миокарда, это приводит к снижению ударного и минутного объема крови, артериального давления, к развитию гипоксии, ацидоза, появлению цианоза, одышки, застоя крови в легких. Происходит увеличение освобождения ацетилхолина из окончаний холинергических волокон, в частности из окончаний блуждающего нерва, усиливая его тормозящее влияние на возбудимость и проводимость в сердце, что проявляется в виде усиливающейся брадикардии, неполных и полных блоков. Увеличение содержания катехоламинов в синаптической щели, вызываемое сердечными гликозидами в токсических дозах, повышает возбудимость миокарда, способствуя возникновению дополнительных очагов возбуждения, особенно в желудочках, появлению экстрасистолий, желудочковой тахикардии и фибрилляции.

Аритмии сердечных сокращений при отравлении сердечными гликозидами являются следствием и их вмешательства в функцию ЦНС. Тошнота и рвота является результатом увеличения ими активности дофамина в области рвотного центра.

Токсическая доза свежих листьев наперстянки для: лошадей 120,0-140,0; КРС 160,0-180,0; овец 25,0-30,0; свиней 20,0 г. Смертельная доза для свиней 25,0-35,0; для лошадей 150,0-200,0 г.

Клинические признаки

Клинические признаки интоксикации сердечными гликозидами являются дозозависимыми. Первые признаки отравления наперстянкой и другими растениями содержащими сердечными гликозидами появляются через 6-10 часов после их поедания. Отмечается слюнотечение, потеря аппетита, позывы к рвоте. У свиней и собак рвота, колики, понос, учащение диуреза. Прогрессирующая брадиаритмия с желудочковыми экстрасистолами, блок внутрисердечного проведения, кардиогенный шок, синдром малого сердечного выброса, нарушение мозгового кровотока. Дыхание затрудняется и учащается. Астения. Смерть от асфиксии. Выздоровление при не смертельных отравлениях протекает медленно.

Патологоанатомические изменения

- Геморрагический гастроэнтерит;
- Миокард сокращен, кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Нередко дилатация сердца;
- В легких венозный застой;
- Отек головного мозга и его оболочек.
-

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравления соединениями бария.

Лечение. Удалить содержимое желудочно-кишечного тракта (окислители, солевые слабительные). Назначают адсорбенты, вяжущие, обволакивающие. Для связывания сердечных гликозидов вводят унитиол внутривенно в дозе 0,01-0,025 г/кг. Для уменьшения концентрации кальция в сыворотке крови внутривенно вводят трилон Б (0,025-0,075 г/кг) в виде 0,2-0,4% раствора, или натрия цитрат внутрь в виде 2% раствора 1 мл/кг. Гиперкалиемию корректируют введением инсулина, 40% раствора глюкозы, магния сульфата и натрия гидрокарбоната. Инсулин (0,5 ЕД/кг) и магний (магния сульфат 0,05 г/кг внутримышечно в виде 25% раствора) увеличивают поступление калия в клетку, устраняя гиперкалиемию. Для коррекции ацидоза и гиперкалиемии внутривенно вводят натрия гидрокарбонат. Назначают фуросемид в дозе 0,001-0,01 г/кг в/м или в/в. Иногда наблюдается и гипокалиемия, K^+ плазмы ниже 3,5 мэкв/л. Калия хлорид при таком состоянии вводят осторожно, внутривенно, в виде 0,5% раствора на 10% растворе глюкозы со скоростью 40,0 мл в мин, в дозе 1 г/13,4-26,8 кг, или 0,5-1,0 мэкв/кг/час. 1 грамм KCL содержит 13,4 мэкв K^+. Назначают панангин внутривенно 0,25 мл/кг. При этом не допускать гиперкалиемии, так как угнетается проводимость в сердце.

При всех типах брадикардий подкожно вводят атропина сульфат в дозе 0,05-0,1 мг/кг. Для купирования тахиаритмий вводят внутривенно лидокаин в дозе 0,001-0,002 г/кг в виде 0,5% раствора.

Противопоказаны препараты кальция, β-адреномиметики (норадреналин, адреналин, изадрин) которые вызывают при этой патологии фибрилляцию желудочков; не назначают мезатон, анаприлин.

ВСЭК При вынужденном убое животных мясо используют для изготовления колбас и консервов. Внутренние органы на корм пушным зверям.

Профилактика Не допускать попадания растений в корм животным. Соблюдать дозировку и кратность применения препаратов содержащих сердечные гликозиды.

4. Отравление животных растениями, содержащими сапонин-гликозиды и лактон протоанемонин.

Сапонин-гликозиды действуют гемолитически, а также раздражающе на желудочно-кишечный тракт. Сапонины относят к производным тритерпенов, но могут иметь и стероидное строение. Растения содержащие сапонины широко распространены в растительном мире. Наиболее богаты сапонинами представители гвоздичных, бобовых, лютиковых, лилейных, розоцветных, пасленовых и кутровых. Кроме гемолитического сапонины отдельных растений оказывают выраженное диуретическое (качим метельчатый), антибактериальное, желчегонное и лактогенное действие. Нарушают процессы возбуждения и торможения в ЦНС (синюха, азалин). Наиболее распространенные растения:

Авран лекарственный (Gratiola officinalis), содержит грациолин, обладающим резким раздражающим действием. Чувствительны лошади и КРС.

Куколь (Agrostemma gitago), содержит гиттагин и агростоммовую кислоту. Наиболее ядовиты семена. Чувствительны лошади, КРС, свиньи и птицы.

Очный цвет (Anagallis arvensis), содержит цикламин.

Молочай (Euphorbia), содержит эйфорбин; придает молоку розовый оттенок.

Первоцвет весенний (Primula veris), содержит сапонины, эфирное масло, гликозиды, аскорбиновую кислоту.

Мыльнянка обыкновенная (Saponaria officinalis), содержит сапонарин.

Пролеска (Mercurialis), содержит метиламин, триметиламин, эфирные масла, сапонины.

Лактон протоанемонин в основном содержат растения семейства лютиковых: (Ветреница дубравная Anemone nemorosa, Ломонос Clematis, Лютики Ranunculus, Прострел Pulsatilla patens) и рогоглавниковых (Рогоглавник пряморогий Ceratocephalus othoceras).

Причины отравления

Отравления развиваются при поедании таких растений в свежем виде или при попадании в сено. Некоторые растения при высушивании и силосовании не опасны: аронник пятнистый, белокрыльник пятнистый.

Токсикодинамика

Сапонингликозиды и лактон протоанемонин обладают местно-раздражающим и гемолитическим действием. Они вызывают воспалительные

изменения в слизистой оболочке ЖКТ, а после всасывания гемолиз форменных элементов крови. Протоанемонин угнетает ЦНС.

Клинические признаки

Признаки отравления животных растениями, содержащими сапонингликозиды и лактон протоанемонин, в основном идентичны. Отмечаются явления со стороны желудочно-кишечного тракта: у свиней отказ от корма, слюнотечение, рвота; у лошадей колики, диарея; у жвачных гипотония и атония рубца, отсутствие жвачки. Отмечается общая слабость, угнетение, ослабление сердечной деятельности, частое мочеиспускание, гематурия. Дыхание поверхностное и учащенное, судороги перед смертью. Возможны отравления телят, получавших молоко от коров, которые выпасались на пастбищах засоренных этими растениями.

Патологоанатомические изменения

- Геморрагический гастроэнтерит;
- Гемодинамические расстройства в паренхиматозных органах;
- Легкие отечны, кровенаполнены;
- Дистрофия паренхиматозных органов;
- Моча красного цвета;
- Слизистая мочевого пузыря с кровоизлияниями;
- Кровь плохо свернувшаяся.

Диагностика комплексная.

Лечение. Удаляют содержимое желудка или преджелудков путем промывания 2% раствором натрия гидрокарбоната, назначают адсорбенты с последующим назначением солевых слабительных. Слабительные масла не применять. Назначают вяжущие, обволакивающие, спазмолитики, противосудорожные, анальгетики, противомикробные препараты. Применяют кофеин-бензоат натрия, сердечные гликозиды, растворы глюкозы. При атонии преджелудков: настойку чемерицы или тимпанол, внутривенно гипертонический раствор натрия хлорида. В соматогенной стадии отравления назначают витамины и препараты железа.

ВСЭК При вынужденном убое животных мясо используют для приготовления колбас и консервов. Внутренние органы на корм пушным зверям.

Профилактика. Не допускать попадания растений в корм животным. Засоренность пастбищ сапонин- и протоанемонинсодержащими растениями не должна превышать 1-3%. Засоренность выше 10% опасна.

ЛЕКЦИЯ № КОРМОВЫЕ ТОКСИКОЗЫ

1. Отравление животных жмыхами и шротами хлопчатника.
3. Отравление животных жмыхами и шротами клещевины.
4. Отравление животных жмыхами и шротами рапса.
5. Отравление животных картофелем и картофельной бардой.

1.Отравление животных жмыхами и шротами хлопчатника

Хлопчатник - ценнейшая техническая культура, произрастающая в республиках Средней Азии, является основным источником волокна.

Жмыхи из хлопчатника получают в результате отжима семян, а шроты - при извлечении масла растворителем.

В жмыхах содержится 8 - 12 % жира, шроты - беднее жиром, но богаче белком.

Плод хлопчатника - крупная коробочка, содержащая семена, окруженная волокнистым пучком. Семена хлопчатника содержат фермент госсипол. Его много в коре корней растения. Госсипол откладывается в особых железах, которые имеют желтую или малиново-красную окраску и содержат 35 - 50 % госсипола. Его меньше в жмыхах и больше в шротах.

Госсипол в соответствии с классификацией по степени токсичности относится к малотоксичным соединениям, но он обладает высокой кумуляцией. Наиболее чувствительным к госсиполу являются свиньи, затем лошади, крупный рогатый скот, птица. Допускается до 0,01% госсипола от суточного рациона или 20% жмыха в рационе откормочного поголовья.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

1. Скармливание жмыхов и шротов с высоким содержанием госсипола (более чем 0,02%).
2. При выпаивании молока от коров телятам.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Госсипол кумулируется в организме и повреждает органы, обладает местно-раздражающим действием, приводящим к воспалению и некрозу слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, клеток печени, почек. Он хорошо растворим в липоидах, накапливается в нервной ткани, проявляя нейротропное действие. Госсипол вызывает гемолиз эритроцитов и повышает проницаемость стенок кровеносных сосудов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравление проявляется спустя 10 - 15 дней после начала скармливания жмыхов и шротов. Может быть на 2 день, а иногда даже через 30 дней после исключения из рациона.

Течение отравления может быть острым и хроническим.

Токсикоз протекает при нарастающих нервных явлениях, поражении желудочно-кишечного тракта, почек и легких. Общее возбуждение сменяется вскоре угнетением и депрессией. Отмечается отказ от корма, запоры, иногда кровавые поносы. При поражении почек - частое болезненное выделение мочи, гемоглобинурия, в моче обнаруживаются также белок и пигменты.

Поражение легких проявляется в более поздние сроки и характеризуется учащением, усилением дыхания, хрипами, может быть отек легких.

Незадолго до смерти наблюдается ослабление сердечной деятельности, судороги, смерть с явлениями асфиксии.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии обнаруживают выраженные гемодинамические расстройства: гиперемию сосудов внутренних органов, застойные явления, отек подкожной клетчатки, слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и легких, многочисленные кровоизлияния во внутренних органах. Печень увеличена, на разрезе имеет вид мускатного ореха, в почках дистрофические изменения. Скелетные мышцы ярко-красные.

ДИАГНОСТИКА комплексная. Решающее значение имеют анамнестические данные. Подтверждает диагноз химико-токсикологические исследования (определяют наличие госсипола).

ЛЕЧЕНИЕ. Антидототерапия не разработана. Промывают желудок 0,1 % раствором калия перманганата. Назначают внутрь солевые слабительные, обволакивающие, отвар коры дуба или танин, препараты улучшающие сердечную деятельность, глюкозу, 10% раствор кальция хлорида.

ПРОФИЛАКТИКА

Для кормления животных необходимо использовать только доброкачественные жмыхи и шроты с содержанием госсипола не более 0,1%.

Постепенно приучать животных к скармливанию жмыхов и шротов хлопчатника. При даче животным шротов или жмыхов после 2-3-х месячного кормления их исключить из рациона на 3-4 недели. Лактирующим коровам скармливать не более 3 кг, стельным 2 кг. Прекращать скармливание необходимо за 10 - 15 дней до отела. Скармливать можно телятам, начиная с 2-х месячного возраста по 100,0 г, взрослым овцам и свиньям по 200,0 г, рабочим лошадям 2-3 кг. Откормочным свиньям из расчета 15 - 20% (200,0 г.) от питательности рациона в смеси с другими концентрированными кормами.

Одновременно с госсиполсодержащими кормами животным назначают минеральные вещества и обязательно кальций и железосодержащие соединения, и корма, богатые витаминами А и D. Если в хлопковых кормах содержится больше 0,1% госсипола, их нагревают до 80-85^{0}С в течение 6-8 ч или проваривают в котлах не менее 2-2,5 ч с момента закипания. Можно 1 ч проваривать корма после добавления к ним до 10% ячменной муки или отрубей; иногда в корм добавляют около 50 г кальция карбоната.

2. Отравление животных жмыхами и шротами клещевины

Клещевина (Ricinus communis) - ценная техническая культура, из семян которой получают касторовое масло, которое широко используется в медицине, практике ветеринарной медицины, в лако-красочной и мыловаренной промышленности.

На территории РБ не произрастает. Есть посевы на Северном Кавказе, Украине, Нижнем Поволжье.

Действующее начало токсальбумин - рицин и алкалоид рицинин. Первого наибольшее количество в семенах - до 3%, второй содержится во всех частях растения от 0,1 до 1 %.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

- Случайное поедание семян. Смертельная доза для лошадей - 30,0 - 50,0; для крупного рогатого скота 350,0 - 450,0, для телят - 20,0; для овец 30,0; свиней - 60,0. Для человека 20 штук семян.
- Скармливание жмыхов и шротов.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Рицин обладает кумуляцией, оказывает сильное местнораздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. После всасывания в кровь агглютинирует эритроциты, разрушает стенки кровеносных сосудов, что приводит к нарушению капиллярного кровообращения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Признаки отравления проявляются спустя 4 - 20 часов и проявляются сильным гастроэнтеритом. Позднее отмечается общая слабость, ослабление работы сердца, нарушение дыхания. Температура тела падает. Смерть в течение 4 суток. У свиней возможна рвота.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Геморрагический, некротический гастроэнтерит.
- Застойная гиперемия органов брюшной полости.
- Зернистая дистрофия паренхиматозных органов и сердца.
- Возможны желтухи.

ЛЕЧЕНИЕ. Удаляют токсические массы из желудочно-кишечного тракта с помощью рвотных и слабительных средств.

Далее применяют активированный уголь с содой (300,0 и 100,0 соответственно в 2 литрах воды).

В последующем применяют обволакивающие (в частности отвар семени льна, крахмальную слизь); дезифицирующие (0,1% раствор калия перманганата); возбуждающие средства (коффеина-натрия бензоат).

Внутривенно крупным животным можно вводить 40% раствор гексаметилентетрамина (30 - 40 мл 2 - 3 раза в сутки).

ПРОФИЛАКТИКА заключается в недопущении поедания семян, контроле за скармливанием жмыхов клещевины. Рицин можно обезвредить провариванием в течение 3 - 4 часов или обработать 10% раствором натрия хлорида.

ВСЭК Мясо при благоприятных органолептических показателях и результатах лабораторных исследований считается условно-годным (т.е. после термической обработки).

4. Отравление животных жмыхами и шротами рапса.

После получения масла остается жмых и шрот, которые используют для приготовления комбикормов.

Действующее начало: гликозид глюконопин.

Горчица полевая - сорняк, однолетнее растение. Горчица черная - культивируется на Нижнем Поволжье и Северном Кавказе для получения лекарственного сырья. Из семян получают горчичное масло, остающийся жмых используют для получения горчичного порошка, эфирного масла, приготовления комбикормов.

Действующее начало: гликозид синигрин, содержащийся во всех частях растения, особенно много в семенах. Синигрин под действием фермента мирозина расщепляется с образованием алилово-горчичных масел.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

- Скармливание больших количеств зеленой массы рапса после цветения.
- Скармливание рапсовых и горчичных жмыхов и шротов, комбикормов их содержащих.
- Скармливание зерноотходов загрязненных семенами рапса.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Токсическое действие проявляют горчичные масла. Они могут образовываться в самих растениях, жмыхах, шротах, желудочно-кишечном тракте животных.

Горчичные масла раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. После всасывания в кровь поступают в органы и ткани, выделяются через легкие и почки, проявляя раздражающее действие на эти органы. При длительном поступлении горчичные масла поражают щитовидную железу.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Первые симптомы отравления проявляются спустя 1 - 4 часа после приема корма. Течение чаще острое. При отравлении отмечают потерю аппетита, гастроэнтерит, усиленную саливацию, диарею. Позднее отмечают признаки пневмонии, затрудненное дыхание, кашель, отек легких. Мочеотделение частое, в моче - кровь.

Отек легкого приводит к тяжелому состоянию. Возможна смерть в течение 24 часов от асфиксии.

Реже отмечают хроническое течение, при котором симптомы сглажены и растянуты во времени.

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

- Катарально-геморрагический гастроэнтерит;
- Отек легких;
- Дистрофия паренхиматозных органов.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Антидотов нет. Промывают желудок 0,1 % раствором танина. Назначают обволакивающие, солевые слабительные, свиньям рвотные. Внутривенно вводят растворы глюкозы и кальция хлорида. Сердечные.

ПРОФИЛАКТИКА заключается в постоянном контроле за скармливанием кормов, содержащих эти растения. Жмыхи и шроты подвергают обеззараживанию путем проварки в течение 1 - 1,5 часов.

4. Отравление животных картофелем и картофельной бардой.

Картофель - это пищевая, кормовая и техническая культура. Токсичность связана с наличием соланина, который является гликоалкалоидом.

Большое количество соланина в ростках (до 5%), в зеленых плодах (1%), соцветиях (0,6 - 0,7%), стеблях (0,25%), кожуре (0,02 - 0,04%).

При позеленении на свету в клубнях содержание соланина увеличивается. Помимо соланина, картофель накапливает и нитраты.

Отравление чаще регистрируется у крупного рогатого скота и свиней.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ

1. Скармливание картофельной ботвы, очистков, проросшего, позеленевшего, испорченного картофеля.

2. Скармливание вареного, проросшего и позеленевшего картофеля вместе с отваром.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Соланин оказывает сильное местно-раздражающее действие. Оно проявляется на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. Всосавшись в кровь вызывает гемолиз эритроцитов; выделяясь через почки вызывает раздражение ведущее в дальнейшем к нефритам. Частично выделяется через кожу и вызывает ее поражение (особенно часто это наблюдается у свиней). Солонин возбуждает, а затем парализует центральную нервную систему.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравление может протекать в нескольких формах:

1. Желудочно-кишечная. Характеризуется потерей аппетита, рвотой, поносом, болями в области живота. Возможна гибель в течение 2 суток.

2. Нервная. Характерно кратковременное возбуждение, сменяющееся сильным угнетением, мышечная дрожь, парезы и параличи задних конечностей.

3. Кожная. Развивается как следствие первых двух и при длительном поступлении яда в организм. Чаще регистрируется у свиней, реже у крупного рогатого скота. Проявляется экземами на коже живота, головы, ануса, иногда отмечают отек легких и желтухи.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ зависят от формы.

- Геморрагические гастроэнтерит.
- Дерматиты.
- Дистрофические изменения в органах.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Специфических антидотов нет.

Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого с помощью рвотных и слабительных средств (слабительные лучше использовать солевые). Далее промывают желудок 0,1 % раствором калия перманганата или взвесью активированного угля. Назначают вяжущие, обволакивающие. Внутривенно вводят

раствор глюкозы. При поражении кожи помощь оказывают по всем правилам хирургии. Применяют цинковую мазь, гормональные мази, мази с антибактериальным и регенерирующим действием: гидрокортозоновая, прополисовая, оксикорт, лантавет.

Отравление картофельной бардой.

Барда - это отход спиртового производства при переработке зерновых, патоки и картофеля.

Часто используется как корм для животных и чаще применяют крупному рогатому скоту на откорме. Наибольшую опасность представляет барда из загнившего или проросшего картофеля.

Молочным коровам - 25 - 35 литров, откормочному поголовью - 70 - 80 литров, лошадям до 18 литров, овцам 8 - 10 литров.

Действующие начала: сивушные масла, солонин, уксусная кислота, молочная кислота (0,4 – 0,5%).

Необходимо скармливать только свежую, так как она быстро закисает и загнивает, что повышает ее токсичность.

При длительном скармливании крупному рогатому скоту больших количеств барды у животных могут возникать стойкие болезненные процессы в желудочно-кишечном тракте, нервные расстройства, нарушения минерального питания, кожные заболевания.

При скармливании больших количеств барды крупному рогатому скоту и лошадям в области путового сустава развивается воспаление, которое называется “бардяной мокрец”. На сгибательной поверхности пута появляется краснота, затем припухания с пузырьками, которые лопаются и на их месте образуются мокнущие эррозии и язвы, потом корки. В тяжелых случаях подобные изменения могут возникать на коже, вымени, животе. Если с появлением везикулярного дерматита барду продолжать скармливать по-прежнему, болезненные поражения кожи ухудшается: образуются трещины на пораженных местах, язвы, гангренозные изменения, гнойные артриты, нередко язвенный стоматит на верхней челюсти, а иногда даже омертвение кожи. Такие тяжелые токсикозы могут сопровождаться общими явлениями - потерей аппетита, лихорадочным состоянием, желудочно-кишечными расстройствами, конъюнктивитом. Возможны и смертельные исходы, наступающие от истощения, сепсиса идругих осложнений.

Может наблюдаться поражение печени вследствие действия сивушных масел.

ЛЕЧЕНИЕ. Необходимо, прежде всего, уменьшить дачу барды животным или полностью исключить ее на некоторое время из рациона. Увеличивают дачу грубых кормов. При исхудании в рацион вводят хорошее сено и легкопереваримые концентраты (отруби, овсянку). Назначается подкормка мелом; уместны дачи животным известковой воды. В начале заболевания целесообразно применение слабительных средств. В отношении поражений кожи применяется соответствующее местное лечение: промывание дезинфицирующими раствора-

ми, дезинфицирующие и подсушивающие мази (цинковая) или присыпки. Для профилактики осложнений можно применять антибиотики.

Для снижения pH барды, которая составляет 4,2 – 4,4, в рацион животных необходимо вводить мел для нейтрализации избыточной кислотности.

ВСЭК Мясо считается условно-годным.

Лекция №9. Отравление животных соединениями тяжелых металлов (ртути, меди, свинца, цинка).

План.

1. Отравление животных соединениями ртути.
2. Отравление животных соединениями меди.
3. Отравление животных соединениями свинца.
4. Отравление животных соединениями цинка.

1. Отравление животных соединениями ртути

Ртутьсодержащие соединения и элементарная (металлическая) ртуть- самые токсичные вещества для животных и человека. Ртуть и ее соединения как ультрамикроэлементы присутствуют в воздухе, почве и воде, откуда постоянно с кормами и продуктами питания растительного и животного происхождения, особенно с рыбой и рыбопродуктами, поступают в организм человека и животных.

В природе встречается в виде ртутных руд. Мировое производство в год составляет около 10 тыс. тонн. Широко используется в народном хозяйстве: в электрооборудовании, при производстве красок, систем измерений, в сельском хозяйстве, медицине. Ртуть относится к глобальным загрязнителям окружающей среды, так как является очень стойким элементом и мигрирует по биологическим цепям. Основной источник поступления в окружающую среду - естественное испарение с земной коры и в результате деятельности человека (при сжигании каменного и бурого угля в атмосферу выбрасывается около 3000 тон ртути в год).

Ртуть – жидкий серебристый металл, обладающий высокой степенью летучести. Один из высококумулятивных ядов.

Все соединения ртути подразделяются на 2 группы: неорганические органические.

К <u>неорганическим</u> соединениям относят: ртути дихлорид (сулема) (применялся как сильное противомикробное средство), ртути монохлорид (каломель) (как слабительное), ртути дийодид (использовался в виде мази при заболеваниях кожи), ртути амидохлорид (также использовался при заболеваниях кожи для обострения хронических процессов), ртути окись желтая (использовалась как глазная 2% мазь) и серая ртутная мазь (при вшивости).

В сельском хозяйстве ранее применялись <u>органические</u> соединения ртути такие как фунгициды, бактерициды (протравители семян). Отечественные протравители семян содержали этилмеркурхлорид (гранозан, меркургексан, меркурбензол, меркуран), а импортные фенилпроизводные ртути (агронал, агрозан, комбисан и другие). Органические соединения наиболее опасны в токсикологическом отношении.

В настоящее время ртутные протравители семян, как и лекарственные препараты, содержащие ртуть, запрещены к применению ввиду их высокой токсичности, хотя возможность отравления животных по-прежнему сохраняется.

Причины отравлений

1. Небрежное обращение с металлической ртутью и приборами ее содержащими.
2. Попадание ртутьорганических соединений в корм при:

- нарушении правил хранения, транспортировки и применения пестицидов;
- скармливание протравленного семенного зерна (никакая обработка не лишает ядовитости);
- смешивание протравленного зерна с фуражным;
- сдача протравленного зерна на комбикормовые заводы, хлебоприемные пункты;
- скармливание гидропонной зелени, выращенной из протравленного зерна;
- проведение протравливания в складах с фуражным зерном;
- перевозка кормов на транспорте, использованном ранее для перевозки пестицидов или протравленного зерна;

3. Нарушение правил применения соединений ртути в ветеринарии (в частности серой ртутной мази).

4. У пушных зверей отравление возможно при длительном скармливании мяса морских животных и рыбы с высоким содержанием ртути.

Токсикодинамика

Соединения ртути, поступая в организм животных и человека, оказывают как местное, так и общее действие. В организм животных соединения ртути могут поступать энтерально, аэрогенно и через кожу. При контакте с тканями соединения ртути проявляют местное действие. В зависимости от концентрации ртути и продолжительности контакта с белками клеток органов и межклеточными пространствами, белками эпителиальных клеток слизистых оболочек могут образовываться растворимые, труднорастворимые и нерастворимые альбуминаты. В таких случаях наступает вяжущее, раздражающее или прижигающие (некротическое) действие как в органах, так и на поверхности слизистых оболочек ротовой полости и желудочно-кишечного тракта.

Из мест проникновения ртуть всасывается в кровь. Быстро и полно из желудочно-кишечного тракта органические соединения (до 80-85%) и хуже неорганические (15-20%).

Соединения ртути способны к кумуляции. Период полувыведения из организма составляет от 10 до 70 дней. Характер распределения и накопления зависит от путей и времени поступления. При оральном поступлении ртуть накапливается в печени, почках; при ингаляционном - легких, головном мозге. Накапливаясь в этих органах до критической концентрации, ртуть затем перераспределяется в другие: спинной мозг, костную ткань, кожу, шерсть. По степени преимущественной локализации в органах можно судить о давности отравления.

Общее действие ртути и ее соединений состоит в том, что они взаимодействуют с сульфгидрильными группами белков и некоторых ферментов, в ре-

зультате чего из-за блокады активных радикалов аминокислот нарушается синтез клеточных белков и изменяется активность некоторых ферментов. Отмечается уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитоз, распад лимфоидных клеток в селезенке и лимфоузлах, снижается общая резистентность организма и приводит к возникновению болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой. При выделении через почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, с молоком через молочные железы, ртуть вызывает воспалительные процессы. Выделяется ртуть из организма очень медленно (в течение нескольких месяцев) почками, железами слизистых оболочек пищеварительного тракта, дыхательных путей, конъюнктивы и молочными железами. На месте выделения, раздражая чувствительные рецепторы, вызывает воспалительные явления.

Ртуть проникает через плацентарный барьер, накапливается в плодах, проявляя эмбриотоксическое и тератогенное действие. Помимо этого, соединения ртути обладают гонадотоксическим и другими отдаленными последствиями.

Клинические признаки

Течение отравления зависит от дозы и длительности поступления ртути, может протекать в острой и хронической форме. Острое отравление бывает редко и характеризуется общим угнетением, расстройством функции желудочно-кишечного тракта, ухудшается аппетит, наблюдается болезненность брюшной стенки. Позднее наблюдаются симптомы ослабления сердечной деятельности: частый пульс, затрудненное дыхание, синюшность кожи, далее поражение центральной и периферической нервной системы, ослабление зрения и слепота, поражение почек, параличи. Перед смертью дрожание мускулатуры тела, судороги. Острое отравление при отсутствии лечения продолжается 3-7 дней и заканчивается смертельным исходом.

Хроническое течение проявляется через 2, 3 месяца после отравления соединениями ртути наблюдается угнетение, ослабление аппетита, атаксия, истощение, снижение продуктивности, нарушение функции центральной нервной системы, пищеварения, функции почек, слизистые оболочки анемичны с желтушным оттенком. Отмечают нарушение воспроизводительной функции (рождается нежизнеспособный молодняк, уродства, аборты). У животных отмечают кератиты. Которые заканчиваются слепотой.

Прогноз неблагоприятный, выздоровление протекает медленно.

Патологоанатомические изменения

- катарально-геморрагический, язвенно-некротический стоматит, эзофагит, гастроэнтероколит;
- геморрагический лимфаденит брыжеечных лимфатических узлов;
- кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника, в селезенке, миокарде;
- дистрофия паренхиматозных органов и сердца;
- изъязвление слизистой оболочки ротовой полости;
- иногда желтушность подкожной клетчатки, очаговые студневидные инфильтраты.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, подтверждает диагноз химико-токсикологического анализ. Определяют содержание ртути в биоматериале. Дифференцируют от болезни Ауески, лептоспироза, чумы, отечной болезни, отравления соланином и соединениями других тяжелых металлов.

Лечение. При отравлении солями тяжелых металлов используют специфические антидоты.

Унитиол - содержит сульфгидрильные группы, которые связывают тяжелые металлы. Выпускают в форме 5% раствора в ампулах по 5,0 мл, в таблетках по 0,25 и 0,5 г. Вводят внутривенно, подкожно, внутримышечно (кроме жвачных), орально в следующих дозах: крупным животным 0,01 г/кг, овцам 0,030 г/кг, свиньям 0,025 г/кг. Вводят в первые сутки 3 раза, во вторые 2 раза и в последующие дни 1 раз.

Дикаптол – по химическому строению близок к унитиолу. Выпускают в форме 10% масляного раствора в ампулах по 1 мл. Назначают внутримышечно в дозе 0,004 г/кг.

Кальция тетацин - кальция динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты. Механизм действия его заключается в том, что кальций замещается ионом тяжелого металла с образованием малотоксичных хелатных соединений. Выпускают в форме 10% раствора в ампулах по 10 мл, вводят внутривенно в дозе 0,01г/кг, в первый день 3 раза, во 2-ой - 2 раза, в последующие дни 1 раз в сутки.

Натрия тиосульфат - образует неядовитые сульфаты. Выпускают в форме порошка и 30% раствора в ампулах по 5,0 и 10,0 мл. Вводят внутривенно в дозе 0,025-0,05 г/кг. Можно применять внутрь крупным животным 25,0-40,0 г, мелкому рогатому скоту, свиньям 6,0-8,0 г. Собакам внутрь назначают пеницилламин (купренил) в дозе 0,005-0,01 г/кг. Выпускают в таблетках по 0,1г. Сукцимер задают внутрь в дозе 0,01 г/кг 3 раза в день 5 дней, затем 2 раза в день 14 дней и более.

Внутрь задают серу, железный купорос, жженую магнезию, белковую воду, молоко, активированный уголь, танин, танальбин и другие препараты. Применяют витамины групп В, С; спазмолитики (атропин), кофеин, антимикробные и иммуностимуляторы. При возбуждении аминазин. Учитывая явления энтеро-желудочной циркуляции, серу назначают внутрь длительное время.

ВСЭК В случае отравления животных препаратами этой группы убой на мясо категорически запрещен. Убой разрешен не ранее 6 месяцев после выздоровления. В продуктах питания допускается фоновое содержание ртути: МДУ в мясе, колбасных изделиях, консервах из мяса 0,03 мг/кг, почках 0,2 мг/кг, в паштетах 0,1мг/кг, в рыбе морской 0,4 мг/кг, яйца и продукты их переработки 0,02 мг/кг, пресноводной 0,3 мг/кг, в молоке 0,005 мг/кг, в зерновых 0,03 мг/кг.

Профилактика. Строгое соблюдение правил хранения, транспортировки, отпуска и применения препаратов данной группы. С целью недопущения отравлений необходимо проводить химический анализ на содержании ртути кормов и воды. С целью уменьшения ртутного фона не допускать применения ртутьсодержащих фармакологических средств в ветеринарии.

2. Отравления животных соединениями меди

Медь относится к биогенным микроэлементам. Она нормализует активность ферментов, течение физиологических и биохимических процессов в системе кроветворения и воспроизводства.

Недостаток меди в кормах обуславливает у животных появление анемии, бесплодия, резорбции плодов, «лизухи» и т.д. У коров суточная потребность в меди 80,0 мг, лошадей – 60,0, свиней и овец – 15,0 мг.

Медьсодержащие соединения являются пестицидами широкого спектра с преимущественным фунгицидным действием. Различают неорганические производные (меди сульфат, бордосская жидкость, меди хлорокись) и органические соединения (меди трихлорфенолят). Широко используют и комплексные препараты (купрозан, купроцин, купронил и др.).

Препараты меди устойчивы во внешней среде, способны переходить из одного уровня биоценоза в другой, накапливаясь в почве, водоемах растениях, животных организмах. Медь относится к биогенным микроэлементам. Она нормализует активность ферментов, течение физиологических и биохимических процессов в системе кроветворения и воспроизводства.

В сельском хозяйстве соединения меди применяются для защиты от вредителей и болезней садовых растений, в качестве протравителей семян зерновых и технических культур, для обработки животных при паразитарных заболеваниях.

В настоящее время довольно широко применяются следующие препараты: купроксат, бордосская жидкость, азофос, димат-купромикс, оксихом, тубарид, чемпион и некоторые другие.

Причины отравлений

- Скармливание кормов с повышенным содержанием меди;
- Не соблюдение сроков ожидания;
- передозировка медьсодержащих препаратов.

Острые отравления возникают после однократного потребления кормов с содержанием меди свыше 500 мг/кг, хронические при постоянном потреблении кормов с содержанием свыше 20-25 мг/кг. Наиболее чувствительны к солям меди овцы, в меньшей степени - крупный рогатый скот и свиньи. Более устойчивы свиньи и собаки. LD_{100} $CuSO_4 \cdot 5H_2O$ для собак внутривенно 0,027 г/кг.

Токсикодинамика

В желудочно-кишечном тракте животных соединения меди раздражают слизистую оболочку и вызывают рвоту, образуют альбуминаты, которые хорошо всасываются из пищеварительного тракта в кровь, проникают в печень, где накапливаются в большом количестве, подавляя антитоксическую и другие функции. Медь нарушает обменные процессы, воспроизводительную функцию животных, вызывает гемолиз эритроцитов, подавляет активность цитохромоксидазы, аденозинтрифосфотазы и некоторых других ферментов, блокирует

сульфгидрильные, имидазольные и карбоксильные группы белков, изменяет дыхание клеток и транспорт электролитов через клеточные мембраны, тормозит окисление пировиноградной кислоты и других метаболитов углеводного обмена. При хроническом токсикозе развивается цирроз печени.

Клинические признаки

Признаки интоксикации у овец характеризуются общим угнетением, прогрессирующей слабостью животных, уменьшается аппетит, развивается понос; каловые массы имеют бирюзовую окраску. Наблюдается нарушение координации движений, мышечная дрожь. Температура в пределах нормы. При подостром отравлении сильнее выражены желтушность слизистых оболочек, общая слабость, истощение. У крупного рогатого скота отмечают общую слабость, носовые истечения, гемоглобинурию, в крови увеличение уровня меди. У лошадей, кроме того, наблюдают колики, понос с примесью крови, возможна анурия, судороги. У свиней клиника начинается с появления рвотных движений. При переходе яда в кишечник и печень может наступить сильно выраженная желтушность слизистых оболочек и кожных покровов, шаткость походки. Моча темного цвета. При отравлении трихлорфенолятом меди - отек легких, нарушение функционального состояния ЦНС.

Хроническое отравление характеризуется выраженной общей слабостью, отставанием в росте и развитии, снижением продуктивности и плодовитости. Характерным признаком является выраженная желтушность слизистых оболочек и кожных покровов.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии у животных отмечается:

- воспаление слизистой желудка и кишечника (гиперемия, кровоизлияния, отек подслизистой оболочки);
- в брюшной полости красновато-желтая жидкость;
- печень желтоватого цвета, дряблая, в состоянии атрофического цирроза;
- почки и селезенка окрашены в черный цвет, под капсулой множественные кровоизлияния;
- нефрит.

Диагностика комплексная. Диагноз ставят по результатам химико-токсикологического исследования кормов и патматериала на наличие меди.

Лечение. При остром отравлении промывают желудок. Для нейтрализации меди в пищеварительном тракте внутрь применяют жженую магнезию, серу, желтую кровяную соль-калия ферроцианид (0,2% раствор в дозе 250-500 мл крупным животным, 75,0 мл овцам и 25,0 мл свиньям). Одним из основных противоядий является аммония молибдат, который применяют в дозе 0,1-0,2 г внутривенно овцам. В качестве антидота применяют пеницилламин (купренил) унитиол, дикаптол (10% раствор из расчета 0,002 г/кг по АДВ), 10% раствор натрия тиосульфата (0,5-1,0 мл/кг). Положительный эффект дают комплексоны ЭДТА (Тетацин-кальций) и ЭДТУ (Трилон Б).

ВСЭК В случае вынужденного убоя, мясо используют после положительных результатов лабораторных исследований без ограничений. внутренние

органы утилизируют. МДУ меди в мясе и консервах из него, в твороге 0,005 г/кг, в яйцах 0,003 мг/кг, в молоке 0,001 г/кг, в сырах и рыбе 0,01 г/кг.

Профилактика. Не допускать контакта животных с пестицидами и кормами, обработанными соединениями данной группы, строго соблюдать дозировку препаратов. Уборку урожая необходимо проводить по истечении срока ожидания.

3. Отравления животных соединениями свинца

Свинец (Plumbum) – тяжелый металл. В природе распространен в виде минерала галенита, представляющего собой сернистый свинец(PвS), из которого получают металлический свинец.

Металлический свинец – типичный промышленный яд. Отравления свинцом возможны везде, где он проникает в окружающую атмосферу в виде пыли или паров. Нередко наблюдались случаи отравления людей при изготавлении свинцовых сплавов, свинцовых красок, свинцовых оболочек для кабеля. Возможно хроническое отравление вследствие попадания и растворения свинца в воде.

Различают органические и неорганические соединения свинца.

К неорганическим соединениям свинца относятся:

свинцовый глет или окись свинца (желтый порошок для изготовления красителей;

сурик (соединение окиси и перекиси свинца - краска),

нейтральный ацетат свинца (в лабораторной диагностике для окраски микроорганизмов),свинцовый сахар (свинца ацетат),

свинцовые белила, мышьяковистый свинец.

Из органических соединений наибольший токсикологический интерес представляет тетраэтилсвинец. Представляет собой летучую жидкость с запахом спирта, который используется в технике как антидетонатор в двигателях внутреннего сгорания (как добавка к бензину).

В сельском хозяйстве соединения свинца в качестве ядохимикатов не применяются, но угроза отравлений животных и птиц из-за небрежного обращения с этими опасными препаратами существует.

Наиболее токсичны к соединениям свинца крупный рогатый скот. Смертельные дозы ацетата свинца при внутреннем введении, г; крс – 50,0-100,0, лошади – 500,0 – 750,0, овцы, козы – 20,0- 50,0, свиней, собак – 10,0-25,0, человека – 2-3 г.

Этиология отравления

Причины отравлений связаны в основном с попаданием соединений свинца в окружающую среду и в последующем в корм животных. Это возможно при выпасе животных на полях у автомобильных дорог, загрязненных соединениями свинца, а также у промышленных предприятий, работающих с соединениями свинца.

Отмечены случаи отравления животных кормами, загрязненными частичками металлического свинца (аккумуляторными пластинами) и свинцовой рудой после транспортировки комбикормов в неочищенных из-под руды вагонах.

Токсикодинамика

Свинец является клеточным протоплазматическим ядом, обладает вяжущим, раздражающим и прижигающим действием, коагулируя белки протоплазмы клеток, образует альбуминаты. Свинец всасывается в кровь осаждается на оболочке эритроцитов. Они теряют калий 80% и воду, наступает гемолиз эритроцитов, снижается тонус сосудов, понижает резистентность эритроцитов, увеличивает проницаемость клеточных оболочек, отмечается базофильная зернистость эритроцитов. Гемоглобин разрушается с накоплением свободного билирубина, который нарушает окислительное фосфорилирование в клетках головного мозга.

Свинец накапливается в костях, печени, почках, селезенке и других органах. Возможны острые и хронические отравления. В сыворотке крови угнетается активность дегидратазы дельта-аминолевулиновой кислоты, повышенное выделение капропорфирина с мочей.

Свинец - тиоловый яд, в организме взаимодействует с SH-группами различных ферментов, что проявляется нарушением окислительновосстановительных процессов и приводит к нарушению обмена веществ.

Свинец действует на лимфоидные клетки, тем самым снижает защитные защитные функции организма.

При хроническом течении (сатуризме) отмечают дистрофические явления в почках, центральной и периферической нервной системе.

Клинические признаки

Течение может быть острое и хроническое.

При остром отравлении наблюдаются беспокойство, отказ от корма, слюнотечение, отмечают нарушение координации движений, судороги, диарея; у жвачных - быстрое вздутие рубца, колики, понос иногда запор, затрудненное дыхание. С развитием патологического процесса признаки буйства сменяются сменяются депрессией, шаткостью походки, параличом задней части тела, залеживанием, параличом дыхания и смертью.

Хроническое отравление свинцом наступает при продолжительном контакте животных с соединениями свинца. Клинические признаки проявляются временами на протяжении года. Они разнообразны, не характерны и зависят от количества свинца и продолжительности его поступления его в организм. Основной признак – прогрессирующая слабость, кахексия(общее истощение в результате длительного заболевания). Наблюдаются расстройства пищеварительной, нервной системы, нарушение координации движения, хромота. Боли и отек суставов, серая окраска вместо черного шерстного покрова, серо-синяя кайма на зубах, видимые слизистые оболочки бледные, из-за развивающейся анемии.

С развитием патологического процесса снижаются или прекращаются удои, отмечаются аборты. Парез задних конечностей, слепоту, кому, летальный исход. У лактирующих коров снижение удоев, нарушение координации движений. Перед смертью коматозное состояние и паралич. Прогноз чаще неблагоприятный.

У собак отравление соединениями свинца проявляется рвотой, слюнотечением, поносами, мышечной дрожью. В дальнейшем(через 2-4 недели после начала заболевания) отмечают общее исхудание, атрофию мышц спины и тазовых конечностей. Понос сменяется запором.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии отмечают:

- катаральное, катарально-геморрагическое воспаление слизистой желудка и кишечника;
- печень дряблая, с желтушными оттенками, с кровоизлияниями под капсулой. Под плеврой, капсулой селезенки и эпикардом точечные и полосчатые кровоизлияния;
- миокард дряблый, имеет вид вареного мяса;
- гиперемия и отек головного мозга.

При подостром и хроническом отравлении отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта с язвами, участками некроза, окрашенные в серый или черный цвет. Содержимое рубца и сычуга окрашено в темно-серый цвет. Желтушность печени, сморщенная почка, кровоизлияния в сердечной мышце, застойные явления в легочной ткани, анемию органов брюшной полости.

Диагностика комплексная. Характерной особенностью свинцовой интоксикации является появление базофильной зернистости эритроцитов. Диагностическое значение имеет обнаружение в печени и почках свинца, свыше 10мг/кг.

Лечение. Промывают желудок теплой водой или 1% раствором натрия или магния сульфата. В качестве противоядия вводят сульфат натрия, сульфат магния в обычных дозах (300-400 граммов крупным животным, 30-40 мелким). При этом соединения свинца переходят в нерастворимые соли и выводятся через кишечник из организма. Для парентерального введения используют унитиол: (коровам 0,01 г/кг, овцам- 0,015, пушным зверям 0,02, курам 0,03 г/кг), но он малоэффективен, тетацин-кальций (0,01-0,03 г/кг). Собакам внутрь пеницилламин в дозе 0,005-0,010 г/кг 3 раза в день в течение 1 месяца. В процессе лечения пеницилламином уменьшается выделение дельта-аминолевулиновой кислоты и капропорфирина, равномерно увеличивается выделение свинца с мочой в 6-8 раз, улучшаются показатели крови. Препарат мало токсичен и хорошо переносится больными. Сукцимер применяют как при отравлениях ртутью. При коликах применяют атропина сульфат (0,0005 г/кг) подкожно, внутривенно вводят новокаин. Показано применение витаминов: B_1, B_{12} и B_6, PP, B_C, кокарбоксилазы; препаратов железа, серы, прозерина, мочегонных, противосудорожных и успокаивающих средств. Внутривенно раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. Для предупреждения инфекций назначают антимикробную терапию.

ВСЭК МДУ свинца в мясных продуктах 0,0005 г/кг, субпродуктах 0,0006 г/кг, почках 0,001 г/кг, яиц 0,0003 г/кг, рыба 0,001 г/кг, молоко 0,0001 г/кг. В случае невозможности лабораторных исследований тканей вынужденно убитых животных на содержание свинца внутренние органы направляют на техниче-

скую утилизацию, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

Профилактика Исключить контакт животных с соединениями свинца через корм, питьевую воду, воздух. Не рекомендуется выпасать животных вдоль автомагистралей, в зоне которых почва, вода, растения могут содержать свинец до 200 мг/кг почвы или зеленой массы.

4. Отравления животных соединениями цинка.

Соединения цинка и сам цинк, нашли широкое применения в народном хозяйстве. Цинка сульфат применяется как рвотное, как микроэлементная добавка, как антисептик в офтальмологии. Цинка сульфат и хлорид используют в производстве вискозы; в гальванотехнике; для консервирования древесины; в процессе производства бумаги; для приготовления минеральных красок. Цинка стеарат используют как свето- и термостабилизатор поливинилхлорида. Цинка оксид применяется в качестве белого пигмента для красок; в качестве наполнителя резины; в производстве стекла, керамики, спичек, целлулоида, типографских красок, зубного цемента, косметических средств; в гальванотехнике и текстильной промышленности.

Цинка фосфид применяют как зооцид. Это 20% технический порошок, темно-серого цвета, плохо растворимый в воде и щелочах, хорошо в кислотах. Имеет запах чеснока. Цинка фосфид является одним из основных зооцидов и широко используется для борьбы с мышевидными грызунами. Применяют его в виде приманок, приготовляемых по самым различным рецептурам. В приманках соединение сохраняется от 3 до 12 месяцев. Токсические дозы для сельскохозяйственных и домашних животных составляют 20-40 мг/кг, смертельные до 60 мг/кг. Для человека 40 мг/кг.

Чаще встречаются отравления свиней и птицы, редко крупного и мелкого рогатого скота.

Причины отравлений

Основными причинами отравлений является поедание животными отравленных приманок и павших от действия этого яда грызунов. Случайное попадание соединений цинка в организм животных.

Токсикодинамика

При попадании в желудок цинка фосфид взаимодействует с соляной кислотой и в результате образуется высокотоксичное соединение фосфористый водород (PH_3), который очень быстро всасывается в кровь и проникает в клетки органов, где превращается впоследствии в соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, которые блокируют тканевое дыхание; образует свободные радикалы. Наиболее чувствительна к гипоксии центральная нервная система, нарушение функции которой и происходит в первую очередь. Усугубляют тяжелое состояние животных сильное поражение желудочно-кишечного тракта и развивающийся отек легких. Цинка сульфат и хлорид оказывают раздражающее и прижигающее действие на слизистые оболочки и кожу. Всасываясь в кровь блокируют ферменты, нарушают углеводный и другие виды обмена.

Клинические признаки

Признаки отравления у крупного рогатого скота наблюдаются через 30-50 минут после попадания яда в организм. Наблюдается кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, отсутствие аппетита, сильная жажда, дрожание мускулатуры тела, атаксия, расширение зрачков, нередко понижение температуры тела, профузный понос, иногда кровянистый. Усиливающееся ослабление дыхания и сердечной деятельности приводит к смерти через несколько часов. Иногда заболевание длиться несколько суток. У лошадей, кроме описанных симптомов, отмечаются колики, кашель, удушье в результате отека легких. У свиней бывает рвота, отек век, выпячивание глазных яблок, судороги перед смертью. У птиц - пенистое истечение из клюва, жажда, угнетение, судороги.

При отравлении цинка сульфатом и хлоридом отмечаются боли в животе, многократная рвота. Определяется гиперемия задней стенки глотки, глотание болезненное. Болезненна пальпация шейного отдела пищевода. Возникает состояние резкого возбуждения, наблюдаются непроизвольные подергивания отдельных групп мышц, судороги, развивается шоковое состояние и может наступить смерть. Возможно развитие выраженных ожоговых изменений желудочно-кишечного тракта. Геморрагический гастроэнтерит. Первые порции мочи могут быть окрашены в бурый или красный цвет из-за развития гемолиза эритроцитов. При более длительном течении отравления на фоне поражения пищеварительного тракта отмечается развитие острой почечной недостаточности с олиго- и анурией, альбуминурией, азотемией, а также токсической гепатопатии (увеличение активности в крови трансаминаз и содержания билирубина, увеличение и болезненность печени, желтуха). Цинка хлорид и сульфат вызывает изъязвления кожи. Язвочки имеют своеобразный, характерный вид: края ровные, дно глубокое, вокруг значительный инфильтрат, покрытый черной некротической корочкой.

Патологоанатомические изменения

Множественные кровоизлияния на слизистых и под серозными оболочками, полнокровие внутренних органов, некротические поражениями печени, слизистой оболочки желудка (у жвачных - преджелудков и сычуга), отечность, гиперемия и острая эмфизема легких, жировая дистрофия печени, скелетных мышц и сердца. При вскрытии содержимое желудка имеет запах чеснока.

Диагностика комплексная. Подтверждается диагноз обнаружением фосфида цинка по фосфору или цинку. Дифференцируют от отравлений металлами других групп.

Лечение. Как можно быстрее освободить желудочно-кишечного тракта от не всосавшегося яда путем промывания желудка 3% или 5% раствором натрия гидрокарбоната, 0,1% раствором калия перманганата, введением рвотных средств (0,1-1% раствора апоморфина гидрохлорида), затем адсорбентов (магния оксид, активированный уголь) и назначением солевых слабительных. Рекомендуется введение унитиола. Наиболее эффективен пентацин (кальций три-

натриевая соль диэтилен-триаминопентауксусной кислоты). Его вводят внутривенно в дозе 0,025-0,05 г/кг 1 раз в день или через день. Выпускают в 10%-ном растворе, в ампулах по 5,0 мл. Назначают вяжущие и обволакивающие. Внутривенно вводят: гемодез, реополиглюкин, раствор глюкозы, аскорбиновой кислоты, натрия гидрокарбонат, кальция хлорид. Подкожно применяют кофеин-бензоат натрия, кордиамин, коразол. Показана витаминотерапия, гормонотерапия, анальгетики, спазмолитики, антигистаминные. Для уменьшения выделения соляной кислоты в желудке назначают H_2-блокатор циметидин, который вводят внутривенно в дозе 0,005 г/кг 3-4 раза в сутки. Выпускают его в форме 10%-ного раствора в ампулах по 2,0 мл. Применять белковую воду, растительные масла, молоко и ганглиостимуляторы: лобелина гидрохлорид и цититон при отравлении цинка фосфидом противопоказано.

ВСЭК МДУ цинка в мясных продуктах 0,070 г/кг, молоке 0,005 г/кг, твороге и творожных изделиях 0,04 г/кг, консервах молочных 0,015 г/кг, сырах 0,05 г/кг, рыбе 0,04 г/кг. В случае невозможности лабораторных исследований тканей вынужденно убитых животных на содержание цинка внутренние органы направляют на техническую утилизацию, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

Профилактика Соблюдать правила дератизации; хранения и применения соединений цинка.

Лекция № **Отравление животных фосфорорганическими и хлорорганическими пестицидами.**

План.

1. Отравление животных фосфорорганическими соединениями.
2. Отравление животных хлорорганическими соединениями.
3. Отравление животных неорганическими соединениями хлора.

1. Отравление животных фосфорорганическими соединениями

ФОС применяемые в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов и гербицидов, относятся к производным фосфорной, фосфоновой, тио- и дитиофосфорной кислот. В молекулы ФОС-ов включены оксиэтильные, оксиметильные радикалы; сера и азот.

По химическому строению их классифицируют:

1. Производные фосфорной кислоты: ДДВФ, дихлорофос, гардона.
2. Производные тиофосфорной кислоты: метафос, метилтиофос, 3-хлорметафос-3, базудин, бромофос.
3. Производные дитиофосфорной кислоты: карбофос, фосфамид, фталофос.
4. Производные фосфоновой кислоты (хлорофос).

Также существуют соединения относящиеся к производным пирофосфорной, фосфористой, фосфиновой и тиофосфористой кислот.

В зависимости от пути проникновения в организм вредителей ФОСы подразделяются на:

1. Контактные.
2. Системные.
3. Контактно-системные.
4. Фумигантные.
5. Кишечные.

Контактные: хлорофос, ДДВФ, метафос, этафос, циодрин, карбофос, неоцидол, трихлорметафос-3. Они проникают в гемолимфу членистоногих через хитиновые покровы. Эти препараты плохо проникают в растения и довольно быстро разрушаются. Срок ожидания составляет 6 дней.

Системные: гардона, фозалон, гиподермин-хлорофос и другие препараты. Они проникают в растения, циркулируют с соками и вызывают гибель вредителей после поедания ими растений. Срок ожидания составляет 6 недель.

Контактно-системные: гетерофос, антио, фосфамид - проникают в организм вредителей и при контакте и при питании.

Фумигантные - проникают через органы дыхания. Это возможно только при применении препаратов в форме аэрозолей. Например, аэрозоль циодрина, эстрозоль.

Кишечные - поступают в организм через кишечник.

По степени токсичности ФОСы подразделяются:

1. Сильнодействующие: тиофос, меркаптофос, метафос. Эти препараты практически не применяются.

2. Высокотоксичные: фосфамид, ДДВФ, фталофос, диазинон, фозалон, диметоат, циодрин.

3. Среднетоксичные: хлорофос, карбофос, трихлорметафос-3, и другие.

4. Малотоксичные: гардона, бромофос.

По физическим свойствам ФОС чаще желтовато-коричневые маслянистые жидкости с неприятным запахом, реже порошки (хлорофос, трихлорметафос-3, фосфамид). ФОСы плохо растворимы в воде (исключение составляет хлорофос), хорошо в органических растворителях: ацетоне, хлороформе и др. К ФОС-ам наиболее чувствительны кошки.

Для ветеринарии ФОС выпускаются в виде аэрозолей, дустов, порошков, эмульгирующихся концентратов.

Важным свойством ФОС является их малая стойкость, обусловленная способностью быстро, в течение нескольких суток, гидролизоваться в щелочной среде (почве), а также при воздействии высокой температуры. Однако в кислых почвах или при наличии слабокислой среды в растениях и животных тканях некоторые ФОС сохраняются в течение продолжительного времени (нескольких месяцев).

Причины отравлений

1. Нарушение правил противопаразитарных обработок животных; слизывание животными инсектицидных растворов, нарушение технологии приготовления рабочих растворов, завышение доз инсекто-акарицидов, обработка ослабленных, истощенных, с поврежденной кожей животных; применение не свежих или приготовленных на горячей воде растворов ФОС и скученное содержание животных после проведения противопаразитарных обработок.

2. Скармливание растений, обработанных ФОС-ами не соблюдая времени ожидания.

3. Водопой животных из водоемов, загрязненными ФОС-ами.

4. Нарушение правил дезакаризации и дезинсекции животноводческих помещений.

5. Отравление рыб при загрязнении водоемов.

6. Отравления пчел при обработке медоносов в период цветения.

Токсикодинамика

ФОС-ы обладают высокой липидотропностью, легко проникают через фосфолипидный слой оболочек любых клеток, быстро всасываются через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, кожные покровы, слизистую органов дыхания; поступают в общий кровоток, а затем в различные органы и ткани, накапливаясь преимущественно в печени, головном мозге, сердечной и скелетной мышцах, почках, внутренней жировой ткани.

В организме животных ФОС в зависимости от химической структуры подвергаются окислению, гидролизу и дехлорированию. В результате указанных реакций из менее токсичных исходных препаратов образуются в некоторых случаях более токсичные. Указанное превращение получило название «ле-

тальный синтез». Например, тиофос превращается в фосфакол, диазинон в диазоксон.

Ведущим звеном в механизме действия ФОВ на биологические структуры и, в частности на организм животного и человека является нарушение каталитической функции ферментов холинэстераз. Вследствие этого возникает расстройство обмена ацетилхолина, выражающегося в характерных изменениях центральной и вегетативной нервной системы, а также в нарушениях деятельности внутренних органов и скелетной мускулатуры.

Различают три типа холинэстераз: ацетилхолинэстераза, бутирлхолинэстераза и бензоилхолинэстераза. Ведущую роль в гидролизе ацетилхолина принадлежит ацетилхолинэстеразе. При взаимодействии холинэстеразы с ФОВ образуется устойчивый к гидролизу фосфорилированный фермент, не способный взаимодействовать с молекулами ацетилхолина и утративший основную каталитическую функцию. В результате в синапсах центральной и периферической нервной системы накапливается ацетилхолин, повышается проницаемость постсинаптических мембран и усиливает транспорт Na^+и K^+ по градиенту концентрации и вызывает деполяризацию клеточных мембран. Все это приводит к возбуждению холинергической иннервации и холиномиметическому эффекту. ФОВ оказывают также прямое блокирующее воздействие на холинорецепторы.

Кроме того, ФОС угнетают активность фермента транспортной Na^+ K^+ зависимой АТФ-азы, что ведет к торможению активного транспорта электролитов и препятствует восстановлению потенциала покоя на мембранах нервных клеток, что в последующем ведет к параличу холинергической иннервации.

Холиномиметическое действие проявляется в мускариноподобных, никотиноподобных и курареподобных эффектах.

Мускариноподобное действие характеризуется миозом (сужением зрачков), бронхоспазмом, слюнотечением, повышенным потоотделением и усилением перистальтики.

Никотиноподобное действие - повышением кровяного давления, возбуждением и последующим параличом центральной нервной системы.

Курареподобное - понижением тонуса скелетной мускулатуры, особенно шейных и мышц грудной клетки).

Накопление ацетилхолина в крови приводит к повышению проницаемости кровеносных сосудов, кровоизлияниям в жизненно-важных органах.

Клинические признаки

Клиническая картина острых отравлений ФОС однотипна при действии различных препаратов этой группы. Различия состоят преимущественно в степени выраженности симптомов возбуждения центральных и периферических М- и Н-холинореактивных систем, в скорости развития токсического процесса и зависят от особенностей всасывания, распределения и выделения ФОС.

Отравление может протекать молниеносно, остро, хронически.

Молниеносное течение возможно при обработке животных растворами хлорофоса приготовленных на горячей воде, в результате чего из хлорофоса образуется ДДВФ, который в 6-10 раз токсичнее.

Признаки отравления проявляются спустя 15-20 минут после обработки резким двигательным возбуждением, угасанием зрительных и слуховых рефлексов, нарушением координации движений, резкой регидностью скелетной мускулатуры, безудержным движением вперед. Нередко у животных можно наблюдать характерную позу «молельщика». Также наблюдаются гиперсаливация, затрудненное дыхание, гиперкинез и парез языка. Смерть животных наступает спустя 1-1,5 часа с явлениями асфиксии.

При остром отравлении препаратами контактного действия признаки отравления проявляются спустя 15-20 минут, системными 2-6 часов.

Для острого течения отравления характерно общее возбуждение, пугливость, сужение зрачков, экзофтальмия, нарушение аккомодации глаза, вследствие чего развивается близорукость, бронхоспазм, дыхание становится замедленным, позднее частым и поверхностным. Отмечается кашель, цианоз слизистых оболочек, обильное слюно- и слезотечение, потливость.

Диарея и частый диурез приводят к обезвоживанию организма. У лошадей возможны колики, бронхоспазм, потоотделение, паралич языка и нижней губы; у свиней и собак – рвота, бронхоспазм, цианоз; у КРС отмечается саливация, атония преджелудков, асфиксия. У птиц – судорожное подергивание крыльями, судороги конечностей, цианоз гребешка и сережек. Смерть животных наблюдается в течение суток, иногда на 5-6. В некоторых случаях отравление может быть несмертельным.

Хроническое течение отравления развивается при длительном скармливании кормов, загрязненными ФОС.

Отмечается общее угнетение, потеря аппетита, продуктивности, сужение зрачков, мышечная слабость. Животные малоподвижны. После прекращения скармливания признаки исчезают спустя 30-40 дней.

При остром течении отравлении за счет сгущения крови повышается содержание гемоглобина на 10-30%, эритроцитов от 15 до 80%, лейкоцитов на 20-40%. Характерно снижение активности ацетилхолинэстеразы на 35-90% в зависимости от степени отравления.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии павших или вынужденно убитых животных в результате острого отравления отмечают:

- катаральный гастроэнтерит;
- геморрагический диатез;
- застойную гиперемию мозга, печени, селезенки;
- дистрофию паренхиматозных органов и сердца;
- сужение зрачка, сохраняющееся не более 2 часов;
- цианоз слизистых оболочек.

При хроническом отравлении обнаруживают глубокие гемодинамические и дистрофические изменения в головном мозге и паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) вследствие значительного повышения проницаемости стенки сосудов. К осложнениям относят пневмонии, поздние интоксикационные психозы и полиневриты.

Диагностика комплексная с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов химико-токсикологического анализа на наличие ФОС, активности ацетилхолинэстеразы.

Лечение. Применяют все меры к удалению яда из желудочно-кишечного тракта, с кожи. С кожи ФОС-ы удаляют смывая их обильным количеством воды с добавлением моющих средств.

Комплексная специфическая терапия при острых отравлениях ФОС основана на блокировании холинорецепторов- создании препятствия для токсического действия эндогенного ацетилхолина, а также на восстановление активности ингибированной холинэстеразы с целью нормализации обмена ацетилхолина. Комбинированно применяют холинолитики- препараты атропина и реактиваторы холинэстеразы-оксимы. Антидоты необходимо применять как можно раньше.

Атропина сульфат- холинолитик периферического действия. Вводят подкожно, реже внутривенно и внутримышечно крупному рогатому скоту, овцам и козам 0,5 мг/кг; лошадям и свиньям 1 мг/кг; собакам и кошкам 0,2-2,0 мг/кг; птице и рептилиям 0,1-0,2 мг/кг.

Атропин вводят через каждые 20 минут до устранения мускариноподобных явлений - появления сухости кожи и слизистых, расширения зрачка.

Тропацин - холинолитик центрального и периферического действия. Белый кристаллический порошок, растворим в воде, стерилизуется. Вводят подкожно: крупному рогатому скоту 1 мг/кг, другим видам животным - 5 мг/кг в форме 10% -го раствора.

Реактиваторы холинэстеразы:

Дипироксим (ТМБ-4). Выпускают в виде 15% раствора в ампулах по 1 мл и в порошке. Применяется внутримышечно, реже внутривенно: 2-5 мг/кг, с интервалом 1-3 часа.

Пралидоксим. Применяется внутримышечно, реже внутривенно: крупному рогатому скоту от 25 до 50 мг/кг, лошадям 20 мг/кг, собакам и кошкам 20-50 мг/кг. Применяют его в виде 20% раствора через каждые 1- 8 часов. Выпускают во флаконах по 1,0 г.

Диэтиксим. Проникает через гематоэнцефалический барьер, оказывает слабое холинолитическое действие. Применяется внутримышечно, реже внутривенно: крупному рогатому скоту 2 мг/кг, животным других видов 10-15 мг/кг, с интервалом 3-4 часа. Выпускают в виде 10% раствора в ампулах по 5 мл. Целесообразно сочетание с дипироксимом. Реактиваторы вводят только в первые сутки отравления.

Иногда используют смесь 10% раствора тропацина и 20% раствора дипироксима в соотношении 1:1. В смесь добавляют атропина сульфат до 1,5% концентрации (по атропину), вводят внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту 6,0-8,0 мл; лошадям 40,0 мл; мелкому рогатому скоту 4,0 мл; свиньям 5,0-10,0 мл; собакам 1,5 мл; кроликам и кошкам по 1,0 мл.

Фосфолитин - густая маслянистая жидкость, растворимая в воде, не стерилизуется; М- и Н- холинолитик центрального и периферического действия. При-

меняют в виде 75% раствора внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям 10,0-12,0 мл; свиньям 1,5 мл; собакам 0,3 мл.

Можно применять смесь, которую первоначально готовят раздельно: 75 % раствор фосфолитина и 20 % раствор дипироксима.

Смешивают из расчета 1,5 частей раствора фосфолитина и 1 часть дипироксима. Эту смесь вводят внутримышечно в следующих дозах: крупному рогатому скоту и лошадям 15,0 мл; свиньям 2,5 мл; мелкому рогатому скоту 1,0 мл; собакам 0,5 мл.

Спазмолитин – вводят подкожно или внутримышечно крупным животным от 0,1 до 0,5 г.

Назначают витамины группы В, витамин С, кальция хлорид с глюкозой, кофеин-бензоат натрия, плазмозаменяющие растворы, бензогексоний, дексаметазон, барбитураты, фуросемид, противомикробные. Слабительные масла противопоказаны.

ВСЭК Убой животных на мясо в агональном состоянии запрещен. Разрешен только спустя определенное время. Например, после обработки ДДВФ и циодрином спустя 7 дней, амидофосом, карбофосом - 20 дней, хлорофосом - 30 дней.

При обнаружении метафоса, хлорофоса, циодрина, ДДВФ туши утилизируют. В других случаях используют установленные уровни МДУ.

Например, дифос - 1 мг/кг, амидофос - 0,3 мг / кг, байтекс - 0,2 мг / кг.

Профилактика заключается в соблюдении инструкций по применению ФОС, времени ожидания, недопущения загрязнения ФОС водоемов. В воде наличие ФОС не допускается.

Необходимо учитывать содержание ФОС в кормах.

Например, карбофоса в кормах для молочных коров не должно быть более 2 мг/кг, для откормочного поголовья - 5 мг/кг. Хлорофоса соответственно 1 и 3 мг/кг.

2. Отравление животных хлорорганическими соединениями.

В химическом отношении хлорорганические соединения представляют хлорпроизводные многоядерных углеводородов, циклопарафинов, соединений диенового ряда, терпенов, бензола и других соединений.

Классификация ХОС с учетом химического строения:

1. Хлорпроизводные углеводородов алифатического ряда: дихлорэтан.
2. Хлорпроизводные ациклических углеводородов: гексахлорциклогексан (γ- изомер ГХЦГ).
3. Хлорпроизводные алифатических углеводородов: гексахлорбензол.
4. Полихлортерпены: полихлоркамфен, полихлорпинен, СК-9.
5. Полихлорциклодиены: гептахлор, дилор.

ХОСы по физическим свойствам в основном порошки, реже жидкости, плохо растворимы в воде, хорошо в органических растворителях, маслах, многие летучи. Термически и химически стойкие вещества, длительное время сохраняются в окружающей среде, что и ограничивает их применение.

Первым соединением, получившим широкое распространение, был ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан). Запрещен к применению в 1970 году, так как являлся активным загрязнителем окружающей среды. До сих пор его следы обнаруживаются в различных регионах земного шара.

Причины отравлений

- **Н**арушение инструкций противопаразитарных обработок;
- нарушение правил хранения, транспортировки и применения ХОС;
- не соблюдение времени ожидания, которое составляет у различных препаратов от 35 до 70 дней;
- загрязнение водоемов и выпаивание в последующем загрязненной воды;
- отравление подсосного молодняка загрязненным молоком.

Токсикодинамика

ХОСы - политропные яды. Поступая через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, кожу ХОСы проявляют местно-раздражающее действие, оказывают наркотическое действие. Обладая липидотропностью, легко всасываются и накапливаются в тканях, богатых липидами.

ХОСы и их метаболиты в клетках тканей подвергаются реакции дехлорирования, то есть происходит отщепление одной и более молекул хлора. При этом образуются свободные радикалы, которые усиливают свободнорадикальное окисление липидов клеточных мембран и субклеточных структур. Образующиеся при этом перекиси липидов блокируют многие ферменты: тиоловые, окислительно-восстановительные (в том числе цитохромоксидазу), а также холинэстеразы. В результате происходит накопление ацетилхолина и в конечном итоге возбуждение периферической и центральной нервной системы. Нарушается функция ионных каналов, особенно натриевых, поскольку Na^+ является наиболее гидратированным. Преимущественный выход K^+ ведет к гиперполяризации мембран нейронов и их торможению.

Блокада окислительно-восстановительных ферментов ведет к дефициту макроэргических соединений (АТФ), а это к торможению окислительных и синтетических процессов, нарушению функции клеток, белковым и жировым дистрофиям.

Помимо этого, резко нарушается проницаемость клеточных мембран, особенно в печени. Нарушается антитоксическая функция печени. ХОСы ингибируют функцию коркового слоя надпочечников, уменьшается секреция кортикостероидов.

Доказано гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие некоторых ХОС.

Клинические признаки

По течению отравление бывает острое и хроническое.

При остром течении признаки отравления проявляются через несколько часов, иногда суток после поступления яда и характеризуется беспокойством, возбуждением животного, отмечается повышенная рефлекторная возбудимость, обильная саливация, диарея. Позднее угнетение, дрожание мускулатуры тела,

атаксия, ослабление дыхания, сердечной деятельности, приступы судорог и смерть от остановки дыхания.

Хроническое течение характеризуется ослаблением аппетита, истощением. Отмечается общее угнетение, нарушение актов дефекации, мочеотделения, тремор скелетной мускулатуры, масса тела снижается.

Прогноз при острых отравлениях, особенно высокотоксичными пестицидами неблагоприятный, при хроническом течении, в случае своевременно поставленного диагноза и лечения - благоприятный.

Патологоанатомические изменения

- Катарально-геморрагический гастроэнтерит;
- геморрагический диатез;
- застойная гиперемия сосудов мозга, легких, желудочно-кишечного тракта;
- отек легких.

При хроническом течении –

- Истощение;
- жировая дистрофия печени (иногда цирроз);
- зернистая дистрофия других паренхиматозных органов и сердца;
- очаговые кровоизлияния;
- в сердечной мышце возможны очаги некроза.

Диагностика Комплексная с учетом данных химико-токсикологического анализа определения ХОС в кормах, желудочно-кишечном тракте, органах и тканях.

Лечение. Проводят промывание желудка 1%-ным раствором натрия гидрокарбоната. Назначают адсорбенты и в последующем задают солевые слабительные. Растительные масла противопоказаны.

С кожи ХОСы удаляют мыльной водой или щелочными растворами, со слизистых - 1-2% раствором натрия гидрокарбоната. При возбуждении и судорогах применяют хлоралгидрат внутривенно 30,0-40,0 г крупным животным в виде 10% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида. Свиньям его вводят ректально на слизях в дозе 0,1 г/кг в виде микстуры 1- 5 % концентрации. Крупному рогатому скоту внутривенно вводят спирт этиловый в концентрации не более 33% в дозе 1,0-2,0 мл/кг. Мелким животным: фенобарбитал (2,0-50,0 мг/кг), этаминал натрия (4,0-35,0 мг/кг), диазепам 0,5-1,0 мг/кг. Аминазин противопоказан.

Назначают атропина сульфат в терапевтических дозах.

Для нормализации кислотно-щелочного равновесия внутривенно вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната крупным животным 400,0-600,0 мл, овцам 40,0-120,0 мл, собакам 10,0-35,0 мл. Показан 40% раствор глюкозы, 10% раствор кальция хлорида, кальциглюк и различные глюкозо-солевые растворов.

В качестве средств специфической патогенетической и антитоксической терапии применяют метионин (25 мг/кг), глютатион (100 мг/кг) и аскорбиновую кислоту (5 мг/кг) в сочетании с глюкозой и α-токоферолом.

Применяют также средства активизирующие дыхание и сердечную деятельность. Противопоказаны фенотиазины (аминазин), адреналин и другие адреномиметики. Сульфаниламидные препараты увеличивают токсичность ХОС.

Для ускорения элиминации остатков ХОС из организма животных и при лечении с хроническим течением отравления ГХЦГ рекомендуется применять отвар корня солодки: крупному рогатому скоту 0,5 л, птице 10 мл с водой 1 раз в сутки. При остром отравлении ГХЦГ отвар можно применять в качестве антитоксического средства не позднее 3-6 часов после отравления.

ВСЭК Содержание гептахлора, полихлоркамфена, полихлортерпена в продуктах питания не допускается. Тушу утилизацию.

Для других ХОС установлены МДУ. Гексахлорциклогексана в мясе допускается не более 0,005 мг/кг. При привышении МДУ в 2-4 раза мясо перерабатывают на мясокостную муку, а внутренние органы утилизируют.

Если содержание ХОС в мясе не более 2 МДУ, мясо может быть использовано для подсортировки при изготовлении мясных консервов. Внутренние органы утилизируют.

Профилактика

- Соблюдать инструкции по хранению, транспортировке и применению ХОС;
- не допускать попадание ХОС в водоемы;
- контролировать содержание ХОС в кормах.

Установлены следующие МДУ в кормах:

- для молочного скота и яйценоской птицы ГХЦГ 0,05 мг/кг;

- для откормочных животных и другой птицы 0,2 мг/кг. Содержание гептахлора не допускается, полихлоркамфена и полихлорпинена до 0,25 мг/кг, ДДТ с изомерами и метаболитами до 0,05 мг/кг.

3. Отравления животных хлоратами (неорганическими соединениями хлора).

В сельском хозяйстве хлораты нашли довольно широкое применение. В качестве дефолиантов применяют хлорат магния, хлорат кальция, хлорат-хлорид кальция, хлорат натрия, для химической прополки - хлорат натрия, как дезинфицирующее средство - хлорную известь.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ.

1. Отравление хлорной известью после обработки помещений.

2. Иногда хлорную известь добавляют в побелку и слизывание ее животными приводит к отравлению.

3. Несоблюдение сроков ожидания, составляющих 10 - 30 дней, в зависимости от обрабатываемых культур и применяемого хлората.

ТОКСИКОДИНАМИКА.

Растворы хлоратов попав на кожу и слизистые оболочки вызывают раздражение и воспаление. Попав в кровь и являясь электролитами, они нарушают ионное равновесие в межтканевой жидкости. Помимо этого, под влиянием хлоратов (в частности хлората магния) происходит торможение белоксинтезирующей и других функций печени, углеводного и жирового обменов, снижается ак-

тивности ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы); изменяется проницаемость клеточных мембран. Также хлораты вызывают гемолиз эритроцитов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Признаки отравления проявляются через 12 - 24 часа после поступления яда в организм. Отмечается обильная саливация, диарея, колики, изменение цвета слизистых оболочек от бледно-розового до красно-коричневого. Отмечается учащение диуреза, моча красно-коричневого цвета. Нарушается работа сердца, дыхание. Температура тела падает. Смерть наступает от асфиксии.

При хроническом течении отравления возможны желтухи.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
- Полнокровие внутренних органов.
- Дистрофия паренхиматозных органов.

При хроническом течении истощение, желтухи, кровь темная.

ДИАГНОСТИКА комплексная. Отличительный признак при дифференциации - цвет крови.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое и патогенетическое. Проводят промывание желудка теплой водой с добавлением адсорбентов и мягчительных средств. Можно вводить метиленовую синь внутривенно в форме 1 % раствора на глюкозе в дозе 5 мг / кг. При отравлении хлоратом магния, хлоратом и хлоридом натрия в качестве антидота применяют кальция хлорид в обычных дозах (10% раствор из расчета 0,5 мл / кг массы). При отравлении хлоратом кальция - препараты магния.

Желательно применение натрия тиосульфата, коффеина-натрия бензоата, глюкозо-солевых растворов.

ПРОФИЛАКТИКА вытекает из причин отравления.

ВСЭК При благоприятных органолептических показателях и результатах химико-токсикологического анализа мясо используют как условно-годное.

В сельском хозяйстве в качестве дефолиантов и десикантов используются хлорат магния, хлорат кальция, хлорат-хлорид кальция, хлорат натрия.

Причины отравлений

1. Нарушения правил транспортировки, хранения и применение гербицидов.

2. Несоблюдение сроков ожидания, составляющих 10-30 дней, в зависимости от обрабатываемых культур и применяемого хлората.

Токсикодинамика

Растворы хлоратов попав на кожу и слизистые оболочки вызывают раздражение и воспаление. Попав в кровь и являясь электролитами, они нарушают ионное равновесие в межтканевой жидкости. Помимо этого, под влиянием хлоратов (в частности хлората магния) происходит торможение белоксинтезирующей и других функций печени, углеводного и жирового обменов, снижается активности ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы); из-

меняется проницаемость клеточных мембран. Под воздействием хлоратов гемоглобин переходит в метгемоглобин. Натриохлорат оказывает нефротоксическое действие проявляющаяся острым некрозом почечных канальцев. Хлораты вызывают гемолиз эритроцитов. LD_{50} для животных от 0,5 до 1,5 г/кг перорально.

Клинические признаки

Признаки отравления проявляются через 12-24 часа после поступления яда в организм. Отмечается обильная саливация, тошнота, рвота, колики, диарея, изменение цвета слизистых оболочек от бледно-розового до красно-коричневого. Отмечается учащение диуреза, моча красно-коричневого цвета. Нарушается работа сердца, дыхание. Температура тела падает. Летальный исход возникает посредством гиперкалиемии, массивного гемолиза эритроцитов, гипоксии тканей в результате метгемоглобинемии.

При хроническом течении отравления возможна желтуха.

Патологоанатомические изменения

- Катарально-геморрагический гастроэнтерит;
- застойная гиперемия внутренних органов;
- кровь плохо свернувшаяся, шоколадного цвета;
- дистрофия паренхиматозных органов;

при хроническом течении

- истощение, желтуха, кровь темная.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравлений цианидами.

Лечение. Проводят промывание желудка теплой водой с добавлением адсорбентов. Внутрь или внутривенно вводят 2,5% раствор натрия тиосульфата на 5% растворе натрия гидрокарбоната в дозе 4 мл/кг массы животного. При отравлении хлоратами магния и натрия в качестве антидота применяют кальция хлорид в обычных дозах (10% раствор из расчета 0,5 мл /кг массы) или кальциглюк. При отравлении хлоратом кальция применяют магния сульфат внутривенно или внутримышечно в дозе 0.2 г/кг массы животного. Назначают кофеин-бензоат натрия, плазмозаменители, антимикробные препараты, анальгетики и спазмолитики. Метиленовый синий слабоэффективен.

ВСЭК При благоприятных органолептических показателях и результатах химико-токсикологического анализа мясо используют как условно-годное.

Профилактика Не допускать контакта гербицида с животными.

ФОС - это высокомолекулярные эфиры кислот фосфора и их сернистых и азотистых производных. Это основные инсекто-акарициды применяемые в растениеводстве, животноводстве и для уничтожения членистоногих в жилых помещениях. В мире, в общем объеме обработок, по данным за 1998 год, среди инсекто-акарицидов на долю ФОС приходилось около 45 %. Для сравнения, на

долю ХОС - 25 %, производных карбаминовой кислоты 15%, и на все остальные группы - 15 %.

Среди ФОС есть препараты, относящиеся к фунгицидам, гербицидам, дефолиантам, десикантам.

По химическому строению их классифицируют:

1. Производные фосфорной кислоты. Сюда относятся ДДВФ, дихлорофос, гардона.

2. Производные тиофосфорной кислоты. Сюда относят метафос, метилтиофос, 3-хлорметафос-3, базудин, бромофос.

3. Производные дитиофосфорной кислоты. Карбофос, фосфамид, фталофос.

4. Производные фосфоновой кислоты (хлорофос).

Также существуют соединения, относящиеся к производным пирофосфорной, фосфористой, фосфиновой и тиофосфористой кислот.

В зависимости от пути проникновения в организм вредителей ФОСы подразделяются на:

1. Контактные.
2. Системные.
3. Контактно-системные.
4. Фумигантные.
5. Кишечные.

Контактные - проникают в гемолимфу членистоногих через хитиновые покровы. Относят хлорофос, ДДВФ, метафос, этафос, циодрин, карбофос, неоцидол, 3-хлорметафос-3. Препараты данной группы плохо проникают в растения и довольно быстро разрушаются. Срок ожидания составляет 6 дней.

Системные - проникают в растения, циркулируют с соками и вызывают гибель вредителей после поедания ими растений. Относят гардону, фозалон, гиподермин-хлорофос и другие препараты. Срок ожидания составляет 6 недель.

Контактно-системные - проникают в организм вредителей и при контакте и при питании. Относят гетерофос, антиофосфамид.

Фумигантные - проникают через органы дыхания. Это возможно только при применении препаратов в форме аэрозолей. Например, аэрозоль циодрина, эстрозоль.

Кишечные - поступают в организм через кишечник.

По степени токсичности ФОСы подразделяются:

1. Сильнодействующие ($ЛД_{50}$ менее 50 мг / кг). Относят тиофос, меркаптофос, метафос.

Необходимо отметить, что эти препараты практически не применяются.

2. Высокотоксичные ($ЛД_{50}$ 50 - 200 мг / кг). Относят фосфамид, ДДВФ, фталофос.

3. Среднетоксичные ($ЛД_{50}$ 200 - 1000 мг / кг). Относят хлорофос, карбофос, 3-хлорметафос-3, и другие.

4. Малотоксичные ($ЛД_{50}$ более 1000 мг / кг). относят гардону, бромофос.

По физическим свойствам ФОС чаще желтовато-коричневые маслянистые жидкости с неприятным запахом, реже порошки (хлорофос, 3-

хлорметафос-3, фосфамид). ФОСы плохо растворимы в воде (исключение составляет хлорофос), хорошо в органических растворителях: ацетоне, хлороформе и др.

Для ветеринарии ФОС выпускаются в виде аэрозолей, дустов, порошков. Так как препараты выпускаются с разным содержанием активно-действующего вещества, то при изготовлении рабочих растворов расчет ведут по формуле:

$$x = \frac{a \times b}{c}, \text{ где}$$

x - количество исходного препарата;

a - необходимая концентрация, в %;

b - объем требуемого раствора;

c - концентрация активно-действующего вещества в исходном растворе.

ФОС химически и термически не устойчивы и при участии микроорганизмов легко разрушаются в окружающей среде до нетоксичных продуктов.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ.

1. Нарушение правил противопаразитарных обработок животных; слизывание животными инсектицидных растворов, нарушение технологии приготовления рабочих растворов, завышение доз инсекто-акарицидов, обработка ослабленных, истощенных, с поврежденной кожей животных; применение горячих растворов ФОС и скученное содержание животных после проведения противопаразитарных обработок.

2. Скармливание растений, обработанных ФОСами раньше времени ожидания.

3. Водопой животных из водоемов, загрязненными ФОСами.

4. Нарушение правил дезакаризации и дезинсекции животноводческих помещений.

5. Отравление рыб при загрязнении водоемов.

6. Отравления пчел при обработке медоносов в период цветения.

ТОКСИКОДИНАМИКА.

ФОСы обладают высокой липидотропностью и поэтому легко проникают через фосфо-липидный слой оболочек любых клеток, быстро всасываются через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, кожные покровы, слизистую органов дыхания; поступают в общий кровоток, а затем в различные органы и ткани, накапливаясь преимущественно в печени, головном мозге, сердечной и скелетной мышцах, почках, внутренней жировой ткани.

В организме животных ФОС в зависимости от химической структуры подвергаются окислению, гидролизу и дехлорированию. В результате указанных реакций из менее токсичных исходных препаратов образуются в некоторых случаях более токсичные. Указанное превращение получило название “летальный синтез”. Например, тиофос превращается в фосфакол, диазинон в диазоксон.

В основе биохимического механизма токсического действия ФОС на организм животных лежит избирательная блокада фермента нервной ткани - ацетилхолинэстеразы, роль которой в организме заключается в расщеплении ме-

диатора передачи нервного импульса ацетилхолина. В результате в синапсах центральной и переферической нервной системы накапливается ацетилхолин, повышается проницаемость постсинаптических мембран и усиливает транспорт ионов натрия и калия по градиенту концентрации. Все это приводит к возбуждению холинергической иннервации и холиномиметическому эффекту.

Кроме того, ФОС угнетают активность фермента транспортной натрий-калиевой зависимой АТФазы, что ведет к торможению активного транспорта электролитов и препятствует восстановлению потенциала покоя на мембранах нервных клеток, что в последующем ведет к параличу холинергической иннервации.

Холиномиметический эффект проявляется в мускариноподобных, никотиноподобных и курареподобных явлениях.

Мускариноподобные явления характеризуются миозом (сужением зрачков), бронхоспазмом, слюнотечением, повышенным потоотделением и усилением перистальтики.

Никотиноподобные явления - повышением кровяного давления, возбуждением и последующим параличом центральной нервной системы.

Курареподобные - понижением тонуса скелетной мускулатуры, особенно шейных и мышц грудной клетки).

Накопление ацетилхолина в крови приводит к повышению проницаемости кровеносных сосудов, кровоизлияниям в жизненно-важных органах.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

Отравление может протекать молниеносно, остро, хронически.

Молниеносное течение возможно при обработке животных горячими растворами хлорофоса, в результате чего из хлорофоса образуется ДДВФ, который в 6 раз токсичнее.

Признаки отравления проявляются спустя 15 - 20 минут после обработки резким двигательным возбуждением, угасанием зрительных и слуховых рефлексов, нарушением координации движений, резкой ригидностью скелетной мускулатуры, безудержным движением вперед. Нередко у животных можно наблюдать характерную позу “молельщика”. Также наблюдаются гиперсаливация, затрудненное дыхание, гиперкинез и парез языка. Смерть животных наступает спустя 1 - 1,5 часа с явлениями асфиксии.

При остром отравлении препаратами контактного действия признаки отравления проявляются спустя 15 - 20 минут, системными 2 - 6 часов.

Для *острого течения* отравления характерно общее возбуждение, пугливость, сужение зрачков, экзофтальмия, нарушение аккомодации глаза, вследствие чего развивается близорукость, бронхоспазм, дыхание становится замедленным, позднее частым и поверхностным. Отмечается кашель, цианоз слизистых оболочек, обильное слюно- и слезотечение, потливость.

Диарея и частый диурез приводят к обезвоживанию организма. У лошадей возможны колики, у свиней и собак - рвота. Гибель животных наблюдается в течение суток, иногда на 5 - 6. В некоторых случаях отравление может быть несмертельным.

Хроническое течение отравления развивается при длительном скармливании кормов, загрязненными ФОС.

Отмечается общее угнетение, потеря аппетита, продуктивности, сужение зрачков, мышечная слабость. Животные малоподвижны. После прекращения скармливания признаки исчезают спустя 30 - 40 дней.

При остром течении отравлении за счет сгущения крови повышается содержание гемоглобина на 10 - 30 %, эритроцитов от 15 до 80 %, лейкоцитов на 20 - 40 %. Характерно снижение активности ацетилхолинэстеразы на 35 - 90 % в зависимости от степени отравления.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

При вскрытии павших или вынужденно убитых животных в результате острого отравления отмечают: катаральный гастроэнтерит, геморрагический диатез, застойную гиперемию мозга, печени, селезенки, дистрофию паренхиматозных органов и сердца, сужение зрачка, сохраняющееся не более 2 часов, цианоз слизистых оболочек.

При хроническом отравлении обнаруживают глубокие гемодинамические и дистрофические изменения в головном мозге и паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) вследствие значительного повышения проницаемости стенки сосудов.

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов химико-токсикологического анализа на наличие ФОС, активности ацетилхолинэстеразы.

ЛЕЧЕНИЕ комплексное. Антидоты, которыми являются холинолитики и реактиваторы холинэстеразы, желательно применять как можно раньше.

Итак, первый препарат, применяемый в качестве антидота **Атропина сульфат**. По механизму действия является холинолитиком переферического действия. Вводится подкожно, реже внутривенно и внутримышечно.

Дозы:

- для крупного рогатого скота 0,5 мг / кг;
- для лошадей и свиней 1 мг / кг;
- для собак 3 мг / кг;
- птице 10 мг / кг.

Проводят атропинизацию в течение 1 часа до снятия мускариноподобных явлений - появления сухости кожи.

Следующий препарат - **Тропацин** - холинолитик центрального и переферического действия. Белый кристаллический порошок, растворим в воде, стерилизуется. Вводится в дозе для крупного рогатого скота 1 мг / кг, другим видам животным - 5 мг / кг в форме 10 % -го раствора.

Дипироксим. По механизму действия - реактиватор холинэстеразы. Порошок растворимый в воде, не стерилизуется. Применяется внутримышечно, реже внутривенно. Доза для крупного рогатого скота составляет от 2 до 5 мг / кг. Применяют его в виде 20% раствора.

Можно вводить одновременно с холинолитиками. Вводят смесь 10% раствора тропацина и 20% раствора диперoксима в соотношении 1 : 1. В смесь до-

бавляют атропина сульфат до 1,5 % концентрации (по атропину). Смесь вводят внутримышечно в дозах:

- крупный рогатый скот 6 - 8 мл;
- лошади 40 мл;
- мелкий рогатый скот 4 мл;
- свиньи 5 - 10 мл;
- собаки 1,5 мл;
- кролики 1 мл.

Фосфолитин - густая маслянистая жидкость, растворимая в воде, не стерилизуется. По механизму действия М- и Н- холинолитик центрального и переферического действия. Применяется в виде 75% раствора внутримышечно в дозах:

- крупному рогатому скоту и лошадям 10 - 12 мл;
- свиньям 1,5 мл;
- собакам 0,3 мл.

Можно применять смесь, которую первоначально готовят раздельно: 75 % раствор фосфолитина и 20 % раствор дипироксима.

Смешивают из расчета 1,5 частей раствора фосфолитина и 1 часть дипироксима. Эту смесь вводят внутримышечно в следующих дозах:

- крупному рогатому скоту и лошадям 15 мл;
- свиньям 2,5 мл;
- мелкому рогатому скоту 1 мл;
- собакам 0,5 мл.

Из холинолитиков можно применять **спазмолитин** - подкожно, внутримышечно, крупным животным от 0,1 до 0,5 г.

Желательно применение витаминов группы В, витамина С, средств, восстанавливающих деятельность центральной нервной системы и сердечной.

Из слабительных противопоказаны масла, т.к. ФОСы хорошо растворимы в них и это будет способствовать дальнейшему поступлению яда в кровь.

ВСЭ. Убой животных на мясо в агональном состоянии запрещен. Разрешен только спустя определенное время. Например, после обработки ДДВФ и циодрином спустя 7 дней, амидофосом, карбофосом - 20 дней, хлорофосом - 30 дней.

При обнаружении метафоса, хлорофоса, циодрина, ДДВФ туши утилизируют. В других случаях используют установленные уровни МДУ.

Например, дифос - 1 мг / кг, амидофос - 0,3 мг / кг, байтекс - 0,2 мг / кг.

ПРОФИЛАКТИКА заключается в соблюдении инструкций по применению ФОС, времени ожидания, недопущения загрязнения ФОС водоемов. В воде наличие ФОС не допускается.

Необходимо учитывать содержание ФОС в кормах.

Например, карбофоса в кормах для молочных коров не должно быть более 2 мг / кг, для откормочного поголовья - 5 мг / кг. Хлорофоса соответственно 1 и 3 мг / кг.

Отравление животных хлорорганическими соединениями.

В химическом отношении хлорорганические соединения представляют хлор производные многоядерных углеводородов, циклопарафинов, соединений диенового ряда, терпенов, бензола и других соединений.

Классификация ХОС с учетом химического строения:

1. Хлорпроизводные углеводородов алифатического ряда. Относится дихлорэтан.
2. Хлорпроизводные ациклических углеводородов. Относят гексахлорциклогексан (γ- изомер ГХЦГ).
3. Хлорпроизводные алифатических углеводородов (гексахлорбензол).
4. Полихлортерпены (полихлоркамфен, полихлорпинен, СК-9).
5. Полихлорциклодиены (гептахлор, дилор).

ХОСы по физическим свойствам в основном порошки, реже жидкости, плохо растворимы в воде, хорошо в органических растворителях, маслах, многие летучи. Термически и химически стойкие вещества, длительное время сохраняются в окружающей среде, что и ограничивает их применение.

Первым соединением, получившим широкое распространение, был ДДТ (дихлордифенил-трихлорэтан). Запрещен к применению в 1970 году, так как являлся активным загрязнителем окружающей среды. До сих пор его следы обнаруживаются в различных регионах земного шара.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ.

ТОКСИКОДИНАМИКА.

Поступая через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, кожу ХОСы проявляют местно-раздражающее действие. Обладая липидотропностью, легко всасываются и накапливаются в тканях богатых липидами.

ХОСы и их метаболиты в клетках тканей подвергаются реакции дехлорирования, т.е. происходит отщепление одной и более молекул хлора. При этом образуются свободные радикалы, которые усиливают свободно-радикальное окисление липидов клеточных мембран и субклеточных структур. Образующиеся при этом перекиси липидов блокируют многие ферменты: тиоловые, окислительно-восстановительные (в том числе цитохромоксидазу), а также ацетилхолинэстеразу. В результате происходит накопление ацетилхолина и в конечном итоге возбуждение переферической и центральной нервной системы.

Блокада окислительно-восстановительных ферментов ведет к дефициту макроэргических соединений (АТФ), а это к торможению окислительных и синтетических процессов, нарушению функции клеток, белковым и жировым дистрофиям.

Помимо этого, резко нарушается проницаемость клеточных мембран, особенно в печени. Нарушается антитоксическая функция и биосинтез белков печени.

Доказано гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие некоторых ХОС. То есть можно сказать, что ХОСы - политропные яды.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

По течению отравление бывает острое и хроническое.

При *острому течении* признаки отравления проявляются через несколько часов, иногда суток после поступления яда и характеризуется беспокойством, возбуждением животного, отмечается повышенная рефлекторная возбудимость, обильная саливация, диарея. Позднее угнетение, дрожание мускулатуры тела, атаксия, ослабление дыхания, сердечной деятельности, приступы судорог и смерть от остановки дыхания.

Хроническое течение характеризуется ослаблением аппетита, истощением. Отмечается общее угнетение, нарушение актов дефекации, мочеотделения, тремор скелетной мускулатуры.

Прогноз при острых отравлениях, особенно высокотоксичными пестицидами неблагоприятный, при хроническом течении, в случае своевременно поставленного диагноза и лечения - благоприятный.

ЛЕЧЕНИЕ. Антидотное не разработано.

Проводят промывание желудка 1 % раствором питьевой соды. Внутрь задают адсорбенты и в последующем дают слабительные - магния или натрия сульфата. Растительные масла противопоказаны.

С кожи ХОСы удаляют мыльной водой или щелочными растворами, со слизистых - 1 - 2% раствором питьевой соды. При возбуждении и судорогах применяют аминазин в дозе 1 - 2 мг / кг, хлоралгидрат внутривенно 30 - 40 г крупным животным в виде 10 % раствора на изотоническом растворе натрия хлорида. Свиньям его вводят ректально на слизях 10,0 граммов в виде микстуры 1- 5 % концентрации. Крупному рогатому скоту можно вводить спирт этиловый внутривенно в концентрации не более 33%. Мелким животным фенобарбитал (50 мг/кг), мединал (100 мг / кг), транквилизаторы.

Можно применять атропина сульфат как холинолитическое средство в терапевтических дозах.

Для нормализации кислотно-щелочного равновесия внутривенно вводят 10% раствор питьевой соды крупным животным 200 - 300 мл, овцам 20 - 60 мл, собакам 5 - 15 мл. Показано применение 40% раствора глюкозы, 10% раствора кальция хлорида, различных глюкозо-солевых растворов.

Специфическое патогенетическое и антитоксическое действие обеспечивается повторным введением больным метионина (25 мг/кг), глютатиона (100 мг/кг) и аскорбиновой кислоты (5 мг/кг) в сочетании с глюкозой и альфатокоферолом.

Применяют также средства активизирующие дыхание и сердечную деятельность.

В литературе появились сообщения, что для ускорения элиминации остатков ХОС из организма животных, для профилактики и лечения животных с хроническим течением отравления ГХЦГ можно применять отвар корня солодки крупному рогатому скоту 0,5 л, птице 10 мл с водой 1 раз в сутки. При остром отравлении ГХЦГ его можно применять в качестве антитоксического средства не позднее 3 - 6 часов после отравления.

- Соблюдение инструкций по хранению, транспортировке ХОС.

воры хлоратов попав на кожу и слизистые оболочки вызывают раздражение и воспаление. Попав в кровь и являясь электролитами, они нарушают ионное равновесие в межтканевой жидкости. Помимо этого, под влиянием хлоратов (в частности хлората магния) происходит торможение белоксинтезирующей и других функций печени, углеводного и жирового обменов, снижается активности ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы); изменяется проницаемость клеточных мембран. Также хлораты вызывают гемолиз эритроцитов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

Признаки отравления проявляются через 12 - 24 часа после поступления яда в организм. Отмечается обильная саливация, диарея, колики, изменение цвета слизистых оболочек от бледно-розового до красно-коричневого. Отмечается учащение диуреза, моча красно-коричневого цвета. Нарушается работа сердца, дыхание. Температура тела падает. Смерть наступает от асфиксии.

При хроническом течении отравления возможны желтухи.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

- Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
- Полнокровие внутренних органов.
- Дистрофия паренхиматозных органов.

При хроническом течении истощение, желтухи, кровь темная.

ДИАГНОСТИКА комплексная. Отличительный признак при дифференциации - цвет крови.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое и патогенетическое. Проводят промывание желудка теплой водой с добавлением адсорбентов и мягчительных средств. Можно вводить метиленовую синь внутривенно в форме 1 % раствора на глюкозе в дозе 5 мг / кг. При отравлении хлоратом магния, хлоратом и хлоридом натрия в качестве антидота применяют кальция хлорид в обычных дозах (10% раствор из расчета 0,5 мл / кг массы). При отравлении хлоратом кальция - препараты магния.

Желательно применение натрия тиосульфата, коффеина-натрия бензоата, глюкозо-солевых растворов.

ПРОФИЛАКТИКА вытекает из причин отравления.

ВСЭ. При благоприятных органолептических показателях и результатах химико-токсикологического анализа мясо используют как условно-годное.

Лекция №1. Общая токсикология

План.

1. Определение токсикологии как науки, ее задачи и роль в подготовке врача ветеринарной медицины. Связь токсикологии с другими дисциплинами.

2. Понятия о ядах и отравлениях. Основные параметры токсикометрии. Классификация ядовитых веществ и отравлений. Стадии острых отравлений.

3. Пестициды и их классификация.

4. Понятие о биоценозах, биогеоценозах, миграции ядовитых веществ по пищевым цепям.

5. Задачи ветеринарных токсикологов по охране окружающей среды от загрязнений пестицидами.

Слово **токсикология** происходит(от греч. toxycon-яд и logos-учение)- это наука о ядах и отравлениях.

Ветеринарная токсикология - это область ветеринарной медицины, изучающая ядовитые вещества и их действие на живые организмы.

В связи с химизацией сельского хозяйства, увеличением применения химических материалов в животноводстве, усилением охраны окружающей среды и продуктов питания от загрязнений значительно расширились функции ветеринарной токсикологии. В ее задачу входит решение таких вопросов как:

1. Токсикологическая оценка антисептиков, полимерных и пластических материалов, применяемых в животноводстве; консервантов кормов, премиксов, дезинфектантов и лекарственных препаратов ветеринарного назначения; новых пестицидов, используемых для защиты сельскохозяйственных животных, птиц, пчел, рыб, кормовых культур, лугов, пастбищ, леса.

2. Изучение свойств ядов; их действие на организм животных, птиц, рыб, пчел; пути превращения яда в организме; накопление в органах и тканях животных; выделение с молоком и яйцом.

3. Разработка методов диагностики, профилактики и лечения отравлений животных, птиц, рыб, пчел.

4. Установление максимально допустимых уровней остаточных количеств (МДУ) пестицидов и других токсических веществ в кормах и продуктах питания, методов их анализа и проведение на этом основании ветеринарно-санитарной оценки продуктов животноводства, кормов.

5. Охрана окружающей среды. (Контролировать содержание ядовитых веществ и их остаточных количеств в объектах окружающей среды).

Задачи, которые решает ветеринарная токсикология и определяют ее роль в подготовке врача ветеринарной медицины.

Ветеринарная токсикология изучает острые и хронические отравления и решает широкий круг задач с привлечением многих естественных смежных и специальных наук: фармакологии, биохимии, аналитической химии, клинической диагностики, терапии, эпизоотологии, патологической анатомии, ветеринарно-санитарной экспертизы, микробиологии, ботаники.

2. Понятия о ядах и отравлениях. Классификация ядовитых веществ и отравлений.

Яд (Venenum) (лат.) В роли яда может оказаться практически любое химическое соединение, попавшего в организм в количестве, способном вызвать нарушение жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Токсичность вещества тем больше, тем меньше его количество (доза) вызовет расстройство жизнедеятельности организма.

Предполагая это универсальное свойство химических веществ, знаменитый врач средневековья Парацельс (1493-1541) считал, что: «Все есть яд! Ничто не лишено ядовитости. Яд делает незаметным только доза! Или - яд от лекарства отличается только дозой».

Многие химические вещества принятые внутрь в оптимальной дозе, приводят к восстановлению нарушенных какой либо болезнью функций организма и тем самым проявляются их лечебные свойства. Другие вещества являются составной частью живого организма (белки, жиры, углеводы и т.д.), поэтому для проявления их токсических свойств нужны особые условия. Чаще токсическое влияния оказывают чуждые живому организму вещества, которые получили название «ксенобиотики» (xenos-чужой). Некоторые вещества, находясь в определенном количестве и состоянии в среде обитания или внутренней среде животного организма, являются обязательным условием их существования, например микроэлементы (серебро, кадмий, литий и т.д.).

Таким образом, одно и то же химическое вещество может быть ядом, лекарственным и необходимым для жизни средством в зависимости от ряда условий, при которых оно встречается и взаимодействует с организмом.

В настоящее время существует множество определений понятия яд. Применяют юридическое и биологическое определение яда.

Юридическое определение: Яд - химическое сильнодействующее вещество, внесенное в законодательный список, способное в повышенных дозах вызвать заболевание или смерть, а поэтому подлежит особенному хранению, учету, применению. Хранят согласно списка А.

Биологическое определение: Яд - это всякое химическое вещество, которое при соприкосновении с живым организмом в определенных условиях среды обитания и в определенном количестве способно оказывать повреждающее влияние на живые организмы, вплоть до гибели.

Отравление или интоксикация это патологическое состояние, развивающиеся вследствие взаимодействия яда с организмом.

Яды, как известно из истории, применяются давно. Люди использовали яды для смазывания наконечников стрел (используя соки растений) для борьбы с хищными животными. В настоящее время яды широко применяются в ветеринарной медицине, например: стрихнин, строфантин, атропин и другие.

Классификация ядовитых веществ:

По происхождению.

1. Эндогенные.
2. Экзогенные.

Эндогенные - это яды, которые вырабатываются в организме, как при нормальной жизнедеятельности, так и при различных патологиях. Например, индол, скатол, кетоновые тела.

Отравление эндогенными ядами называется аутоинтоксикацией и к токсикологии имеет лишь косвенное отношение.

Экзогенные или ксенобиотики - это яды, поступающие в организм человека и животных из внешней среды.

Подрозделяются на следующие группы:

1. Минеральные (например, соединения тяжелых металлов, мышьяка, фтора).
2. Растительные (алкалоиды, гликозиды, эфирные масла, смолистые вещества, органические кислоты).
3. Животные (яды змей, пауков, насекомых).
4. Грибковые (афлотоксины, фузариотоксины).
5. Микробные.
6. Синтетические (фосфор- и хлорорганические соединения, карбаматы).

В сельском хозяйстве применяются различные ядохимикаты, другое их название пестициды.

Пестициды - это средства борьбы с вредителями растений и животных.

Пестициды должны обладать избирательным токсическим действием на вредителей, не проявляя такового на полезных насекомых, теплокровных животных, рыб и культурные растения.

Классификация отравлений как заболеваний химической этиологии имеет в своей основе три ведущих принципа: этиопатогенетический, клинический и нозологический.

1. **Этиопатогенетический**

По причине развития: случайные (поедание токсичного корма, собственно ядов, аварии на химических производствах) и преднамеренные (с целью убийства, с целью вызвать беспомощное состояние).

По условиям (месту) развития: ятрогенные (передозировка лекарственных веществ).

По пути поступления яда: пероральные, парентеральные и т.д.

По происхождению яда: животного, минерального, синтетического и др.

2. **Клинический**

По особенностям клинического течения;

По тяжести заболевания;

По наличию осложнений;

По исходу заболеваний.

3. **Нозологический**

По названиям отдельных ядов, их групп или классов.

Стадии острых отравлений.

Острые отравления целесообразно рассматривать как «химическую травму», развивающуюся вследствие попадания в организм токсической дозы ксенобиотика. Последствия, связанные со специфическим воздействием на орга-

низм токсического вещества, относятся к токсикогенному эффекту «химической травмы». Он носит характер патогенной реакции и наиболее ярко проявляется в первой клинической стадии острых отравлений - **токсикогенной**, когда яд находится в организме в дозе, способной вызвать специфическое действие. Одновременно могут включаться патологические механизмы, лишенные химической специфичности. Ядовитое вещество играет роль пускового фактора. Примером является гипофизарно-адреналовая реакция (стресс-реакция), «централизация кровообращения», коагулопатия и другие изменения относятся к соматогенному эффекту «химической травмы» и носят вначале характер защитных реакций. Они наиболее ярко проявляются во второй клинической стадии острых отравлений - **соматогенной**, наступающей после удаления или разрушения яда в виде «следового» поражения структуры и функций различных органов и систем организма. В процессе реализации «химической травмы» всегда обнаруживается сочетание патогенных и защитных реакций, которые на различных этапах заболевания могут менять свою роль и значение. Например, такие распространенные виды защитных реакций на отравление, как «централизация кровообращения» или гипокоагуляция и фибринолиз, часто переходят в патогенные, что требует корригирующего воздействия. Некоторые из этих явлений могут играть гораздо бóльшую роль в развитии химической травмы, чем специфическое действие яда. Таким образом, общий токсический эффект является результатом специфического действия и неспецифических реакций организма - соматогенного действия.

3. Классификация пестицидов:

1. Акарициды - средства для уничтожения клещей.
2. Арборициды - вещества для ликвидации нежелательных кустарников.
3. Альгициды - средства для уничтожения водорослей.
4. Аттрактанты - вещества привлекающие насекомых.
5. Афициды - средства, используемые для уничтожения тли.
6. Гербициды - средства для борьбы с сорной растительностью.
7. Дефолианты - вещества для уничтожения (удаления) листьев с технических культур перед уборкой урожая.
8. Десиканты - средства для подсушивания растений.
9. Зооциды (родентициды, ратициды) - средства для борьбы с грызунами.
10. Инсектициды - препараты для борьбы с насекомыми.
11. Моллюскоциды (лимациды) - средства для борьбы с моллюсками и слизнями.
12. Ларвициды - средства для борьбы с личинками насекомых.
13. Овициды - применяются для уничтожения яиц насекомых.
14. Нематоциды - препараты для уничтожения круглых червей.
15. Репелленты - средства для отпугивания насекомых.
16. Ретарданты - или регуляторы роста растений.
17. Фунгициды - средства для уничтожения грибковых микроорганизмов.
18. Ихтиоциды - применяются для уничтожения сорных видов рыб.
19. Хемостерилянты - средства для стерилизации самцов и самок вредных насекомых.

Гигиеническая классификация пестицидов по основным параметрам вредности (по Л.И.Медведь, Ю.С.Каган, Е.И.Спыну, 1986).

I. По степени токсичности при введении в желудок ($ЛД_{50}$).

1. Сильнодействующие ($ЛД_{50}$ менее 50 мг/кг).
2. Высокотоксичные ($ЛД_{50}$ от 50 до 200 мг/кг).
3. Среднетоксичные ($ЛД_{50}$ от 200 до 1000 мг/кг).
4. Малотоксичные ($ЛД_{50}$ более 1000 мг/кг).

Степень токсичности для рыб определяют по показателю $СК_{50}$ - концентрации, вызывающей гибель 50% особей при 72 часовом их воздействии.

1. Высокотоксичные- до 1 мг/л;
2. Сильнотоксичные- 1-10 мг/л;
3. Умеренно токсичные- 10-100 мг/л;
4. Слаботоксичные- 100-1000 мг/л;
5. Очень слаботоксичные- более 1000 мг/л.

Для пчел токсины делят на группы по величине LD_{50} на пчелу, при топикальном нанесении пестицида на среднеспинку насекомого в виде ацетонового раствора:

1. Высокотоксичные- до 1 мкг/особь;
2. Среднетоксичные- 1-10 мкг/особь;
3. Малотоксичные- 10-100 мкг/особь;
4. Нетоксичные- больше 100 мкг/особь.

II. По кожно-резорбтивной токсичности.

1. Резковыраженная ($ЛД_{50}$ менее 500 мг/кг, кожно-оральный коэффициент менее 3).
2. Выраженная ($ЛД_{50}$ 500-2000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент 3-10).
3. Слабовыраженная ($ЛД_{50}$ более 2000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент более 10). Кожно-оральный коэффициент – отношение величины $ЛД_{50}$ при однократном наружном применении к $ЛД_{50}$ при однократном введении внутрь.

III. По степени кумуляции (с учетом коэффициента кумуляции).

Коэффициент кумуляции - это отношение суммы $ЛД_{50}$ в хроническом опыте к $ЛД_{50}$ в остром, или это величина определяемая делением величины $ЛД_{50}$ при многократном оральном введении на величину $ЛД_{50}$ при однократном введении.

1. Обладающие сверхкумуляцией ($К_{кум}$ менее 1).
2. Обладающие выраженной кумуляцией ($К_{кум}$ от 1 до 3).
3. Обладающие умеренной кумуляцией ($К_{кум}$ от 3 до 5).
4. Обладающие слабовыраженной кумуляцией ($К_{кум}$ более 5).

IV. По стойкости. В основу этой классификации положен период полураспада.

1. Очень стойкие - период полураспада 1 - 2 года и более.
2. Стойкие - период полураспада от 6 месяцев до 1 года.
3. Умеренно-стойкие - период полураспада 1 - 6 месяцев.
4. Малостойкие - период полураспада до 1 месяца.

V. По способу проникновения в организм вредителей яды подразделяются на:

Контактные - проникают в гемолимфу членистоногих через хитиновые покровы.
Системные - проникают в растения, циркулируют с соками и вызывают гибель вредителей после поедания ими растений.
Контактно-системные - проникают в организм вредителей и при контакте и при питании.
Фумигантные - проникают через органы дыхания. Это возможно только при применении препаратов в форме аэрозолей, паров или газов.
Кишечные - поступают в организм через кишечник.

VI. Классификация ядов по «избирательной токсичности», т.е. тропизму:

1. Желудочно-кишечные: гастроэнтеротоксическое действие- токсический гастроэнтерит (крепкие кислоты, соли тяжелых металлов, сапонины).

2. Почечные яды: нефротоксическое действие – токсическая нефропатия. Это мышьяк, эфирные масла, щавелевая кислота, этиленгликоль.

3. Кровяные яды: гематотоксическое действие. Вызывают изменения в крови (гемолиз эритроцитов, метгемоглобинемия). Относятся сапонингликозиды, токсальбумины, анилин и его производные, мышьяковистый водород.

4. Ангиотропные - поражают сосуды (мышьяк, алкалоиды).

5. Печеночные яды: гепатотоксическое действие- токсическая дистрофия печени. Хлорированные углеводороды (дихлорэтан и т.д.), фенолы и альдегиды, ядовитые грибы (бледная поганка).

6. Нервные яды: нейротоксическое действие-возбуждение или угнетение, токсическая кома, гиперкинезы и параличи. Психофармакологические средства (наркотические анальгетики, транквилизаторы, снотворные средства); фосфорорганические соединения; угарный газ; производные изониазида (тубазид, фтивазид); алкоголь и его суррогаты.

7. Сердечные яды: кардиотоксическое действие-нарушение ритма и проводимости сердца, токсическая дистрофия миокарда (сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, аконит, чемерица, заманиха, хинин, тетродотоксин, соли бария и калия).

8. Дерматотропные: вызывают фотопериодические реакции. Относят спорынью, гречиху, просо, зверобой, клевер.

9. Энзиматические - блокируют ферментные системы. Например, фосфорорганические соединения-ацетилхолинэстеразу; ртуть, мышьяк, кадмий - тиоловые ферменты.

Существуют и другие классификации ядовитых веществ:
- по химическому строению;
- по степени летучести;
- по бластомогенности;
- тератогенности;
- эмбриотоксичности;
- аллергенным свойствам.

В растениеводстве применяются минеральные удобрения, которые зачастую являются причиной отравлений животных, и их подразделяют на:

1. Азотные (селитры натриевая, калиевая, аммонийная) - источник накопления нитратов и нитритов, нитрозаминов.

2. Фосфорные (суперфосфаты) - содержат фтор.

3. Калийные удобрения (калия хлорид).

В настоящее время уделяют должное внимание боевым отравляющим веществам как токсическим агентам. Они бывают различного типа действия и химического строения. **3.Основные параметры токсикометрии.**

Ксенобиотики при воздействии на организм в определенных дозах проявляют токсичность – внутренне присущую химическому веществу способность оказывать вредное действие, которое проявляется только при взаимодействии с живыми организмами. Токсичность- понятие количественное, при этом измерению подлежат биологический эффект, формирующийся в результате химической агрессии, и доза (концентрация), в которой тот или иной химический агент вызывает различной выраженности повреждения. Наиболее объективна оценка токсичности по смертельному эффекту. Токсичность зависит от пути проникновения ядов в организм, возраста, пола, вида, условий его обитания и большого числа других факторов. Разработка принципов адекватных методов измерения токсичности входит в задачи целого раздела токсикологии- токсикометрии. Токсикометрия представляет собой совокупность, систему принципов, методов и приемов оценки токсичности и опасности химических веществ. При этом под опасностью понимают вероятность проявления химическим веществом своих токсических свойств в определенных условиях.

Степень опасности любого вещества определяет его доза, которую определяют опытным путем на лабораторных животных.

Основными параметрами токсикометрии являются:

Доза **Lim ac** - это минимальная пороговая доза токсического вещества, выраженная в мг/кг при однократном введении внутрь, внутрибрюшинно, подкожно или внутримышечно, вызывающая у животных нарушения жизнедеятельности организма, выходящие за пределы приспособительных физиологических реакций, т.е. порог однократного (острого) действия. Это наименьшее количество вещества, вызывающее изменения в организме.

$ЛД_0$ - максимально переносимая доза ядовитого вещества, выраженная в мг/кг, при однократном оральном, подкожном или внутрибрюшинном введении вызывающая токсический эффект без летального исхода в течение двух недель.

$ЛД_{50}$ - это среднесмертельная доза ядовитого вещества в мг/кг, вызывающая гибель 50 % подопытных животных при однократном, определенном способе введения (внутрь, под кожу и т.д. кроме ингаляции) в течение 2-х недель последующего наблюдения.

$ЛД_{100}$ - абсолютно смертельная доза в мг/кг, вызывающая гибель всех животных при однократном оральном, внутрибрюшинном или подкожном введении при наблюдении в течение двух недель.

CL_{50} и CL_{100} - это концентрация токсических веществ в воздухе, выраженная в мг/м^3 воздуха, вызывающая гибель соответственно 50 и 100% подопытных животных при температуре 20^{0}С и экспозиции 2 часа при ингаляционном воздействии.

ПДК - это предельно допустимая концентрация вещества в воздухе, воде, почве выраженная в мг/м^3, мг/л, мг/кг не вызывающая токсических явлений у подопытных животных, т.е. не влияют отравляюще на здоровых животных и человека. Определяется экспериментально.

МДУ - максимально допустимый уровень ядовитых веществ в продуктах питания и кормах, выраженный в мг/кг, который при поступлении в организм на протяжении жизни не вызывает патологического процесса. Этот показатель введен вместо ДОК (допустимые остаточные количества) в соответствии с международной номенклатурой.

Время ожидания (срок ожидания) - это время, в течение которого пестицид или ядохимикат распадается во внешней среде или в организме до ПДК или МДУ, то есть время между последней обработкой пестицидом и уборкой урожая или обработкой животных и убоем на мясо.

4. Понятие о биоценозах, биогеоценозах, миграции ядовитых веществ.

Биоценоз - это саморегулирующая экологическая система функционального единства существования живой и неживой природы с характерным биологическим круговоротом веществ. Биогеоценоз- это совокупность на известном протяжении земной поверхности однородных природных явлений: атмосферы, гидрологических условий, растительности и животного мира, микроорганизмов и почвы. В основе биологического круговорота лежит миграция веществ по цепям питания. Животные, паразиты, грибы, микроорганизмы разлагают вещества до углекислого газа и воды, минеральных солей. Растения усваивают их и синтезируют белки, жиры, углеводы. Так происходит круговорот веществ в биогеоценозах.

Вместе с круговоротом по пищевым цепочкам происходит и круговорот ядовитых веществ. Это приводит к отравлению животных, птиц, рыб, человека. Например, для борьбы с вредителями обрабатывают пестицидами различные участки хлорорганическими соединениями, которые в дальнейшем оседают на землю, проникают в организм дождевых червей, которые к ним малочувствительны, накапливаются в них, а птицы, поедая червей, заболевают и погибают.

В настоящее время к наиболее опасным загрязнителям биосферы относят:

- токсичные металлы и их соединения: ртуть (ртутьорганические протравители семян), кадмий (металлургическая, химическая промышленность), свинец (автомобили, промышленность), хром, молибден, цинк.

-токсичные металлоиды: соединения мышьяка, селена, сурьмы.

-радиоизотопы (источник: аварии на атомных электростанциях): цезий^{137}, стронций^{90}, иод^{131}.

- нитраты, нитриты и нитрозосоединения (удобрения).

- пестициды и их метаболиты (ХОС, ДДТ и др.).

- окись углерода (угарный газ) (основные загрязнители - автомобили).

- углекислый газ (энергетика, промышленность); нефть (аварии).

-полихлорированные и полибромированные бифенилы (ПХБ, ПББ- пластификаторы в производстве резины, пластмасс). По химическому строению близки к ДДТ и его метаболитам; полимерные и пластические материалы.

-окись азота, соединения фтора и серы, фосфаты.

-микотоксины; диоксины.

В зависимости от загрязнителей и границ их действия выделяют:

1. Локальные (непосредственные) - действующие в месте применения ядовитых веществ.

2. Ландшафтно-региональные. Связаны с сохранением и накоплением ядовитых веществ. Это ближайшие последствия действия веществ, которые зависят от климата, рельефа, почвы.

3. Регионально-бассейновые. Характерно для стойких веществ, способных мигрировать в бассейнах рек, морей. Это отдаленное действие с различными последствиями.

4. Глобального действия. Связаны с переносом ядов воздушным и водным путем, миграцией птиц и животных. Это весьма отдаленные последствия. Они могут охватывать планету в целом или отдельные ее компоненты. Такие последствия проявляются постепенно, иногда спустя несколько поколений (столетия, десятилетия).

Побочное действие вредных пестицидов на окружающую среду в зависимости от степени проявления можно разделить на 3 категории:

1. Появление устойчивых к пестицидам вредных организмов в результате смены их популяций.

2. Влияние на биоценозы. Неблагоприятное влияние на растения, животных и среду их обитания может привести к гибели или изменению последних и появлению второстепенных вредителей.

3. Накопление и передача вредных веществ по пищевым цепям.

Остатки загрязнителей в окружающей среде поглощаются растениями, животными, птицами и т. д., которые поедаются другими животными, причем по цепи концентрация пестицида возрастает.

Миграция пестицидов происходит примерно по следующим схемам:

1. Почва → вода → зоопланктон → рыба → птицы → человек.

2. Воздух → растения → почва → растения → травоядные животные → человек.

В связи с этим очень важно охранять биогеоценозы, особенно водные.

Наиболее ценные: источники пресной воды, которые покрывают на планете 3% суши.

Водные биогеоценозы могут быть загрязнены пестицидами, минеральными удобрениями, сточными водами сельскохозяйственных и промышленных предприятий.

Все источники загрязнения водоемов оказывают соответствующее воздействие на биогеоценоз. Популяции рыб очень чувствительны к различным примесям. Например, препараты хлора токсичны для них в минимальных концентрациях (0,005 - 0,2 мг/л), аммиак опасен в дозе 0,2 мг/л, сернистый газ оказывает токсическое действие в концентрации 0,5 мг/л.

Ощутимые изменения происходят в жизни гидробионтов при поступлении в водоемы минеральных удобрений (особенно азот и фосфор). Это приводит к резкому росту и развитию растительности (сине-зеленых водорослей).

Ухудшается проникновение солнечных лучей в воду, уменьшается фотосинтез, создается кислородная недостаточность, нарушается процесс дыхания у рыб.

Основными источниками отравления рыб в промышленных водоемах являются стоки предприятий, животноводческих комплексов, ферм, птицефабрик, минеральные удобрения, нефтепродукты, химические средства защиты растений.

Большая нагрузка приходится на полевые биоценозы, особенно при внедрении интенсивных технологий, что приводит к изменению структуры почвы, заселению ее микроорганизмами, насекомыми, животными, изменяется разнообразная растительность, которая становится беднее, чем в естественных условиях.

Натриевая, калиевая и аммиачная селитры способствуют накоплению нитратов и приводят к изменению питательной ценности кормов.

Очень важно сохранять лесные биоценозы.

В целом, если ставить вопрос о бережном отношении к природе, то в каждом хозяйстве необходимо владеть ситуацией в полевых, пастбищных, лесных, водных, прифермских биоценозах и умело вносить необходимые соответствующие коррективы.

5. Задачи ветеринарных токсикологов по охране охраны окружающей среды от загрязнений пестицидами.

Необходимо строго соблюдать правила хранения, транспортировки и применения пестицидов, лекарств, удобрений, чтобы предотвратить отравления животных и попадание их в продукты питания.

Руководители хозяйств и специалисты должны следить за рациональным применением минеральных удобрений и пестицидов. Желательно применять малостойкие и малотоксичные препараты, регулярно проводить исследования почвы, воды, кормов на наличие в них остаточных количеств пестицидов.

ЛЕКЦИЯ № 5. Отравление животных растениями, содержащими органические кислоты и соли, понижающими свертываемость крови, фотосенсибилизирующими, нарушающими углеводный обмен.

План.

1. Отравление животных растениями, содержащими органические кислоты и соли.
2. Отравление животных растениями, нарушающими свертываемость крови.
3. Отравление животных растениями, обладающими фотосенсибилизирующим действием.
4. Отравление животных растениями, нарушающими углеводный обмен.

1. Отравление животных растениями, содержащими органические кислоты и соли

К растениям, содержащим органические кислоты и их соли, относят различные виды щавеля, кислицу обыкновенную, щетинник зеленый и ботву сахарной свеклы.

Щавель обыкновенный (Rumex acetosa) - относится к семейству гречишных. Это многолетнее растение высотой до 1 м, растет на лугах, пастбищах, по берегам рек.

Щавель малый (Rumex acetosella) - это также многолетнее растение высотой до 50 см. Растет почти повсеместно: на песчаных лугах, запущенных полях, среди посевов.

Кислица обыкновенная (Oxallus acetosella) - относится к семейству кисличных. Многолетнее растение без стебля. Произрастает на лесных пастбищах и в затененных местах.

Вышеперечисленные растения содержат соли щавелевой кислоты: оксалаты калия, натрия и кальция, содержание которых может достигать 10% в расчете на сухое вещество. Оксалат кальция для крупных животных не имеет явного токсикологического значения, так как не растворим в воде, и не всасывается из желудочно-кишечного тракта. Оксалаты натрия и калия хорошо растворяются в воде, легко всасываются слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта и при длительном поступлении вызывают тяжелый токсикоз.

Токсикологическое значение

Отравление щавелем, кислицей, щетинником, ботвой сахарной свеклы встречается у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и лошадей. В свежем виде растения охотно поедаются животными в больших количествах. Токсикоз также возможен при скармливании сена с высоким содержанием вышеперечисленных растений, так как высушивание не устраняет токсичности. Смертельная доза для овец щавелевой кислоты составляет 28,0 граммов.

Щавелево-кислый калий применяется как пятновыводитель. 4 г достаточно, чтобы вызвать смерть через несколько минут (снижается кровяное давле-

ние, свертываемость крови, отмечают сердечную недостаточность, поражение почек, нарушение ионного равновесия (К, Са, Na).

Токсикодинамика

Оксалаты кальция и натрия быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта**.** После всасывания из желудочно-кишечного тракта в кровь оксалаты натрия и калия связывают ионизированный кальций и образуют нерастворимый кальция оксалат. Это приводит к гипокальциемии и кристаллизации в мочевых канальцах почек кальция оксалата, образованию уралитов. Резко нарушаются функции центральной нервной системы и сердца, уменьшается свертываемость крови, отмечается закупорка мочевых канальцев, иногда их разрыв, нефриты, анурия. Оксалаты оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, что приводит к развитию гастроэнтеритов.

Клинические признаки

В острых случаях отравления признаки появляются спустя 4-5 часов после поедания растений. Отмечается общее угнетение, ослабление аппетита, обильная саливация и выделения из носа, частое мочеиспускание, затем анурез, диарея, шаткая походка, мышечная дрожь, ослабление дыхания и сердечной деятельности. У жвачных животных иногда развивается тимпания, у коров и лошадей - обильное потоотделение. Со временем появляются приступы клонико-тонических судорог. Смерть может наступить в течение одних или нескольких суток. У свиней отмечают сильные поносы, полиурию, гнойные конъюнктивиты и дерматиты в области головы. Характерно также появление артритов и хромота.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии отмечается:

- геморрагический гастроэнтерит;
- застойные явления в паренхиматозных органах, иногда гидроперикардит в результате почечной недостаточности.

При хроническом отравлении отмечается скопление кристаллов оксалата кальция в мочевых канальцах и признаки нефрита.

Диагностика комплексная, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторного исследования (в крови низкое содержание кальция и высокая кислотность мочи, кристаллы оксалата кальция в моче).

Прогноз неблагоприятный, учитывая, что большинство отравлений протекает остро и сопровождается большой смертностью.

Лечение должно быть направлено на предотвращение дальнейшего всасывания оксалатов в кровь путем назначения солевых слабительных. Внутрь вводят кальция глюконат крупным животным до 40,0 г, мелким до 15,0 г или дикальций фосфат. Внутривенное введение препаратов кальция в токсикогенную фазу усугубляет поражение почек. Назначают средства симптоматической терапии: вяжущие (танин, отвар коры дуба) и обволакивающие (отвар семени льна, крахмальную слизь); плазмозамещающие солевые растворы внутривенно,

мочегонные, стимулирующие сердечную деятельность (коразол, кордиамин) и дыхание (лобелин, цититон) препараты. В соматогенную фазу отравления внутривенно или внутримышечно применяют препараты кальция.

ВСЭК Мясо используют на вареные продукты. Почки утилизируют. Другие паренхиматозные органы оценивают в зависимости от степени их изменений.

Профилактика. Ограничить скармливание растений, накапливающих оксалаты.

Токсикологический интерес представляют комнатные растения, содержащие нерастворимые оксалаты и протеолитические ферменты: бегония, диффенбахия, кала, аризема, филодендрон. Чувствительны все виды животных. Наиболее часто отравления у собак и кошек, у детей. При отравлении отмечают гиперсаливацию, отек и гиперемия слизистой ротовой полости, дисфагия, затруднение глотания, дрожание головы, зуд и отек морды, гортани. Кристаллы оксалата кальция попадают на слизистую ротовой полости и оказывают сильное раздражение. Протеолитические ферменты вызывают выделение кининов и гистамина, усиливающие отек слизистой ротовой полости. При отравлении необходимо промыть ротовую полость водой, назначить антигистаминные и симптоматические препараты.

2. Отравление животных растениями, нарушающими свертываемость крови.

К растениям понижающим свертываемость крови относят донник и душистый колосок.

Донник (Melilotus) из семейства бобовых. Имеется несколько видов, некоторые из которых используются как кормовые растения, а другие являются сорняками. Наиболее распространен донник белый и желтый (лекарственный).

Душистый колосок (Anthoxanthum odoratum) относится к семейству мятликовых. Это многолетнее травянистое растение, высотой до 50 см. Произрастает на лугах, склонах холмов.

В доннике и душистом колоске содержится лактон кумарин, который в чистом виде не представляет опасности для животных. Наибольшее его количество образуется в растениях в период цветения и в начале плодоношения. Особенно его много в верхушках побегов - до 1,2%, несколько меньше в цветках - до 0,87% и листьях - до 0,48%. При сушке растений количество кумарина снижается. Однако под влиянием многочисленных микроскопических грибов, развивающихся на растениях, особенно в дождливые годы, а также в испорченной зеленой массе, сене, силосе, кумарин трансформируется в дикумарин, который обладает кумулятивными свойствами и нарушает у животных свертываемость крови. Наиболее чувствителен к дикумарину крупный рогатый скот, особенно телята. Лошади и овцы малочувствительны.

Этиология

Отравление чаще наступает после скармливания животным испорченных кормов: зеленой массы, сена, силоса, сенажа, содержащих донник и душистый колосок.

Токсикодинамика

Дикумарин относится к антикоагулянтам непрямого действия, так как он не влияет на свертываемость крови в пробирке, а предотвращает тромбообразование только после введения в организм.

Кумулируясь в печени, дикумарин нарушает синтез витамина К, протромбина и других коагулирующих факторов, что снижает через 12-72 часа свертываемость крови и приводит к наружным и внутренним кровотечениям (геморрагиям).

Дикумарин обладает выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки, а после всасывания действует токсически на центральную нервную систему, вызывая паралич дыхательного и сосудо-двигательного центров. Усугубляет отравление поражение животных личинками подкожного овода и обработка животных инсектицидами.

Клинические признаки

Клинические симптомы развиваются медленно, первые симптомы проявляются через 2-3 недели после скармливания токсичных кормов. Чаще характерной чертой является общая слабость, угнетение, стесненная походка, кратковременные судороги, парезы, поносы, иногда с примесью крови. Иногда на фоне удовлетворительного общего состояния отмечается образование различной величины и формы припухлостей, безболезненных, плотных, со временем флюктуирующих, без местного повышения температуры. В последующем появляется бледность слизистых оболочек, общая слабость, кровотечения из открытых полостей тела, апатия, затруднения в движениях, учащение дыхания и сердцебиения, стойкая атония преджелудков, расширение зрачка. В дальнейшем наступает атаксия, понижается температура тела, ухудшается общее состояние. Спустя несколько дней животные погибают от резко выраженной сердечной недостаточности. При своевременном исключении подозреваемого корма выздоровление происходит медленно.

Патологоанатомические изменения

- Выраженный геморрагический диатез (кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, сердце, селезенке и других органах);
- Разнообразные по форме и величине гематомы обнаруживаются в подкожной клетчатке, реже в скелетных мышцах, в гематомах и полостях сердца кровь водянистая, не свернувшаяся.
- В брюшной и грудной полостях - кровянистая жидкость;
- Нередко почки находятся в студневидной кровянистой массе;
- Мелкие кровоизлияния обнаруживаются также в головном мозге.

Диагностика комплексная с учетом анамнестических данных, клинических признаков, ПАИ, анализа крови(определяют скорость кровотока, время свертываемости, протромбиновое число), химико-токсикологического анализа.

Дифференциальная диагностика Массовое появление ограниченных припухлостей на теле животных, особенно молодняка, требует исключения сибирской язвы и эмфизематозного карбункула. При отравлении отмечается отсутствие газообразования в припухлостях и нормальная температура тела.

Лечение. Немедленно исключают из рациона животных корма, содержащие донник и душистый колосок. Наиболее эффективен фитоменадион, выпускаемый в капсулах по 0,01 г, таблетках по 0,005 г; 2% и 5% раствора по 1 мл, в дозе: КРС, лошадям, овцам и свиньям 0,0005-0,0025 г/кг подкожно 2 раза в день. Назначают викасол в дозе 0,002 г/кг в сутки внутрь или внутримышечно, кальция хлорид внутривенно (2-5 г/100 кг м.ж. 1-2 раза в сутки). Показано применение аскорбиновой кислоты 5% раствора внутривенно 0,002-0,005 г/кг и 40% раствор глюкозы, 10% раствора кальция хлорида в дозе 2-5 г/ 100 кг массы 1-2 раза в сутки. При нарушении сердечной деятельности назначают средства, стимулирующие работу сердца (кордиамин, коразол). Переливание крови от здоровых животных.

ВСЭК Мясо и субпродукты после зачистки мест с кровоизлияниями направляют для изготовления вареных колбас и консервов.

Профилактика

Тщательный контроль за скармливанием животным донника и приготовлением кормов. Не допускать к скармливанию заплесневелые и испорченные корма. Желательно сено и силос, содержащие донник или душистый колосок вводить в рацион постепенно, скармливать их в смеси с другими кормами, делая периодические перерывы.

3. Отравление животных растениями, повышающими чувствительность кожи к действию солнечного света

Существует более 50 видов растений, которые в разные стадии вегетации способны накапливать пигменты (фагопирин, гиперицин, фурокумарин, филлоэритрин и др.), повышающие чувствительность неокрашенных участков кожи к действию солнечного света, что сопровождается местными воспалительными явлениями и общей реакцией организма животных. Эти заболевания известны под названиями: гречишная болезнь или фагопиризм, клеверная болезнь, просяной токсикоз, солнечный дерматит и другими. К таким растениям относятся:

Гречиха посевная (Fagopyrum esculentum) - широко культивируемая техническая культура. В период вегетации, особенно в фазу цветения, накапливает пигмент фагопирин. Отравление овец, свиней и крупного рогатого скота чаще бывает на пастбище, а также при скармливании животным зерна, соломы и мякины. При высушивании гречиха токсичности не теряет. Важным условием является обильная солнечная инсоляция.

Зверобой продырявленный (Hypericum perforatum) - многолетнее травянистое растение. Произрастает по обочинам дорог, в незатененных лесах, на лесных полянах, полесках, лугах и т.д. Содержит пигменты гиперицин, псевдогиперицин, а также дубильные вещества, эфирные масла, некоторые витамины и флавоноиды. Ядовитыми являются пигменты, максимальное количество которых накапливается в стадию бутонизации. Чаще отравлению подвергаются овцы, реже крупный рогатый скот и лошади.

Просо посевное (Panicum miliaceticum). Возделывается как крупяная культура. Ядовитость приобретает при неблагоприятных условиях вегетации (сильная засуха). При этом растения недоразвиты и в них накапливаются фотодинамические пигменты. Ядовитой является также отава. Наиболее чувствительны овцы. Токсикологический интерес также представляют якорцы, гулявник высокий, борщевик сладкий, лютики, ячмень, райграс, вика.

Токсикодинамика

Различают два типа фотосенсибилизации: первичный, когда пигменты после всасывания в кровь достигают кожного покрова без изменения. На непигментированных участках под действием солнечных лучей эти пигменты расщепляются с образованием лабильных (неустойчивых) перекисей, которые обладают раздражающим действием, что приводит к развитию воспалительного процесса на коже. При этом высвобождается свободный гистамин, который поддерживает местную воспалительную реакцию.

Вторичный, когда в желудочно-кишечном тракте, особенно жвачных животных, фотосенсибилизирующий фактор порфирин-филлоэритрин образуется из хлорофилла и поступает в печень. Отмечается повреждение печени, билирубинемия, поступление филлоэритрина в большой круг кровообращения. Вместе с кровью филлоэритрин достигает кожи и обуславливает фотодинамический эффект (гречиха, зверобой, райграс вызывают фотодинамический эффект по первому типу, а просо, люпин, клевер, вика и некоторые другие растения по второму).

Сущность этого эффекта заключается в том, что пигменты растений под влиянием солнечной энергии, которая более свободно проникает через неокрашенные, бесперьевые и неприкрытые шерстью участки кожи, подвергаются активации с образованием лабильных перекисей, свободных радикалов и других веществ, обладающих повреждающим действием на стенки капилляров и клетки кожи. Усиливает развитие местных воспалительных процессов свободный гистамин. Кроме местной воспалительной реакции, большинство фотосенсибилизирующих пигментов обладают также общетоксическим действием, повреждая слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, вызывая дистрофические и некробиотические процессы в печени и мозге, угнетают гемопоэз.

Клинические признаки

Различают острое, п/острое, хроническое течение в зависимости от количества съеденного корма и интенсивности солнечного облучения. Первые клинические признаки проявляются через несколько часов, суток и даже месяцев после скармливания корма, но всегда поражения наблюдаются на непиг-

ментированных участках кожи, или у остриженных животных после солнечного облучения.

В легких случаях отравления отмечают покраснение и небольшую отечностью непигментированных участков кожи, головы, шеи и конечностей. Вскоре эти изменения проходят и на коже появляется шелушение.

При тяжелом течении возникает резко выраженная экссудация, образуются мелкие пузырьки. Вытекающая из пузырьков жидкость подсыхает и образуются струпья, участки некроза. У животных отмечается анорексия, жажда, ухудшение общего состояния. На слизистой ротовой полости отмечаются везикулы; возникают болезненные отеки подкожной клетчатки на голове, нижней губе; ослабляется сердечная деятельность. Слизистые оболочки желтушные. Позже появляется сонливое состояние, прерываемое приступами возбуждения и мышечной дрожью. Моча мутная, нередко приобретает красный цвет.

У свиней отмечают покраснения кожи и образование волдырей с серозной жидкостью на коже пятачка, ушных раковин, спины и конечностей. Через несколько дней краснота исчезает, а волдыри лопаются, появляются мокнущие экземы. Развиваются гнойные, гнойно-некротические и некротические дерматиты. Часто заболевание сопровождается расстройством функции желудочно-кишечного тракта, нарушением сердечной деятельности и дыхания. При тяжелом течении развиваются обширные некротические процессы, сепсис, коматозное состояние и смерть.

У овец внезапно возникает острая гиперемия и отек кожи и подкожной клетчатки в области головы, особенно на ушах, губах и веках. Процесс распространяется на слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей, что приводит к нарушению зрения, приема корма и воды. Нередко поражается кожа спины. Отек сопровождаются зудом. Общее состояние животных угнетенное, нарушается сердечная деятельность и дыхание, наблюдается расстройство желудочно-кишечного тракта, желтушность слизистых оболочек. Спустя некоторое время появляются некрозы кожи. В тяжелых случаях острого течения отравления животные погибают в результате отека легких и сердечной недостаточности.

При подостром течении заболевание продолжается до 20 дней. Наблюдают истощение животных. Выздоровление происходит медленно.

У крупного рогатого скота и лошадей отравление встречается значительно реже со сходными клиническими симптомами.

У кур отравление характеризуется некротическим поражением бесперьевых участков кожи (гребня, сережек, век и конечностей), угнетением, диареей, слепотой, снижением упитанности и большим отходом.

В легких случаях полное выздоровление наступает на 10-15 день и сопровождается отторжением некротизированных участков кожи.

В тяжелых случаях прогноз неблагоприятный, животные погибают в результате отека легких и сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения

характеризуются:

- некротическим поражением непигментированных и бесшерстых участков кожи;
- желтушностью слизистых, серозных оболочек и нередко подкожной клетчатки;
- отсутствием жира в депо и истощением;
- катарально-геморрагический гастроэнтерит;
- массовые кровоизлияния на слизистой желудочно-кишечного тракта;
- жировую дистрофию и очаговые некрозы в печени;
- гиперемию и отек легких.

При подостром и хроническом течении истощение и желтуха.

Диагностика комплексная с учетом анамнестических данных, клинических признаков, ПАИ, ботанического анализа кормов.

Дифференцируют от лептоспироза, ящура, рожи свиней и дерматитов различной этиологии.

Лечение. Необходимо изъять подозреваемые корма, а животных поместить в затемненное место. Для освобождения желудочно-кишечного тракта назначают касторовое масло. Задают адсорбенты и обволакивающие средства. Пораженные участки кожи и слизистых оболочек периодически обрабатывают 0,5% раствором калия перманганата или 0,1% раствором танина. Назначают желчегонные, гепатопротекторы, антигистаминные препараты, дексаметазон. Применяют цинковую, гидрокортизоновую или преднизолоновую мази, мазь лантавет. Используют присыпки с ксероформом, дерматолом, оксидом цинка. С целью профилактики инфицирования при обширных поражениях применяют противомикробные препараты. При ухудшении общего состояния: кофеин-бензоат натрия, препараты кальция и глюкозу.

Профилактика

Контролировать использование пастбищ и кормов, засоренных фотосенсибилизирующими растениями. Необходимо проводить постепенное приучение животных к их поеданию, вести планомерную борьбу с сорняками, не выгонять голодных животных на участки где много таких растений в солнечную погоду.

4. Отравление животных растениями, нарушающими углеводный обмен.

К этой группе относят сахарную свеклу, содержащую большое количество сахарозы, и растения, содержащие фермент тиаминазу.

Сахарная свекла (Beta saccharifera): семейство маревые. Широко возделываемая техническая культура, культивируется как сырье для получения сахара. Корнеплоды сахарной свеклы могут содержать до 20% сахарозы.

Этиология

Отравление чаще наблюдается у овец и крупного рогатого скота при перекармливании сахарной свеклой, при пастьбе на полях после уборки сахарной свеклы или при свободном доступе их к открытым буртам со свеклой. Причиной отравления может быть потребление сахарной свёклы более 15 кг на животное в сутки. Допустимая доза сахара для взрослого крупного рогатого скота составляет 3,0 г/кг; для овец 2-3 г/кг массы животного.

Токсикодинамика

В преджелудках жвачных углеводы кормов под влиянием многочисленной микрофлоры подвергаются ферментации с образованием конечных продуктов - летучих жирных кислот, главным образом уксусной, пропионовой и масляной. Промежуточные продукты (пировиноградная и молочная кислоты) в норме не накапливаются. А при избытке углеводов происходит накопление молочной кислоты до 850 мг% (в норме 10-15 мг%). Это приводит к снижению величины pH содержимого до 4,0; уменьшению общего количества ЛЖК, повышению концентрации кетоновых тел, аммиака, к атонии преджелудков. При этом в крови резко повышается уровень молочной кислоты (в 10 раз), что обуславливает нарушение кислотно-основного равновесия в организме и развитие ацидоза. Это ведет к угнетению функции центральной нервной системы, дыхания и сердечной деятельности.

Клинические признаки

Первые симптомы отравления появляются в течение первых 10 часов после одномоментного поедания большого количества сахарной свеклы. У таких животных наблюдают угнетение, отсутствие аппетита, понос, атония преджелудков, иногда тимпания рубца, отсутствие жвачки, общая слабость, затем атаксия, ослабление сердечной деятельности и дыхания, понижение тактильной чувствительности. Возможен падеж животных. Выздоровление наступает медленно.

Патологоанатомические изменения не характерны.

На вскрытии обнаруживают:

- переполнение рубца;
- катаральный гастроэнтерит;
- застойные явления органов брюшной полости.

Диагностика комплексная. Решающее значение имеют анамнестические данные и клинические признаки. Подтверждают диагноз лабораторными исследованиями величины pH содержимого рубца (реакция кислая) и обнаружение повышенного содержания молочной кислоты в крови.

Лечение. Быстро освободить желудочно-кишечный тракт от содержимого, нормализовать углеводный обмен, кислотно-основное равновесие, восстановить функции преджелудков, стимулировать дыхание и сердечную деятельность.

Для нормализации кислотно-основного равновесия в/в назначают 5% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 0,5-1,0 мл/кг.

Промывают рубец раствором натрия гидрокарбоната, назначают солевые слабительные, адсорбенты (магния оксид), руминаторные (настойку чемерицы). Скармливают жвачку от здорового животного. С целью нормализации углеводного обмена внутримышечно вводят инсулин 0,5 ЕД/кг(200ЕД), форма выпуска 5, 10 мл (40; 80 ЕД), внутривенно вводят раствор глюкозы. Для стимуляции дыхания и сердечной деятельности кофеин-бензоат натрия, коразол или кордиамин. Для профилактики осложнений назначают антибактериальную терапию.

Профилактика. Не допускать одномоментного потребления жвачными животными больших количеств сахарной свеклы. При введении ее в рацион животных необходимо приучать постепенно, а суточную дозу скармливать в 2-3 приема, соблюдать в рационе сахаропротеиновое отношение.

К растениям содержащим **фермент тиаминазу** относят: хвощи: болотный (Equisetum palustre), топяной (E. linosum), лесной (E. silvaticum), полевой (E. arvense); папоротник орляк (Pteridium aquilinum).

Ядовитые начала. Хвощ болотный содержит алкалоид эквитезин, который обладает токсическими свойствами. Другие виды хвощей его не содержат, но также обладают токсичностью. Токсические свойства хвощей определяются наличием в них фермента тиаминазы. Папоротник содержит тиаминазу, птакилозид, танин, кверцетин, шикаловую кислоту, сафрол, пруназин, кенферол.

Причины отравлений

Чаще всего причиной отравлений является поедание растений в чистом виде, а также скармливание сена, засоренного хвощами и орляком. Высушивание почти не влияет на токсичность. Отравления животных хвощами отмечаются особенно часто после дождливого или после засушливого лета, когда высыхают и становятся доступными для сенокошения обычно заболоченные луга.

Отравлениям хвощами и орляком возможны у животных различных видов, но чаще они отмечаются у лошадей. Более чувствителен молодняк. Сено, содержащее 20% орляка, при скармливании в течение 1 месяца вызывает отравление у лошадей. Свиньи и овцы орляк поедают не охотно.

Токсикодинамика

Длительное поступление с растениями фермента тиаминазы приводит к постепенному развитию тиаминовой недостаточности. Тиаминаза расщепляет тиамин на пиримидин и тиазоловую группу. Тиамин (витамин B_1) в фосфорилированной форме (тиаминпирофосфат) является кофактором ферментных систем, обеспечивающих декарбоксилирование кетокислот и синтез ацетил-КоА. При отсутствии тиаминпирофосфата резко нарушается межуточный обмен углеводов, в тканях накапливается пировиноградная кислота, которая в свою очередь, является ингибитором фермента ацетилхолинсинтетазы. В результате тормозится синтез ацетилхолина. Это приводит к нарушению функции центральной нервной системы, обмена веществ и сердечной деятельности. Птакилозид участвует в реакциях алкилирования ДНК, оказывая при этом канцерогенное действие. Выделяется с молоком и участвует в канцерогенезе у людей.

Клинические признаки

Признаки заболевания появляются обычно спустя довольно значительное время после начала скармливания засоренных хвощами кормов (в некоторых случаях через 40 дней и более). Отравления могут протекать в острой форме, приводя животных к гибели, иногда через 2 - 5 дней, однако чаще они имеют хроническое течение и могут затягиваться на 2-3 месяца.

Первые симптомы отравления у лошадей проявляются в форме нервных расстройств: повышенная возбудимость, дрожь, слабость задней части тела, шаткая походка. Тяжелые отравления могут сопровождаться судорогами и приводить к параличу зада. Могут наблюдаться нарушения работы пищеварительного тракта. Каловые массы часто со слизью. Моча темно-коричневая или бурая. Характерно расширение зрачков. Анемия. Смертность более 80%.

У крупного рогатого скота угнетение, слабость, отсутствие жвачки, ослабление дыхания и сердечной деятельности; часто поносы с выделением черных зловонных каловых масс; иногда колики. У стельных коров - аборты. Нередко развивается шаткость зада и иногда параличи.

Отравление крупного рогатого скота орляком характеризуется апластической анемией, сопровождающейся кровоизлиянием в желудочно-кишечный тракт, гематурией, выраженной лейко- и тромбоцитопенией, общей слабостью, депрессией, лихорадкой.

У молодых животных чаще бывает ларингическая форма с отеком гортани и выраженным нарушением дыхания.

Патологоанатомические изменения

У лошадей не характерны.

- Иктеричность подкожной соединительной ткани;
- в полостях тела экссудат;
- катаральный гастроэнтероколит;
- в печени, почках, селезенке - очаги некроза;

У крупного рогатого скота

- превалируют множественные геморрагии на периферии; во внутренних органах и слизистых оболочках пищеварительного тракта;
- воспалительные явления и язвы слизистых оболочек;
- микроабсцессы в печени;
- некротические очаги во внутренних органах, гематурия;
- у телят - поражения дыхательных путей.

Диагностика комплексная. Проводят ботанический анализ корма.

Лечение. Прекращают скармливание токсичного корма с одновременным назначением кокарбоксилазы в дозе 0,001-0,002 г/кг, препаратов витамина B_1 (тиамина хлорид или бромид подкожно, первый день - 2 раза, затем один раз в дозе 0,0005-0,005 г/кг на протяжении 7-14 дней) и кормов, богатых тиамином (отруби, дрожжи).

Назначают солевые слабительные, обволакивающие и вяжущие средства. В тяжелых случаях показаны препараты, стимулирующие сердечную деятель-

ность и дыхание. Для крупного рогатого скота применение препаратов витамина B_1 малоэффективно. Назначают средства стимулирующие лейкопоэз (метилурацил, Т-активин и др.) и гемопоэз (фероглюкин, седимин, урзоферан и др.).

Профилактика

Не допускать скармливания хвощей и папоротника животным. Траву с заболоченных лугов, сильно засоренную хвощами, вместо высушивания на сено, лучше силосовать, так как при силосовании хвощей в значительной мере уменьшается токсичность.

Лекция № 2 ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

План.

1. Токсикокинетика. Пути поступления ядовитых веществ, их распределение и выведение из организма.
2. Кумуляция ядов. Токсикодинамика, летальный синтез.
3. Общие принципы диагностики отравлений. Химико-токсикологический анализ.
4. Общие принципы оказания первой помощи и лечения при отравлениях.
5. ВСЭ продуктов убоя животных, перенесших отравление.
6. Отдаленные последствия длительного действия ядов.
7. Профилактика отравлений.

1.Токсикокинетика. Пути поступления ядовитых веществ, их распределение и выведение из организма

Токсикокинетика – это раздел токсикологии, который рассматривает вопросы поступления чужеродных веществ в организм, их распределение, накопление, превращение (метаболизм) и выделение при остром и хроническом отравлении сельскохозяйственных животных.

Токсикокинетика (хемобиокинетика) – раздел токсикологии о путях поступления, механизмах всасывания, распределения, биотрансформации в организме и выделения токсичных химических соединений. Термин хемобиокинетика отражает суть процесса (кинетика химического вещества в биологическом объекте) и объединяет два названия токсико- и фармакокинетика

Различают несколько путей проникновения ядов в организм животных:

1. Пероральный (Per os) - наиболее распространен в ветеринарной практике. Поступают ядовитые растения, недоброкачественные корма, вода из загрязненных водоемов, лекарственные препараты и т. д.

2. Ингаляционный (аэрогенный) - через органы дыхания в организм проникают газообразные токсические вещества. Например, при проведении дезинфекции, дезинсекции.

3. Через кожные покровы и слизистые оболочки. Возможны контакты животных с токсичными веществами при прогоне животных по угодьям, обработанных ядохимикатами, при обработке сельхозугодий с самолетов, при обработке животных инсектоакарицидами. Увеличивает всасываемость повреждение кожных покровов.

4. Для ветеринарии имеет также значение **парентеральный путь - посредством инъекций**. Например, отравление натрия селенитом при завышении

дозы препарата; иногда ошибаются в концентрации, вместо 0,1 % вводят 1 % раствор.

Из места введения вещества поступают в кровь, а затем в разные органы и ткани. Проникновение осуществляется согласно следующих механизмов:

1. Простая диффузия по градиенту концентрации.
2. Облегченная диффузия
3. Фильтрация.
4. Активный транспорт
5. Пиноцитоз.
6. Фагоцитоз

Для многих веществ характерно неравномерное распределение, и зависит оно от следующих факторов:

1. Пути поступления (например, при оральном пути наибольшее количество токсического вещества будет в стенках желудка и кишечника, а в дальнейшем в печени; при аэрогенном пути введения наибольшая концентрация токсического вещества будет в легких, сердце, головном мозге).
2. Физико-химических свойств яда (например, растворимость в липидах).
3. Кровоснабжения органа.
4. Функционального состояния органов (печень, почки, легкие).
5. Барьерной функции органа. Меньше всего яда проникает в мозг и плод.
6. Сродства ядов к тем или иным тканям (тропизм). Например, к сердечно-сосудистой системе гликозиды наперстянки, которые способны накапливаться в сердечной мышце.

Накопление яда не может быть бесконечным. При накоплении до максимального уровня происходит перераспределение и выделение его.

Быстрота выведения токсических веществ определяется рядом условий: характером действия ядов, его растворимостью, летучестью, образованием продуктов метаболизма и т.д. Поэтому одни яды начинают выделяться из организма в первые минуты, а другие через несколько часов и заканчивается выделение в различные временные сроки.

Основной путь выведения почки и печень, летучих ядов через легкие. Некоторые водо- и липидорастворимые выделяются с молоком.

Через почки выделяются большинство солей, некоторые металлы, алкалоиды, эфирные масла.

Через желудочно-кишечный тракт и печень - соединения тяжелых металлов, мышьяк, некоторые органические вещества.

Через легкие - эфирные масла, углеводы, синильная кислота, мышьяковистый водород, алкоголь.

С молоком - ХОС, ФОС, препараты мышьяка, ртути, свинца.

Выделение всех этих веществ с молоком представляет большую опасность для подсосного молодняка.

Не исключается возможность выделения токсинов с секретами половых желез.

2.Кумуляция ядов. Токсикодинамика, летальный синтез.

При многократном длительном поступлении возможна кумуляция.

Различают 2 вида кумуляции: материальная и функциональная.

1. Материальная - характеризуется накоплением ядовитых веществ вследствие их повторного применения и медленным выведением, т.е. скорость поступления превышает скорость выделения. Возможно хроническое отравление (например, тяжелые металлы, гликозиды наперстянки).

2. Функциональная - накапливается не само вещество, а происходит суммация измененной функции, т.е. само вещество быстро выделяется из организма, но функция органов не приходит в норму и при повторном поступлении происходит наслоение повторного эффекта на первый. Например, алкоголь легко окисляется до CO_2 и H_2O, но довольно длительно остаются функциональные изменения. Кумулятивное действие определяется $К_{кум}$ (см. выше). Чем меньше коэффициент кумуляции, тем большим кумулятивным действием обладает токсическое вещество.

Следующий момент, который присущ ядовитым веществам это биотрансформация.

Биотрансформация ядов в организме. Метаболические превращения (биотрансформация) занимают особое место в детоксикации ксенобиотиков, поскольку они являются как бы подготовительным этапом для их удаления из организма. Биотрансформация в основном происходит в два этапа: первый этап- реакции гидроксилирования (окисление, восстановление, гидролиз), протекающие с затратой необходимой для этого энергией; второй этап- реакции конъюгации (соединение с белками, аминокислотами, глюкуроновой и серной кислотами), не требующие использования основных энергетических ресурсов клетки. Смысл всех этих реакций заключается в образовании нетоксичных, хорошо растворимых в воде соединений, которые гораздо легче, чем исходное вещество, могут вовлекаться в другие метаболические превращения и выводиться из организма экскреторными органами.

Многие вещества не обладают в первичном виде токсичностью, но при попадании в организм или во внешней среде под воздействием различных факторов (в процессе разложения вещества так и в процессе конъюгации) они становятся высокотоксичными или увеличивают свою токсичность в несколько раз. Это явление получило название «летальный синтез».

Например, нитраты восстанавливаются до нитритов: токсичность нитритов в 10 раз превосходит нитраты. Хлорофос при нагревании превращается в ДДВФ, токсичность которого в 7 раз выше. Паратион трансформируется в параоксон: замещение атома серы у паратиона на атом кислорода придает метаболиту параоксону мощные антихолинэстеразные свойства.

Токсикодинамика - это комплекс изменений в организме вызванный поступившим ядом.

Все изменения, как правило, развиваются в динамике от возникновения до исчезновения. Токсическое действие ксенобиотиков на живые системы оп-

ределяется их способностью вмешиваться в течение фундаментальных биохимических процессов и нарушать их. К таким фундаментальным биохимическим процессам, составляющим основу жизнедеятельности, относятся синтез белка, дыхание, энергетический обмен, метаболизм, в том числе и ксенобиотиков. Эти фундаментальные процессы связаны с определенными внутриклеточными структурами. Это:

1. эндоплазматический ретикулум, связанный с метаболизмом ксенобиотиков;
2. комплекс, связанный с процессами биосинтеза белка;
3. митохондриальный, связанный с процессами биоэнергетики;
4. лизосомальный, связанный с процессами катаболизма.

Некоторые ксенобиотики оказывают мембранотропное действие. Более подробно с механизмами действия вы познакомитесь при изучении частных токсикозов.

3. Общие принципы диагностики отравлений. Химико-токсикологический анализ

Среди незаразных болезней сельскохозяйственных животных отравления занимают большой удельный вес, который с каждым годом возрастает.

Диагностика отравлений по сравнению с другими заболеваниями представляет значительные трудности. Особенно затруднительна прижизненная диагностика.

Диагностика отравлений животных должна быть комплексной и основанной на анамнестических данных, анализе клинической картины отравления, морфологических и биохимических изменений крови, результатов вскрытия павших животных, результатах обнаружения и количественного определения ядовитых веществ в органах и тканях, а также в кормах, воде, на пастбище и других объектах внешней среды, с которыми имели контакт пострадавшие животные.

1. Анамнестические данные.

Обращают внимание на время появления болезни, внезапность и одновременность заболевания со сходной клинической картиной у большого количества животных. Необходимо выяснить состав кормов, режим кормления, водопоя животных, возможные противопаразитарные обработки. Данные должны быть получены от незаинтересованных лично лиц, особенно в тех случаях, когда гибель животных или вынужденный убой являются предметом судебного рассмотрения. Необходимо проанализировать, есть ли случаи подобного заболевания на других фермах, в других хозяйствах. Уточнить, возможен ли контакт с ядовитыми веществами, проводились ли в хозяйстве агрохимические мероприятия.

2. Клинические признаки. Отравление может протекать моментально или сверхостро (1 - 3 часа), остро (12 – 24 часа), подостро (2 - 6 суток), хронически (несколько недель, месяцев).

Молниеносная форма развивается при поступлении в организм большого количества яда. Течение бурное, смерть наступает через 1 - 3 часа, иногда через несколько минут. Поражается чаще всего Ц.Н.С., развиваются судороги, параличи.

Острая форма отравления развиваются при одномоментном поступлении в организм токсической дозы вещества и характеризуются острым началом и выраженными специфическими симптомами. Внезапно появляются нервные расстройства (возбуждение, угнетение, судороги, параличи), угасают зрительные и слуховые рефлексы. Длительность 12 - 24 часа.

Подострая форма - протекает 2 - 6 дней. При однократном введении яда в организм клиническая картина очень замедлена и вызывает продолжительное расстройство здоровья. Этот вид отравления рассматривают вместе с острыми, которые более близки к нему по патогенезу и симптоматике.

Хроническая форма отравления обусловлена длительным, часто прерывистым поступлением ядов в малых (субтоксических) дозах. Заболевание начинается с появления малоспецифических симптомов, отражающих первичное нарушение функций преимущественно нервной и эндокринной систем. Чаще это бывает при длительном скармливании кормов, содержащих небольшое количество токсических веществ. Их недостаточно, чтобы вызвать острое отравление. В результате развивается материальная или функциональная кумуляция.

При отравлении некоторыми ядохимикатами есть характерные признаки. Например, при отравлении фосфорорганическими пестицидами наблюдается сужение зрачков, потливость, диарея; при отравлении беленой, красавкой, дурманом - расширение зрачков, моторика желудочно-кишечного тракта ослаблена, кожные покровы сухие. При отравлении донником - геморрагический диатез, при отравлении цианистыми соединениями - слизистые оболочки ярко-красные.

Для отравлений чаще характерно: внезапность, бурное течение, часто гибель животных разных видов со сходной клинической картиной. Количество больных, как правило, не увеличивается.

3. Патологоанатомические изменения. Зависят они в большей степени от тропизма токсических веществ. Энтеротропные яды поражают желудочно-кишечный тракт (например, соли тяжелых металлов), дерматотропные вызывают дерматиты (например, просо, гречиха, зверобой).

4. Результаты химико-токсикологического анализа.

Химико-токсикологический анализ - это совокупность различных методов исследования, позволяющих установить природу яда в кормах, воде, продуктах животного происхождения и другом биоматериале.

Полный химико-токсикологический анализ включает несколько методов:

1. Ботанический - анализ проб корма, желудочного содержимого на обнаружение и идентификацию растений, содержащих ядовитые вещества, таких как алкалоиды, гликозиды, эфирные масла, кислоты.

2. Химический - в основе его лежат химические реакции при помощи которых качественно и количественно определяется наличие яда (например, калориметрический метод, метод титрометрии).

3. Физико-химический. Осуществляется с помощью специальной аппаратуры. Например, метод газовой хроматографии, высокоэффективной жидкостной хроматографии, ренгенофлюоресцентный метод.

4. Биохимический метод. Выделяют специфический и неспецифический биохимические методы.

Например, *специфический биохимический метод* используется при отравлении нитратами и нитритами, когда определяют уровень метгемоглобина; при отравлении антихолинэстеразными препаратами определяют активность холинэстераз в крови.

Неспецифический биохимический метод заключается в определении в сыворотке крови креатинина, мочевины, активности печеночных ферментов, остаточного азота, основных электролитов, что позволяет установить тяжесть повреждения паренхиматозных органов.

5. Биологический метод. Из биоматериала делают экстракты и их вводят лабораторным животным и по развивающейся клинической картине и при сравнении с заведомо известной и делают заключение.

6. Микологический. В основе лежит определение грибков в кормах и патматериале.

Успех всего токсикологического анализа зависит от правильного взятия, упаковки и своевременной доставки проб кормов, воды и патматериала.

Дифференциальная диагностика. Обращают внимание, что при отравлениях температура тела чаще в норме, поражаются животные всех возрастов, количество больных не увеличивается. Необходимы специальные лабораторные исследования.

4.Общие принципы оказания первой помощи и лечения при отравлениях

Принципы оказания помощи при отравлениях складываются из двух основных этапов:

1. Доврачебная помощь
2. Лечение.

Доврачебную помощь могут оказать работники животноводства, хозяева животных, и направлена она на исключение дальнейшего поступления яда в организм. Необходимо изъять подозрительные корма, устранить возможный контакт с пестицидами, животных перевести на другие пастбища. Желательно обеспечить животных обильным питьем.

Лечение животных при отравлениях будет зависеть от каждого конкретного случая, а также целесообразности этого лечения. Принципы лечения заключаются в следующем:

1. Необходимо предотвратить дальнейшее всасывание токсических веществ, поступивших в организм животных. Для этого необходимо вызвать рвоту (если возможно). Используют рвотные средства: апоморфина гидрохлорид подкожно собакам в дозе 0,001 г, свиньям 0,01 г. Далее необходимо провести промывание желудка взвесью адсорбентов (используют древесный и животный

уголь, белую глину, жженую магнезию). Можно применять окислители (калия перманганат).

Удалить весь яд из организма практически невозможно, поэтому чтобы уменьшить всасывание применяют обволакивающие, слизистые вещества (отвары крахмала, льняного семени, алтейного корня и т.д.).

Чтобы удалить яд из кишечника применяют слабительные. Лучше применять солевые, т.к. они сами не всасываются и препятствуют всасыванию. Применять можно в тех случаях, когда после отравления прошло не более 12 часов.

2. Необходимо нейтрализовать яд. Обеспечивается это применением **антидотов**. В зависимости от механизма действия выделяют следующие группы:

1. Противоядия, действующие на основе физических процессов (например, активированный уголь). Обезвреживающее действие их основано на адсорбции ядов.

2. Противоядия, обезвреживающие яд путем химического взаимодействия. Действие их основано на нейтрализации ядовитого вещества и удалении из организма нетоксичных продуктов. Например, под влиянием антидота формалина, взаимодействующего с аммиаком в пищеварительном тракте жвачных животных при отравлении карбамидом, образуется безвредный гексаметилентетрамин; танин связывается с алкалоидами, унитиол связывает тяжелые металлы.

3. Противоядия, образующие в организме соединения, обладающие сродством к ядам (например, метиленовая синь при отравлении цианидами при внутривенном введении образует метгемоглобин с которым реагирует синильная кислота).

4. Противоядия, конкурирующие с действием яда на ферменты (фармакологические противоядия). Например, при отравлении холиномиметиками применяют холинолитики.

5. Иммунобиологические противоядия. Относят различные противоядные сыворотки.

Для ветеринарной практики рекомендованы следующие антидоты: атропина сульфат, тропацин, фосфолитин, дипироксим (при отравлении ФОС), унитиол, тетацин-кальций, динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (при отравлении солями тяжелых металлов); натрия тиосульфат (при отравлении синильной кислотой), 10% раствор кальция хлорида внутривенно, известковая вода внутрь (при отравлении фтором), при отравлении ядами антикоагулянтами - препараты витамина К.

3. Проведение симптоматической, патогенетической и заместительной терапии. Направлено на предотвращение нарушений функций организма и их восстановление. С этой целью применяют препараты, поддерживающие работу жизненно важных органов, препараты, укрепляющие защитные силы организма (особенно при хронических токсикозах). Например, цититон и лобелин при угнетении дыхания, коффеин-натрия бензоат - при угнетении, при обезвоживании - солевые растворы.

Для снижения концентрации яда в крови целесообразно внутривенно ввести изотонические растворы: глюкозо-солевые, кровозамещающие с последующим назначением диуретиков.

Также можно применять витаминные препараты, микроэлементы, макроэргические соединения, иммуностимуляторы и антимикробные вещества.

В целом успех лечения зависит от своевременной и правильной постановки диагноза. Чем раньше начато лечение, тем выше его эффективность.

5. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя при отравлениях.

Мясо и субпродукты от животных с признаками острого отравления и вынуждено убитых в агональном состоянии для пищевых целей не пригодно (такое мясо идет на утилизацию или на корм зверям).

В остальных случаях при хороших органолептических показателях и результатах биохимических и бактериологических исследований ветсанэкспертиза проводится в зависимости от степени опасности веществ. Они делятся на 4 группы:

1. Химические вещества, содержание которых в мясе и продуктах не допускается: желтый фосфор, цианиды, ФОС (в частности метафос, тиофос, хлорофос, ДДВФ, циодрин), ХОС (гептахлор, полихлорпинен), карбаматы (севин, ТМТД, цинеб, байгон, дикрезил), производные фенола (2,4-Д, нитрофен), ртутьорганические соединения (гранозан, меркузан), мышьяксодержащие препараты и другие.
2. Вещества, для которых установлены МДУ в мясе и субпродуктах. Превышение МДУ исключает возможность использования мяса. Например, амидофос 0,3 мг/кг, байтекс 0,2; гексахлоран 0,05; ДДТ 0,14; тролен 0,3; аммиачная селитра 100,0; свинец 0,5; кадмий 0,05; медь 5,0; цинк 40,0; фтор 25 мг/кг.
3. Вещества, при отравлении которыми мясо можно использовать для пищевых целей. Например, неорганические препараты фтора, соли меди, цинка, натрия хлорид, калий, карбамид, аммиак, кислоты, щелочи, алкалоиды.
4. Вещества, для которых установлены сроки убоя. Например, при отравлении хлорофосом 10 дней, севином 7.

В заключение необходимо отметить, что во всех случаях гибели или вынужденного убоя животных при отравлениях проводится судебно-ветеринарная экспертиза для установления причин и обстоятельств падежа животных и привлечения к ответственности виновных лиц.

6. Отдаленные последствия длительного действия ядов.

Отравления могут протекать не только молниеносно, но и хронически. Это может привести к развитию отдаленных последствий от действия токсических веществ.

Различают:

1. Гепатотоксическое (до цирроза).
2. Нефротоксическое.
3. Нейротоксическое.
4. Эмбриотоксическое.

5. Мутагенное.
6. Бластомогенное (канцерогенное).
7. Аллергическое.
8. Тератогенное действие.

Могут быть изменения в эндокринной системе, патология крови и другие явления.

7. Профилактика отравлений

1. Строгое соблюдение инструкций по хранению, транспортировке и применению пестицидов.
2. Правильная подготовка кормов к скармливанию.
3. Контроль МДУ пестицидов в кормах, ПДК в почве и воде.
4. Профилактика отравлений ядовитыми растениями заключается в необходимости периодической проверке, осмотре пастбищ, сенокосов, а также в своевременном скашивании и правильной подготовке кормов к скармливанию.
5. Контролировать хранение и применение лекарственных средств.

Лекция **ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ГЕРБИЦИДАМИ И РЕГУЛЯТОРАМИ РОСТА РАСТЕНИЙ**

План.

Общая характеристика и классификация гербицидов.

Отравление животных производными триазина.

Отравление животных производными фенола.

Отравление животных производными мочевины.

Отравление животных производными феноксикислот.

Отравление животных производными бензойной кислоты.

Отравление животных амидами различных кислот.

Отравление животных гербицидами из других классов органических и неорганических соединений.

Отравление животных регуляторами роста растений.

1. Общая характеристика и классификация гербицидов

Гербициды - это пестициды, которые используются в сельском хозяйстве для уничтожения сорной растительности.

К гербицидам относятся:

1. Арборициды. Применяются для уничтожения кустарников и древесной растительности.

2. Авициды. Средства, применяемые для уничтожения водорослей и сорной растительности водоемов.

3. Дефолианты. Вещества, применяемые для уничтожения листьев.

4. Десиканты. Средства для подсушивания растений и другие.

По широте действия гербициды различают:

1. Сплошного действия.

2. Избирательного действия.

Препараты, относящиеся к первой группе, уничтожают всю растительность.

Препараты избирательного действия уничтожают всю сорную растительность, то есть отдельные их виды. Используются для химической прополки.

В зависимости от механизма действия гербициды подразделяются на:

1. Контактного действия;

2. Системного действия.

Гербициды контактного действия поражают листья и стебли растений при непосредственном контакте с препаратом.

Гербициды системного действия после обработки всасываются растениями, передвигаются по сосудистой системе и поражают в конечном итоге все растение.

Есть еще гербициды, которые уничтожают корни сорных трав и их семена.

Следующая классификация по химическому строению. Гербициды подразделяются на:

1. Органические;
2. Неорганические.

К гербицидам органического происхождения относят:

1. производные карбаминовых кислот (относят севин, триалан, ялан)
2. производные триазина (атразин, симазин, зинпор, профизин, прометрин и др.)
3. производные фенола (пентахлорфенол, пентахлорфенолят натрия, нитрофен и др.)
4. производные мочевины (дихлоральмочевина, диурон, гербан и др.)
5. производные феноксикислот (производные дихлорфенуксусной кислоты (2,4 -Д), диарен, дезармон и др.)
6. производные бензойной кислоты (трисбен, амибен)
7. амиды различных кислот (пропанид, салан, бутизан, дифенамид и др.)
8. производные дипиридима (динбан (реллон), парахван, эдис.

Также сюда относят ФОСы, ХОСы, пиретроиды и т.д.

ЭТИОЛОГИЯ отравления гербицидами.

1. Нарушение инструкций по хранению, транспортировке и применению гербицидов.
2. Несоблюдение сроков ожидания после применения гербицидов.
3. Скармливание кормов содержащих остаточные количества гербицидов.
4. Применение гербицидов вблизи водоемов, загрязнение их и отравление животных в последующем если вода используется для водопоя.
5. Нахождение животных в зоне обработки гербицидами.

2.Отравление животных производными триазина

Производные триазина применяются в качестве пестицидов для химической прополки кукурузы, лука, моркови, гороха, картофеля и других культур. К этой группе относят атразин, симазин, пропазин, прометрин.

Атразин - это белый кристаллический порошок плохо растворимый в воде, лучше в органических растворителях. Применяется для химической прополки кукурузы из расчета 3 - 8 кг на 1 га. В почве сохраняется до 2 лет. Среднетоксичен, кумулятивные свойства выражены слабо.

Симазин - белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде. Выпускается в форме 80% смачивающегося порошка. Применяется как атразин, но более токсичен. В почве сохраняется до 3 лет.

Пропазин - белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде и органических растворителях, хорошо в растительных маслах. Выпускают в форме 50% смачивающегося порошка. Норма расхода 3 - 6 кг на га. Малотоксичен. В почве сохраняется до 2 лет.

Прометрин - белый кристаллический порошок со слабым неприятным запахом. Плохо растворим в воде, хорошо в органических растворителях. Используется на посевах гороха, моркови, чеснока, картофеля. В почве сохраняется до 6 месяцев. Малотоксичен.

Триазины для лабораторных животных являются мало- и среднетоксичными. Наиболее чувствительны жвачные. $ЛД_{50}$ для овец и крупного рогатого скота атразина, симазина и пропазина составляет 250 - 400 мг/кг. Птица малочувствительна. $ЛД_{50}$ для нее составляет 3000 мг/кг.

ТОКСИКОДИНАМИКА.

Триазины не оказывают выраженного местнораздражающего действия в организме животных. Всасываясь в кровь и проникая в клетки тканей, триазины нарушают обмен нуклеиновых кислот, что в свою очередь ведет к нарушению белкового обмена.

Главным в механизме действия триазинов является их антифолиевая активность.

Триазины также блокируют ферментные системы, что приводит к нарушению обменных процессов в миокарде, печени, почках.

При хроническом отравлении животных повышается возбудимость центральной нервной системы, снижается интенсивность тканевого дыхания, нарушается антитоксическая и белковообразовательная функция печени. Изменяется воспроизводительная функция животных.

Триазины обладают эмбриотоксическим действием.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

У животных общая слабость, аппетит отсутствует. Отмечают повышенную раздражительность, мышечную дрожь, усиленное слюнотечение, появляются хрипы. Характерно взъерошенность и матовость шерсти, ослабление сердечной деятельности. Поражение кожных покровов характеризуется сухостью, эритемой, образованием струпьев, появлением некротических участков.

При хроническом отравлении - снижение аппетита, массы тела. Появляются экзематозные поражения кожи, ослабление дыхания, адинамия, парезы и параличи конечностей.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии трупов отмечают:

- гиперемию и отек легких;
- точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке желудка, мозговых оболочках;
- полнокровие брыжейки и внутренних органов;
- жировую дистрофию печени и некроз отдельных ее клеток;
- дистрофию почек и сердечной мышцы.

При длительном течении отравления - истощение.

ЛЕЧЕНИЕ

Для предотвращения всасывания проводят промывание желудка жженой магнезией.

Эффективен активированный уголь в качестве адсорбирующего средства. Показано применения вяжущих средств (танин).

Специфическим антидотом является фолиевая кислота, которую вводят внутрь или внутримышечно в дозе 0,1 - 0,2 мг/кг массы тела.

Фолиевая кислота активно участвует в процессах кроветворения, синтеза аминокислот, нуклеиновых кислот, пуринов и пиримидинов. Является частью комплекса витаминов группы В. Выпускается в форме порошка и таблеток по 1 мг.

ВСЭК

При вынужденном убое остаточные количества в мясе производных триазина не допускается. Исключение составляет атразин, содержание которого не должно превышать 0,02 мг/кг.

3. Отравление животных производными фенола

Производные фенола широко применяются в сельском хозяйстве и ветеринарии в качестве инсектоакарицидов, фунгицидов, гербицидов, дефолиантов. Все они очень токсичны для организма животных. в жаркую погоду токсичность резко возрастает. В качестве гербицидов применяют пентахлорфенол, динитрофенол, динитроортокрезол.

Пентахлорфенол - кристаллический порошок, плохо растворим в воде, хорошо растворим в органических растворителях. высокотоксичен для животных. Обладает сильным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожу. В почве сохраняется до 3 месяцев.

Пентахлорфенолят натрия - порошок бурого цвета, хорошо растворим в воде. Используется в качестве гербицида в количестве 15 - 25 кг/га. Высокотоксичен для лабораторных животных. Кумулятивные свойства выражены умеренно. В почве сохраняется 1 - 3 месяца.

Динитроортокрезол - это желтоватый порошок, плохо растворимый в воде. Применяют в качестве инсектицида и фунгицида. Высокотоксичен для животных. Обладает выраженными кумулятивными свойствами. В кормах содержание его не допускается. В почве сохраняется в течение 1 - 2 месяцев.

Нитрофен - темно-бурая пастообразная масса с содержанием 60 - 70 % действующего вещества. Используется как гербицид, фунгицид, акарицид для обработки плодовых деревьев и кустарников. Для животных среднетоксичен. В почве сохраняется 1 - 2 месяца.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Производные фенола оказывают местно-раздражающее действие на слизистые оболочки, что приводит к воспалительным процессам, а затем к гиперкератозу.

Всосавшись производные фенола ведут к нарушению окислительно-восстановительных процессов, угнетают процессы окислительного фосфорелирования, нарушают синтез АТФ и АДФ, в результате чего нарушается энергетическая функция, терморегуляция, происходит обеднение гликогеном печени и других органов. В крови увеличивается количество метгемоглобина, развива-

ется гемолиз форменных элементов. Выделение производных фенола происходит через почки и желудочно-кишечный тракт.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Течение может быть острое и хроническое.

При *остром течении* токсикоза отмечается снижение аппетита, жажда, иногда рвота. Наблюдают потоотделение, саливацию, понос, симптомокомплекс колик.

Как правило отмечается повышение температуры тела, выраженная желтушность слизистых оболочек, частое дыхание, тахикардия и аритмия, мышечная слабость, нарушение координации движений, судороги. В крови увеличивается содержание метгемоглобина.

Смерть наступает от удушья после приступов клонико-тонических судорог.

Хроническое течение характеризуется снижением аппетита, уменьшению приростов живой массы. Отмечаются поражения центральной нервной системы, печени.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии трупов обнаруживают:

- застойную гиперемию внутренних органов;
- мелкоочаговые и реже диффузные кровоизлияния в легких;
- желтушность слизистых оболочек;
- почки, селезенка, поджелудочная железа цианотичны;
- легкие переполнены кровью, возможно наличие эмфизематозных участков.

ДИАГНОСТИКА комплексная на основании данных анамнеза, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия и результатов химико-токсикологического анализа.

ЛЕЧЕНИЕ

Для удаления яда из желудочно-кишечного тракта проводят промывание желудка теплой водой с добавлением 2,5% натрия гидрокарбоната, или 0,1% раствором калия перманганата. В дальнейшем показано применение активированного угля, солевых слабительных. В качестве антидота используют 1% раствор метиленовой сини на 40% растворе глюкозы из расчета 0,5 - 1 мл на кг живой массы. Можно применять хромосмон (это 1% раствор метиленовой сини на 20% растворе глюкозы), натрия тиосульфат - 10% раствор крупным животным 100 мл и 10 мл мелким животным.

Противопоказаны масляные слабительные, молоко. Дополнительно нужно вводить симптоматические средства.

ВСЭК. При обнаружении в мясе и субпродуктах динитроортокрезола и нитрофенола дальнейшее использование запрещено.

4. Отравление животных производными мочевины

Производные мочевины - это гербициды применяемые на посевах овощей, картофеля, сахарной свеклы, зернобобовых, иногда на пастбищах, сенокосах, для уничтожения древесной растительности.

Хлоральмочевина - белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в органических растворителях. Для животных малотоксична. В почве сохраняется в течение 1 года.

Дихлоральмочевина - серый, нерастворимый в воде порошок, быстро разрушается при нагревании. Применяют для обработки почв перед посевом сахарной свеклы в количестве 8 - 24 кг/га. Препарат малотоксичен. Обладает местноразражающим действием. В почве сохраняется 1 - 2 месяца.

Монурон - светло-серый порошок, плохо растворим в воде. Применяется для уничтожения сорняков в садах и на невозделываемых угодьях, (например вдоль дорог) из расчета 20 - 40 кг на га. Малотоксичен. Обладает раздражающим действием, в почве сохраняется до 2 лет.

Арезин - кристаллическое вещество белого цвета, плохо растворимо в воде, хорошо в органических растворителях. Применяется для химической прополки перед посадкой картофеля, льна. Токсичен. В почве сохраняется до 4 месяцев.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Производные мочевины хорошо всасываются слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, но при контакте вызывает раздражение и воспаление. Гербициды этой группы в организме (прежде всего в печени) расщепляются с образованием таких метаболитов как хлоранилин, дихлорфенил, фенилметилмочевина. мочевина и других, которые сами по себе проявляют токсическое действие на организм животных и в дальнейшем выводятся с мочой.

Также происходит изменение активности ферментов. Производные мочевины вызывают резкое изменение окислительно-восстановительных процессов, приводящие к нарушению функции центральной нервной системы, печени, щитовидной железы, органов дыхания, поджелудочной железы и почек.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При остром течении отмечают кратковременное общее возбуждение, сменяющееся длительным угнетением, с последующим ослаблением двигательной активности, дрожанием мускулатуры тела, атонией, иногда поносами. Будет отмечаться снижение или отсутствие аппетита, расстройство дыхания, сердечной деятельности. Перед смертью парезы, параличи, судороги.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не характерны. Отмечают:

- гастроэнтерит;
- застойную гиперемию внутренних органов;
- дистрофию печени;
- кровоизлияния на эндокарде и перикарде;
- может быть отек легких.

ДИАГНОСТИКА комплексная. Обязательно проводят химико-токсикологический анализ кормов, кормовых добавок, патологического материала, продуктов животного происхождения.

ЛЕЧЕНИЕ

С лечебной целью применяют формалин в форме водного раствора непосредственно в рубец через брюшную стенку (с целью нейтрализации продуктов расщепления мочевины) из расчета 150,0 формалина в 1 литре воды. Также необходимо применять кальция хлорид 20,0 - 30,0 в форме 10% раствора. Эффективно применение аскорбиновой кислоты (2 - 3 г крупным животным внутрь и 0,5 - 1,5 внутривенно), витаминов группы В, кофеина.

5. Отравление животных производными феноксикислот

2,4-дихлорфенуксусная кислота (2,4 Д) - применяется в виде солей и эфиров для уничтожения сорной травянистой растительности на полях, сенокосах, пастбищах, водоемах и в качестве арборицидов для уничтожения нежелательных кустарников и деревьев на сельскохозяйственных угодьях.

2,4-дихлорфенуксусная кислота очень токсична для животных. Нарушает усвоение растениями из почвы азота; растения накапливают нитраты которые переходят в нитриты и в дальнейшем может быть отравление.

2,4-Д представляет собой кристаллическое вещество со слабым фенольным запахом, плохо растворима в воде. Среднетоксична. Обладает эмбриотоксическим действием В почве сохраняется до 1 месяца.

Аминная соль 2,4-Д - темная жидкость, выпускается в форме 40 - 50% водорастворимого концентрата. Применяют для прополки зерновых культур в дозе 1 - 12 кг / га. В почве сохраняется до 3 месяцев. Обладает высокой кумуляцией.

Натриевая соль 2,4-Д (диканирт) - светло-серый порошок, хорошо растворимый в воде. Применяют ограниченно для химической прополки сельскохозяйственных культур.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Довольно сложная. В основе механизма токсического действия производных 2,4-Д на организм животных лежит торможение окислительных процессов и клеточного дыхания, нарушение синтеза белка, угнетение функций щитовидной железы, ведущее к снижению основного обмена, изменению функций коры надпочечников. Также нарушается активность ферментов углеводного обмена, увеличивается распад гликогена и тормозится его синтез. Производные 2,4-Д угнетают центральную нервную систему, нарушают белковообразовательную и антитоксическую функцию печени, блокируют основные функции почек, изменяют в крови уровень аминокислот и сульфгидрильных групп, проявляют разобщающее действие на окислительное фосфорелирование, обуславливая распад АТФ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ характеризуются кратковременным возбуждением, а затем стойким угнетением, гиподинамией, мышечной дрожью,

диареей, снижением температуры тела на 1 - 1,5^{0}С. Видимые слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком, дыхание затрудненное с хрипами. Поражаются центральная и сердечно-сосудистые системы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии отмечают:

- катарально-геморрагический гастроэнтерит;
- печень полнокровна, с кровоизлияниями;
- лимфатические узлы увеличены;
- кровеносные сосуды внутренних органов инъецированы;

легкие отечны.

При хроническом отравлении животных отмечается:

- катарально-дифтеритический;
- очагово-некротический гастрит;
- острый катаральный энтероколит;
- белковая дистрофия печени, почек, миокарда;
- общий венозный застой;
- катаральная бронхопневмония;
- острый катар слизистой гортани, трахеи.

ДИАГНОСТИКА комплексная. При клиническом обследовании обращают особое внимание на снижение температуры тела у больных животных, сердечную недостаточность, гиподинамию, гипотонию, фенольный запах мочи и состояние органов пищеварения.

ЛЕЧЕНИЕ

В основном патогенетическое. Применяют адсорбенты (например 20% взвесь активированного угля в воде внутрь по 500 - 600 мл крупным и 100- 200 мл свиньям). Для промывания желудка используют 2% раствор окиси магния. Применяют аминазин внутримышечно 0,1 - 0,5 мг/кг. Крупному рогатому скоту можно применять гидрокортизон 100 мг на животное внутримышечно. Можно вводить кальция хлорид и глюкозу в обычных дозах.

ВСЭК. Остаточные количества производных 2,4-Д в продуктах питания не допускаются. Убой животных перенесших отравление разрешается не ранее чем через 30 дней после клинического выздоровления, при этом субпродукты идут на утилизацию.

6. Отравление животных производными бензойной кислоты

К этой группе относят амибен, хлорамбен - это белые кристаллические порошки, без запаха, в воде не растворимы. Хорошо растворяются в органических растворителях. Применяются в качестве гербицидов на посевах томатов и сои. В почве сохраняются до 6 - 8 недель. Малотоксичные соединения.

Ванбел (дикамбо) - это препарат, который выпускается в виде 48% водного раствора и используется на посевах зерновых совместно с препаратами 2,4-Д или самостоятельно. Также может быть использован на сенокосах и пастбищах.

В почве сохраняется до 8 месяцев. Малотоксичен. Обладает кумулятивным действием.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Установлено, что отравление чаще протекает в хронической форме, при этом нарушается синтез белка в печени, антитоксическая функция печени, метаболизм аскорбиновой кислоты в организме, оказывает угнетающее действие на центральную нервную систему.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При остром отравлении отмечается саливация, угнетение, вялость, дрожание мускулатуры тела, нарушение координации. У крупного рогатого скота - тимпания. У кур - потеря болевой чувствительности, атаксия, цианоз гребня. При хроническом течении отравления симптомы аналогичны.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Катаральный гастроэнтерит;

- жировая дистрофия печени;
- геморрагический диатез;
- атрофия селезенки;
- гиперемия мозга;
- гиперемия и отек легких.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ

Антидототерапия не разработана. Оказывают общую помощь. Применяют танин, активированный уголь, солевые слабительные + симптоматические средства.

ПРОФИЛАКТИКА

На обработанные угодья производными бензойной кислоты животные не допускаются в течение 2 месяцев.

7. Отравление животных амидами различных кислот

Применяют солан, дифенамид, пропамид.

Солан - порошок бело-кремового цвета, в воде не растворим. Растворим в органических растворителях. Выпускается в форме 46,9 % концентрированной эмульсии. Используется на плантациях томатов. Относится к малотоксичным соединениям. $ЛД_{50}$ для крыс составляет 5100 - 5700 мг/кг. Обладает слабым раздражающим и кумулятивным действием.

Дифенамид - белое, твердое кристаллическое вещество без запаха. В воде растворяется слабо, лучше в ацетоне. Выпускается в форме 80% смачивающегося порошка. Используется для обработки почв перед высадкой томатов. В почве сохраняется до 6 месяцев. Малотоксичен. $ЛД_{50}$ для кроликов 1500 мг/кг, собак 1000 мг/кг.

Пропанид (байялон) - белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, хорошо в органических растворителях. Выпускается в форме 30 % концентрированной эмульсии. В почве и воде сохраняется до 25 дней. Исполь-

зуется на посевах риса и яровой пшеницы. Среднетоксична. $ЛД_{50}$ для крыс 345 мг/кг.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Оказывают ярко-выраженное угнетающее действие на центральную нервную систему, угнетают гемопоэз, вызывают образование метгемоглобина, угнетают активность пероксидазы и каталазы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При остром отравлении - сильное угнетение, которое сменяется возбуждением. Дыхание затруднено, адинамия, судороги, сонливость. У собак может быть рвота и кашель.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не характерны.

При вскрытии отмечают:

катаральный гастрит;

- отек мозга;
- гиперемия и отек легких.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ

Специфических антидотов нет. Применяют симптоматические средства.

ПРОФИЛАКТИКА

Соблюдение сроков ожидания при обработке соланом - 40 дней, пропанидом - 60 дней, дифенамидом - весь сезон.

8. Отравление животных гербицидами из других классов органических и неорганических соединений

Трихлорацетат натрия, пирамин, далахон, треклан, реблон и др.

Трихлорацетат натрия - кристаллический порошок желтого цвета. Выпускается в форме 87% растворимого порошка. Вносят осенью в почву, которая предназначена для посевов льна, картофеля, капусты, свеклы из расчета 23 - 50 кг/га. В почве сохраняется от 3 до 12 месяцев. Слаботоксичен. $ЛД_{50}$ для цыплят 4700 мг/кг. Обладает раздражающим действием.

ТОКСИКОДИНАМИКА связана с местно-раздражающим действием и угнетением центральной нервной системы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Угнетение, рвота, диарея, на коже и слизистых оболочках очаги воспаления.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

язвенный стоматит;

- гастроэнтерит;
- гиперемия и отек легких.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ

Специфического антидота нет. Помощь животным оказывают с учетом общих принципов.

Далахон - натриевая соль дихлорпропионовой кислоты. Белое кристаллическое вещество со специфическим запахом, хорошо растворимо в воде. Выпускается в форме 85% растворимого порошка. Применяется на различных угодьях, сенокосах, пастбищах, ягодниках, для обработки льна, картофеля, свеклы. Малотоксичное соединение. $ЛД_{50}$ для крыс 4700 мг/кг. Для кур 5660 мг/кг. Может выделяться с молоком.

ТОКСИКОДИНАМИКА.

Связывает сульфгидрильные группы и нарушает синтез пантотеновой кислоты. Обладает местно-раздражающим действием.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

Угнетение, расстройство пищеварения, рвота, понос, ослабление сердечно-сосудистой системы, парезы, параличи, угнетение дыхания.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

Катаральный гастроэнтерит, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, гипертрофия щитовидной железы.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Антидотов нет. Общие принципы лечения.

Дактал - белое кристаллическое вещество, плохо растворимо в воде, лучше в ацетоне, бензоле. Выпускается в форме 50 - 75% смачивающегося порошка. Применяется на посевах капусты, лука, чеснока. В почве сохраняется более 100 дней. Малотоксичен. $ЛД_{50}$ для крыс составляет 3800 мг/кг.

ТОКСИКОДИНАМИКА.

Нарушает гемопоэз, передачу нервных импульсов. Оказывает угнетающее действие на центральную нервную систему.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.

Угнетение, нарушение координации движений, адинамия, параличи.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

- Дистрофические изменения в сердце и почках.
- Жировая дистрофия печени.
- Отек головного мозга.
- Застойная гиперемия в желудочно-кишечном тракте.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Антидотов нет. Применяют симптоматические средства.

Реглон - белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде. Выпускается в форме 20% водного раствора. Используется для уничтожения сорняков на пастбищах, лугах, сенокосах. В почве разрушается быстро. Относительно высокотоксичное соединение. $ЛД_{50}$ составляет 20 мг/кг. Время ожидания от 6 до 40 дней.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Реглон хорошо всасывается слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, через дыхательные пути, через поврежденную кожу. Обладает выраженным раздражающим действием. После всасывания нарушает синтез белка в печени, антитоксическую функцию печени, нарушает гемопоэз, снижается ко-

личество гемоглобина в крови. Вызывает повреждение легочной ткани, что в дальнейшем ведет к фиброзу легких. Обладает эмбриотоксическими свойствами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, адинамия, затрудненное дыхание, нарушение пищеварения, диарея, усиленный диурез, ослабление дыхания, сердечной деятельности. Смерть на 10 - 15 день со дня заболевания с признаками легочной недостаточности в результате отека легких.

При хроническом течении - истощение, аборты, помутнение хрусталика.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии у животных отмечают:

геморрагический диатез;

застойная гиперемия органов брюшной полости;

катаральный гастроэнтерит;

зернистая дистрофия печени, почек, миокарда;

фиброзные поражения легочной ткани.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ

Проводят промывание желудка, дают адсорбирующие, солевые слабительные. Далее проводят симптоматическое лечение. Для стимуляции дыхания применяют эфедрина гидрохлорид из расчета 0,5 крупным животным, 0,1 мелким животным. Можно ввести цититон или лобелин, а также витамины группы В, витамины С и Е. Некоторые авторы рекомендуют вводить кальция хлорид.

ПРОФИЛАКТИКА

Строгое соблюдение сроков ожидания. Запрещается выпасать животных на обработанных угодьях весь летний сезон.

9. Отравление животных регуляторами роста растений

В качестве ретардантов применяют этефон, кампозан, финазол, терпал и др.

Хлорхолинхлорид (ТУР) - активный регулятор роста растений. Представляет собой кристаллическое вещество без запаха, хорошо растворимо в воде, ацетоне. Выпускается в форме 60 % раствора буровато-коричневого оттенка. На поверхности почвы и в воде разрушается в течение 2 - 3 недель.

ТУР относится к среднетоксичным соединениям. $ЛД_{50}$ составляет от 400 до 470 мг/кг, а для коров 200 - 300 мг/кг. Не обладает кумулятивным действием, не проникает через кожу, не является канцерогенным и тератогенным веществом.

Главное достоинство препарата состоит в том, что он тормозит рост зерновых культур, повышая их устойчивость к полеганию, не оказывает отрицательного действия на урожайность зерна. Норма расхода 3,3 - 3,6 кг на га. Для обработки картофеля, свеклы, томатов, моркови 1,5 - 3 кг/га.

Причиной отравления животных является проникновение препарата в организм с кормом и питьевой водой при несоблюдении сроков уборки зерновых после обработки и пастьбе животных по обработанным сельскохозяйственным угодьям.

ТОКСИКОДИНАМИКА

После всасывания ТУРа происходит его дехлорирование с освобождением холинхлорида. Идет нарушение функционального состояния нервной системы с преобладанием курареподобного действия, что связано с нарушением передачи импульсов в нервно-мышечных синапсах. У животных нарушается парциальное давление углекислого газа, а уровень бикарбоната понижается.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ зависят от дозы. Отравление может протекать в тяжелой, средней и легкой форме.

В легких случаях отравления у коров, телят, овец наблюдаются понос, саливация, цианоз слизистых оболочек, одышка, хрипы в легких, атония преджелудков, исхудание.

Тяжелая степень отравления характеризуется нарушением функции центральной нервной системы, проявляющееся беспокойством, возбуждением, нарушением координации движений, тремором скелетной мускулатуры, судорогами, а затем общим угнетением, одышкой, бронхоспазмом, сужением зрачков, саливацией, коматозным состоянием. Иногда может быть профузный понос.

Смерть наступает от асфиксии.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Полнокровие паренхиматозных органов, отек легких.
- Множественные кровоизлияния под эндокардом и перикардом, под капсулой почек.
- Печень увеличена, капсула напряжена.
- Белковая дистрофия печени и почек.
- Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ

В качестве противоядия применяют атропина сульфат подкожно или внутримышечно лошадям в дозе 1 мг/кг, коровам и телятам 0,5 мг/кг, овцам, свиньям 2 - 3 мг/кг. Эффективен кальция хлорид в 10% концентрации на 40% растворе глюкозы в дозе 1 мл на кг массы тела всем видам животных. В тяжелых случаях отравления применяют лобелина гидрохлорид подкожно, крупному рогатому скоту и лошадям в общей дозе 100 мг, мелким животным 40 мг.

ПРОФИЛАКТИКА отравлений основана на строгом соблюдении требований по применению ТУРа в борьбе с полеганием зерновых культур, необходимо соблюдать 12 дневный срок ожидания и регулярно контролировать уровень остаточных количеств в кормах и воде.

Отравления животных синтетическими пиретроидами

Пиретроиды представляют собой искусственно полученные аналоги природного инсектицида пиретрина, содержащегося в долматской ромашке. В настоящее время в различных странах производится более 30 синтетических пиретроидных инсектицидов.

Синтетические пиретроиды под различными торговыми марками применяются в сельском хозяйстве: циперметрин, рипкорд, стомоксин, стомазан, байтикол, бутокс, эктомин, эктопар и другие.

Перметрин - технический препарат. Выпускается в виде 25 и 50% концентрированной эмульсии, 25% смачивающегося порошка и 5% раствора. Препарат рекомендован против многочисленных вредителей леса, а также для борьбы с сосущими и грызущими вредителями растений, плодовых и овощных культур.

Фенвалерат выпускают в виде 3 - 30% концентрированных эмульсий, дустов, гранул. Контактный инсектицид, рекомендован для борьбы с вредителями ряда сельскохозяйственных культур.

Циперметрин - бесцветная жидкость, хорошо растворяется в органических растворителях. Циперметрин не обладает эмбриотропным и мутагенным действием даже в больших дозах, не влияет на репродуктивные функции животных.

Декаметрин - белое кристаллическое вещество, практически не растворимое в воде. Препарат выпускается в виде 2,5% концентрированной эмульсии (децис), 5% концентрированной эмульсии (бутокс). Наличие альфа-циан группы в молекуле декаметрина увеличивает токсический эффект, препятствуя разложению его гидролазами и оксидазами.

Синтетические пиретроиды относят к третьему поколению инсектицидов. Они проявляют в основном контактное действие. Преимуществом пиретроидов перед традиционными инсектицидами является высокая биологическая активность против насекомых и клещей на разных стадиях их развития, и как результат, низкие нормы расхода.

ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ сводятся к нарушению инструкций по применению указанных препаратов.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Пиретроиды для насекомых являются ядами нервно-паралитического действия, вызывают прогрессирующую серию симптомов отравления, включающую гиперреактивность, атаксию, конвульсии, параличи и гибель насекомых.

Механизм токсического действия пиретроидов на насекомых заключается в стимуляции сенсорных, центральных и двигательных аксонов. Молекулы пиретроида вклиниваются в Na+ проводящие каналы и таким образом увеличивают натриевый ток и каналы не могут вернуться в исходное состояние. В результате аксон все время поляризован, что приводит к его гибели вследствие гипервозбуждения.

В организме теплокровных при желудочном введении пиретроиды быстро метаболизируются и выводятся и выводятся из организма с калом и мочой. Скорость гидролиза пиретроида зависит от химической структуры и конфигурации молекулы. В результате гидролиза образуется много новых различных соединений, что делает невозможным кумуляцию пиретроидов.

Перметрин, циперметрин, дельтаметрин относятся к третьему классу опасности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ острого отравления характеризуются поражением центральной нервной и переферической системы. У животных наблюдаются тремор, нарушение координации движений, клонико-тонические судороги, парез задних конечностей. Цимбуш в токсических дозах вызывает у животных клонико-тонические судороги, экзофтальм, слюнотечение, регидность мышц хвоста, параличи задних конечностей.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ при остром отравлении пиретроидами характеризуются выраженными гемодинамическими расстройствами. Во внутренних органах, головном мозге, а также на эпикарде и эндокарде отмечаются точечные кровоизлияния, дегенеративное воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Кроме того, в ЦНС отмечаются дистрофические изменения ганглиозных клеток, коры, подкорковых узлов стволовой части головного мозга и мозжечка.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ

Специфических антидотов нет. Проводят симптоматическое лечение.

ПРОФИЛАКТИКА отравлений животных, загрязнения кормов и пищевых продуктов пиретроидами сводится к соблюдению правил хранения, транспортировки и применения пестицидов. Необходимо исключить контакт животных с пиретроидами, строго выдерживать сроки ожидания и сроки убоя отравленных животных.

ВСЭК

Убой на мясо животных, обработанных 0,01% эмульсией перметрина, можно проводить не ранее чем через 10 дней, а обработанных 0,02 - 0,05% только спустя 20 дней. убой животных, обработанных циперметрином, разрешается через 3 дня. Необходимо следить за фоновым уровнем пиретроидов в объектах окружающей среды, кормах и кормовых добавках. Решающим критерием оценки мяса убитых животных после контакта с пиретроидами является химико-токсикологический анализ.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИНОВ ГРИБКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. МИКОЗЫ И МИКОТОКСИКОЗЫ.

План.

1. Общая характеристика микозов и микотоксикозов.
2. Стахиботриотоксикоз.
3. Фузариотоксикоз.
4. Аспергиллотоксикоз.
5. Охратоксикоз.
6. Мукоротоксикоз.
7. Дендродохиотоксикоз.

1. Общая характеристика микозов и микотоксикозов

Микозы - заболевания людей и животных, вызываемые различными грибами.

Развитие заболевания зависит от степени патогенности возбудителя, предрасполагающих факторов, устойчивости макрорганизма и условий внешней среды. Большинство возбудителей микозов аэробы, поэтому чаще поражаются органы, сообщающиеся с внешней средой. Грибы могут проникать в организм животных различными путями: через поврежденную кожу (дерматомикозы), ингаляционно (аспергиллез), через поврежденные слизистые оболочки ротовой полости и желудочно-кишечного тракта. Дальнейшее развитие гриба происходит путем прорастания мицелия в тканях, переноса спор в органы и ткани посредством кровеносной и лимфатической систем.

Признанной классификации микозов нет. Существует несколько классификаций, в основу которых положены патологоанатомические изменения, клинические признаки, локализация возбудителя и процесса.

Например, изменения, вызванные грибами на коже, называются дерматомикозами, в легких - пневмомикозами.

Микозы также называются по возбудителям: аспергиллез, трихофития, гистоплазмоз.

Другие названия указывают на глубину патологического процесса: поверхностные и глубокие.

Для токсикологии большее значение имеют микотоксикозы.

Микотоксикозы - это заболевания сельскохозяйственных животных, возникающие в результате поступления в организм ядов микозного происхождения. При этом грибы сами не способны паразитировать в тканях и органах животных.

Микотоксикозы имеют характерные особенности, отличающие их от других заболеваний: внезапность проявления, массовость, короткий инкубационный период, отсутствие контагиозности, затухание болезни при смене кормов.

Грибы, которые вызывают микотоксикозы, делятся на 2 большие группы:

1. Грибы-паразиты. Поражают живые растения, чаще злаки в период вегетации.

2. Грибы-сапрофиты. Размножаются на мертвых растениях и кормах.

Для развития грибов необходимы определенные условия:

1. Влажность корма. Оптимальная влажность для развития грибов составляет 25 - 35%. При более высокой (50% и более) влажности развитие грибов замедляется.

2. Относительная влажность воздуха 95 - 100% способствует развитию грибов, а 75 - 80% - замедлению.

3. Температура. Оптимальной для развития грибов является температура 35 - 50^{0}С.

4. Вид корма. На живых растениях рост замедляется. После их переработки активность повышается.

В настоящее время наиболее изучены следующие виды токсикозов:

1. Эрготизм (вызывается спорыньей).
2. Стахиботриотоксикоз.
3. Фузариотоксикоз.
4. Аспергиллотоксикоз.
5. Дендродохиотоксикоз.
6. Охратоксикоз.
7. Мукоротоксикоз.
8. Пенициллотоксикоз.

Одним из важнейших моментов при исследовании микотоксикозов является изучение микотоксинов. По данным отечественных и зарубежных исследователей, выделены и получены около 2000 видов различных видов токсинов. 47 из них являются высокотоксичными, 45 обладают канцерогенным и мутагенным действием.

Подавляющее число является экзотоксинами. Микотоксины могут длительное время оставаться в корме после гибели образующих их грибов. Поэтому внешний вид корма не всегда является критерием безопасности.

Микотоксины - высокомолекулярные соединения, устойчивые к высоким температурам, не разрушаются при обработке паром, сушке.

Макроорганизм не вырабатывает против них антитела, то есть животные и человек на протяжении всей жизни чувствительны к микотоксинам. Наиболее распространенным является стахиботриотоксикоз.

2. Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз (Stachybotryotoxicosis) - это острое или подострое отравление животных, возникающее при поедании кормов, пораженных грибом Stachybotrys alternans.

Отравление зарегистрировано у лошадей, крупного рогатого скота, свиней, овец, птицы. Наиболее восприимчивы лошади.

Для стахиботриотоксикоза характерны быстрота распространения и массовость поражения. Споры гриба распространяются аэрогенным путем; могут

переноситься животными, человеком и насекомыми. Гриб стахиботрис развивается только на отмерших растительных остатках: соломе, мякине, стерне, слабее на сене. На живых растениях гриб не произрастает. Необходимым условием для гриба является высокая влажность субстрата (25 - 35%) и достаточно высокая температура (22 - 25^{0}С).

ТОКСИКОДИНАМИКА основана на токсикозе, наступающем вследствие местного и резорбтивного действия токсина.

Местнораздражающее действие ведет к воспалительным процессам и некротическому действию на слизистой оболочке ротовой полости и желудочно-кишечного тракта.

Резорбтивное действие характеризуется поражением центральной нервной системы. Вследствие глубоких изменений в Ц.Н.С., а затем в кроветворных органах (костном мозге, селезенке, лимфатических узлах) и сосудистой системе нарушается кровообращение, развивается гиперемия, застойные явления, происходят резкие изменения в морфологическом составе крови и некробиотические процессы. Токсические вещества поражают эндотелий и всю стенку кровеносных сосудов, вызывая воспалительные и некротические процессы в них: стенки сосудов делаются дряблыми и порозными. Под влиянием токсина замедляется свертываемость крови. В паренхиматозных органах происходят дегенеративные изменения, нарушается минеральный обмен.

Вследствие резко выраженной проницаемости кровеносных сосудов образуются очаги некроза на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта: создаются условия для проникновения в ткани микроорганизмов, в результате чего может быть возникновение вторичных заболеваний.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У **лошадей** токсикоз может протекать в подострой (типичной) и острой (атипичной) формах.

При *хроническом течении* условно выделяют 3 клинических стадии. Через 1 - 3 дня после поедания пораженного корма у лошадей появляются местные поражения слизистой рта, губ и кожи нижней части головы. Возникает стоматит, часто отмечаются некротические поражения на слизистой рта в области щек, десен, твердого неба. Температура тела в этот период нормальная или временами несколько повышена. Продолжительность этой стадии 8 - 20 дней.

Вторая стадия заболевания развивается после более длительного скармливания пораженного корма и характеризуется ухудшением общего состояния, слабостью, быстрой утомляемостью при работе, что выражается в появлении одышки, дрожании мышц конечностей. Иногда наблюдаются подъемы температуры тела.

Продолжающееся кормление пораженным кормом приводит к развитию *третьей стадии*. Наступает резкое ухудшение. Температура тела повышается до 40^{0}С и более, наблюдается угнетение, полный отказ от корма, расстройство пищеварения, некрозы на слизистой оболочке рта, исхудание и гибель.

Атипичная форма (острая) обусловлена поеданием в короткий срок большого количества сильно токсичного корма. Клинические признаки не ха-

рактерны. Температура тела поднимается до 41^0С, пульс аритмичный, учащенный, отмечаются признаки нарастающего отека легких (одышка, цианоз слизистых оболочек и др.). Возникают депрессивные явления: сильное угнетение, расстройство координации движений, ослабление зрения, потеря чувствительности. Гибель в течение 24 - 36 часов.

У **крупного рогатого скота** условно выделяют 2 стадии болезни. В *первую стадию* (предклиническую) развиваются нарушения в крови (нейтрофилия). Во *вторую* отмечают повышение температуры тела, отсутствие аппетита, стойкое угнетение. У животных могут наблюдаться истечения из ноздрей. Развивается гипотония преджелудков, а затем атония. В тоже время усиливается перистальтика кишечника, появляются поносы, иногда с примесью крови.

Уменьшается лактация, отмечается мышечная дрожь, судороги, угнетение дыхания, сердечной деятельности и гибель.

У **свиней** наблюдаются некротические поражения губ, пяточка, вымени, расстройство пищеварения, массовые кровоизлияния за ушами, в области живота, ануса, иногда язвы. Часто поражаются соски, в этих случаях заболевают поросята-сосуны.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При типичном течении отмечают:

- язвенно-некротический стоматит;
- эзофагит;
- гастроэнтероколит;
- геморрагический диатез;
- серозно-геморрагический лимфаденит заглоточных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов;
- зернистую дистрофию печени, почек, миокарда;
- очаговые некрозы в печени;
- острую венозную гиперемию и отек легких;
- отек мозга.

ДИАГНОСТИКА комплексная с учетом анамнеза, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, гематологических и микологических исследований.

Дифференцируют у лошадей от пустулезного стоматита, аспергиллотоксикоза; у крупного рогатого скота - пастереллеза и ящура; у свиней от чумы, ящура, дизентерии.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое. Необходимо, прежде всего, исключить из рациона пораженные грибом корма. Назначают голодную диету. Внутрь задают слабительные (натрия или магния сульфат, касторовое масло). Кроме того, назначают 0,1% раствор калия перманганата для промывания желудочно-кишечного тракта. Курсом лечения назначают химиотерапевтические средства, чаще антибиотики (тетрациклины, стрептомицины). Внутривенно вводят растворы глюкозы, кальция хлорида. Внутримышечно кофеин-натрия бензоат.

ПРОФИЛАКТИКА связана с проведением мероприятий по предупреждению поражения кормов грибом.

Пораженную стахиботрисом солому можно отчасти распознать по темно-серому цвету и наличию черного, сажистого налета, легко снимающегося при прикосновении рукой.

3. Фузариотоксикозы

Фузариотоксикозы (Fusariotoxicosis) - это микотоксикозы, возникающие при поедании животными концентрированных, сочных и грубых кормов, пораженных грибами из группы Fusarium.

Наиболее изучены следующие фузариотоксикозы: АТА (алиментарно-токсическая алейкия), зеароленотоксикоз (Ф-2 токсикоз) и Т-2 токсикоз.

АТА (алиментарно-токсическая алейкия) - фузариотоксикоз, развивающийся при поедании перезимовавших в поле зерновых кормов, пораженных токсическими грибами.

Возбудитель - токсикогенный гриб Fusarium sporotrichella. Продуцирует несколько микотоксинов: Т-2, РТ-2 токсин, Т-2 триол.

К микотоксинам чувствительны все виды животных, птица, человек. Молодняк более чувствителен. У лошадей заболевание чаще регистрируют в стойловый период, у крупного рогатого скота в пастбищный (при пастьбе поздней осенью или ранней весной), когда из-за неблагоприятных погодных условий остались неубранные зерновые культуры.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Токсические вещества грибов, поступая с кормом в пищеварительный тракт, проникают в кровеносную систему и разносятся по всему организму. Вначале болезни поражается центральная нервная система. Токсические вещества, длительно циркулирующие в крови, вызывают геморрагический диатез в результате нарушения эндотелия и всей стенки кровеносных сосудов и физико-химические изменения крови. Патологический процесс распространяется на кроветворные органы. Токсичные вещества грибов вызывают изменения морфологии и функции печени и почек. Развивающийся цирроз и жировая дистрофия печени приводят к нарушению участия печени в кроветворении и особенно ее барьерной функции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У различных видов животных имеются некоторые особенности.

У лошадей заболевание протекает в острой, подострой и хронической формах. Для *острой* характерно угнетенное состояние, потеря аппетита, усиление перистальтики, поносы с примесью пузырьков газа и крови, мышечной дрожью, исхуданием.

Первые клинические признаки появляются через 12 - 15 часов после поедания пораженного корма. Нарушаются дыхание, сердечная деятельность, учащается пульс, отмечается цианоз слизистых оболочек, повышается температура тела. Смерть наступает в течение 1 - 2 суток.

Для *хронической формы* характерны саливация, стоматит, увеличение лимфоузлов, изъязвление губ, исхудание. В крови - лейкоцитоз с последующим

развитием лейкопении, эритропении, ускоряется СОЭ. Длительность заболевания 25 - 30 дней.

У крупного и мелкого рогатого скота заболевание протекает в основном в острой и реже в подострой форме. Отмечают общее угнетение, снижение чувствительности, нарушение координации движений, тремор, расстройство пищеварения, потерю аппетита, парезы и параличи конечностей. В крови - лейкоцитоз, затем лейкопения. Возможны аборты.

У свиней при острой форме фузариотоксикоза отмечают резко выраженное угнетение, отсутствие аппетита, жажду, рвоту, болезненность в области живота, усиление перистальтики кишечника, понос с обильным количеством пены и слизи, частое мочеиспускание, затрудненное дыхание, тахикардию и усиление сердечного толчка, мышечную дрожь и парез задних конечностей. Температура остается в пределах нормы.

У птицы заболевание характеризуется угнетенным состоянием, взъерошенностью оперения, отказом от корма, синюшностью видимых слизистых оболочек, гребня и сережек, снижением яйценоскости. При острой форме смертность может достигать 100%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Язвенно-некротический стоматит;
- катарально-геморрагический гастроэнтерит;
- геморрагический диатез;
- жировая и зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

У крупного рогатого скота, кроме того - серозный отек губ, некроз и десквамация эпидермиса кожи крыльев носа.

У птиц - язвочки на слизистых зоба и пищевода.

ДИАГНОСТИКА комплексная. Дифференцируют от классической чумы и рожи свиней, классической чумы птиц.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое.

Во-первых, исключают из рациона токсичные корма, назначают голодную диету. Далее внутривенно вводят натрия тиосульфат, раствор глюкозы, гексаметилентетрамин. Применяют также кофеин-натрия бензоат, коразол или кордиамин.

ПРОФИЛАКТИКА сводится к строгому контролю за скармливанием кормов, приготовленных в поле.

4.Аспергиллотоксикоз

Аспергиллотоксикозы - общее название группы заболеваний сельскохозяйственных животных, вызываемых ядами грибов из рода Aspergillus, которых насчитывается более 20 видов.

Наиболее распространенными являются Aspergillus niger, A. fumigatus, A. flavus, A. parasiticus. Они выделяют различные микотоксины под общим названием афлотоксины, которые обладают похожим действием на организм животных.

Токсикозу подвержены все виды животных. В естественных условиях наиболее чувствительны поросята до 4 месячного возраста и птица. Летальной дозой афлотоксинов является 0,001 - 0,002 г / кг живой массы.

Основной **ПРИЧИНОЙ** отравлений животных является поедание кормов пораженных токсинами патогенных грибов.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Афлотоксины обладают местным раздражающим действием, проявляющемся воспалительными процессами на коже, слизистых оболочках дыхательных путей и глаз.

После всасывания нарушается синтез нуклеиновых кислот и белка, повышается активность щелочной фосфатазы, в результате чего развивается жировая и зернистая дистрофия. Кроме того, афлотоксины обладают канцерогенным, тератогенным и мутагенным действием.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У различных видов животных протекает сходно с картиной отравления другими токсичными грибами, но отличается более резко выраженными нервными расстройствами. Течение может быть острое, подострое и хроническое.

У свиней острый аспергиллотоксикоз характеризуется кратковременным возбуждением, повышением рефлекторной возбудимости, нарушением координации движений, мышечной дрожью, судорожным состоянием. Отмечаются расстройство пищеварения, тахикардия, возможны парезы. При поражении легких отмечается напряженное дыхание, одышка, кашель, пенистое истечение из носовой полости. У супоросных маток могут быть аборты.

У лошадей аспергиллотоксикоз сопровождается сильной утомляемостью, шаткостью при движении, фибриллярным подергиванием отдельных групп мышц, замедлением перистальтики, запорами, сменяющимися поносами. Периодически возникают колики.

У крупного рогатого скота: общее угнетение, шаткая походка, слабость, желтушность слизистых оболочек, нарушение пищеварения, саливация, носовые истечения, болезненный кашель.

У птиц наблюдается посинение гребня и сережек, атаксия, вялость. При затяжном течении появляется понос, в отдельных случаях с примесью крови, возникают судороги, параличи крыльев и ног, голова откинута назад.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Наиболее характерными для аспергиллеза у всех видов животных являются:

- геморрагический диатез;
- застойная гиперемия, катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта;
- дистрофия паренхиматозных органов.

При поражении органов дыхания воспаляется слизистая оболочка бронхов.

В легких при отеке скапливается пенистая жидкость.

У птиц иногда обнаруживают гранулемы в легких или в печени.

ДИАГНОСТИКА комплексная. Дифференцируют у свиней от фузариотоксикоза, болезни Ауески, энзоотического энцефаломиелита свиней, чумы, отравлениями минеральными ядами; у птиц от авитаминозов, пастереллеза, чумы. Дифференциация основана на обнаружении в кормах грибов рода Aspergillus.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое. Исключают из рациона пораженные корма и дают слабительные для освобождения желудочно-кишечного тракта (натрия, магния сульфат, касторовое масло). Перед дачей слабительных внутрь дают адсорбенты. Позднее - обволакивающие (отвар семени льна, крахмальную слизь). Также вводят сердечные, противосудорожные, успокаивающие. Внутривенно вводят раствор глюкозы.

ПРОФИЛАКТИКА сводится к контролю за скармливанием концентрированных и грубых кормов.

5.Охратоксикоз

Охратоксикоз - заболевание животных, возникающее при скармливании кормов, содержащих охратоксины, основными продуцентами которых являются Aspergillus ochraceus, продуцирующий охратоксины А, В, С и Д, афлотоксин, пеницилловую кислоту, и Penicillum viridicatum, продуцирующие охратоксины А, В, С и Д, виридикатин, цитринин, афлотоксин, пенициловую и микофеноловую кислоты.

Наиболее чувствительны свиньи, собаки и птица. Экспериментально охратоксикоз воспроизведен у крупного рогатого скота, свиней, птиц, собак и лабораторных животных.

В естественных условиях заражение происходит при поедании кормов, пораженных токсичными грибами.

ТОКСИКОДИНАМИКА

Охратоксины обладают местным раздражающим действием на слизистые оболочки и приводят к развитию воспалительных реакций. После всасывания они оказывают сильное нефротоксическое и несколько слабее гепатотоксическое действие. Кроме того, они обладают тератогенным действием. Высокая нефротоксичность приводит к некрозу проксимальных канальцев почки. Имеются сведения, что охратоксины обладают иммунодепрессивным действием.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Токсикоз чаще протекает в хронической форме и характеризуется снижением аппетита, потерей приростов массы тела, отмечается угнетение, полиурия.

У свиноматок могут быть аборты, высокая смертность эмбрионов, рождение нежизнеспособного молодняка. В крови больных животных увеличивается количество общего белка, мочевины, а также повышается активность щелочной фосфатазы.

У птиц при охратоксикозе отмечают замедление роста, снижение приростов живой массы, яйценоскости и уменьшение размеров яиц. Может быть энтерит и острый нефроз.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии трупов свиней отмечают:

- катаральный гастроэнтерит;
- катарально-геморрагический нефрит;
- жировую и зернистую дистрофию печени.

У птиц - жировая дистрофия печени;

- кровоизлияния;
- уменьшение фабрициевой бурсы.

При гистоисследовании устанавливают некроз проксимальных канальцев почек, десквамацию эпителиальных клеток, разрост соединительной ткани в корковом слое.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ аналогично как и при аспергиллотоксикозе.

6. Мукоротоксикоз.

Мукоротоксикоз - тяжелое заболевание свиней и птицы, возникающее вследствие отравления животных ядами грибов из рода мукор.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У свиней наблюдается общее угнетение, нарушение координации движений, судорожные сокращения мышц конечностей и шеи, снижение аппетита, жажда, диурез, поносы с примесью крови. Синюшность видимых слизистых оболочек, незначительное повышение температуры тела, исхудание.

У кур и цыплят - общее угнетение, бледность сережек и гребня, помет с примесью крови.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ характеризуются бледностью видимых слизистых оболочек. Слизистая оболочка желудка рыхлая, в состоянии катарального воспаления. Печень темная, полнокровная.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ. Проводят смену пораженных кормов на доброкачественные. Промывают желудок раствором калия перманганата, в дальнейшем дают обволакивающие и адсорбирующие средства.

7. Дендродохиотоксикоз

Дендродохиотоксикоз - это кормовое отравление животных, возникающее в результате поедания соломы, мякины, растительных остатков, пораженных токсическими грибами Dendrodochium.

Наиболее часто болеют лошади, затем свиньи, овцы, куры. Гриб обитает главным образом на пшеничной мякине, пшеничной, овсяной и ржаной соломе. Мицелий гриба развивается внутри стебля, в связи с этим солома на вид вполне удовлетворительная. Оптимальные условия для накопления яда 25^0С и влажность 50%. Токсины устойчивы к химическим веществам и высокой температуре.

ТОКСИКОДИНАМИКА изучена недостаточно. Токсин угнетает функцию органов кровообращения, что в дальнейшем приводит к резкому падению кровяного давления и расширению периферических кровеносных сосудов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У лошадей заболевание характеризуется общим угнетением, учащением пульса, поражением слизистой оболочки ротовой полости, отечностью губ, коликоподобным состоянием. В крови увеличивается количество форменных элементов.

У овец - угнетение, гипотония, тремор, лейкоцитоз, иногда повышение температуры тела, при подостром течении - истощение, некрозы на губах, нервные явления.

У свиней - общее угнетение, нарастающая слабость, рвота, нарушение координации движений, потеря аппетита, жажда, понос, судорожные сокращения мышц конечностей и головы, изъязвление слизистой оболочки ротовой полости, кожи, губ, пятачка.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Труп вздут. У павших животных хорошо выражено трупное окоченение,

- цианоз видимых слизистых оболочек;
- мелкие кровоизлияния в паренхиматозных органах;
- отек легких;
- катаральное, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишечника;
- дистрофические изменения в печени и почках.

У свиней на слизистой оболочке рта находят фибринозный налет серого цвета, при затяжном токсикозе - изъязвление слизистой оболочки десен, губ, языка. Желчный пузырь растянут.

ДИАГНОСТИКА комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ сводится к освобождению желудочно-кишечного тракта от пораженного корма, к изъятию из рациона недоброкачественной соломы. Рекомендуется применять обволакивающие и слабительные средства. Показан кофеин-натрия бензоат с глюкозой, голодная диета в течение 1 - 2 дней.

8. Клавицепстоксикоз

Клавицепстоксикоз - отравление животных, возникающее при поедании кормов (сена, травы), пораженных грибом Claviceps, и характеризующееся в основном расстройством центральной нервной системы.

Наиболее чувствительны лошади, овцы, крупный рогатый скот, менее свиньи. Болеют животные всех возрастов, подсосный молодняк не заболевает. В Республике Беларусь не зарегистрирован. Встречается на Кавказе, в Закавказье, в районах Черного и Каспийского морей. Гриб паразитирует на просовых растениях, в том числе на гречке пальчатой.

ТОКСИКОДИНАМИКА. Токсические вещества гриба содержат нейротропные яды и поражают, главным образом, центральную нервную систему. Наиболее ранние поражения обнаруживают в коре головного мозга, в мозжечке и в спинном мозге (энцефалопатия).

Тяжелые функциональные поражения ЦНС приводят к возникновению нервных симптомов. Изменения во внутренних органах характеризуются нарушением кровообращения и белковой дистрофией.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ проявляются через 2 - 3 дня после поедания корма. Отравление обычно происходит во второй половине июля, в августе, что совпадает со временем образования на растениях склероциев гриба.

Для токсикоза характерно расстройство координации движений (атаксия), судороги. Температура тела нормальная; в тяжелых случаях, когда наступает истощение, она снижается. Прием корма затруднен, хотя аппетит присутствует.

У крупного рогатого скота отмечают пугливость, повышение рефлекторной возбудимости, маятникообразные покачивания головой, нарушение координации движений, мышечная дрожь, периодически повторяющиеся судороги. При хроническом отравлении - нарушение обмена веществ, истощение, снижение продуктивности.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ характеризуются застойными явлениями в паренхиматозных органах. Легкие и печень полнокровны. Лимфатические узлы увеличены. Слизистая оболочка желудка набухшая, покрасневшая, покрыта слизью с наличием кровоизлияний. Содержимое желудка и кишечника с красноватым оттенком.

ЛЕЧЕНИЕ симптоматическое. Применяют слабительные и адсорбенты, обволакивающие и противосудорожные (дифенин в дозе для крупных животных 0,18 - 0,23 внутрь, внутримышечно; свиньям 0,06 -0,09; гексамидин (внутрь 0,06 - 0,08 г/кг); сходно влияют бензонал, метилдион, карбамазетин, фенобарбитал, аминазин).

ПРОФИЛАКТИКА заключается в тщательном контроле за качеством грубых кормов.

Лекция№13. Отравление животных производными карбаминовых кислот и синтетическими пиретроидами.

План.

1. Общая характеристика и классификация производных карбаминовой кислоты.
2. Отравление животных севином.
3. Отравление животных ТМТД.
4. Отравление животных гербицидами, производными карбаминовых кислот.
5. Отравление животных синтетическими пиретроидами.

1.Общая характеристика и классификация производных карбаминовой кислоты.

В настоящее время в с/х производные карбаминовой кислоты имеют широкое применение.

Первое сообщее об активности некоторых представителей карбаматов появилось в 1934г. С этого времени началось активное изучение и производство карбаминовых производных.

В настоящее время известно более 1000 соединений, но применяется около 30 препаратов, обладающих физиологической активностью. Они используются главным образом как: инсектициды, акарициды, гербициды, фунгициды, нематоциды, бактерициды.

Все они различаются по физико-химическим свойствам, стойкости во внешней среде, механизму и характеру действия на организм животных.

Классификация (существует несколько классификаций)

1. По химическому строению все карбаматные пестициды подразделяются на следующие группы:

- Производные карбаминовой кислоты
- Производные тиокарбаминовой кислоты
- Производные дитиокарбаминовой кислоты

Пр-е карбаминовой кислоты используются в виде ариловых и алкиловых эфиров;

Пр-е тиокарбаминовой к-ты в виде простых эфиров;

Пр-е дитиокарбаминовой в виде солей и эфиров.

1. По производственному применению все карбаматы подразделяются на следующие группы:

Инсекто-акарициды(ариловые эфиры):севин, байгон, дикрезил.

Фунгициды (пр-е дитиокарбаминовой к-ты)ТМТД(тетраметилтиурамдисульфид), поликарбацин, цинеб и др.

Комплексные препараты, относящиеся к данной группе:

Купрозан (15% цинеб ,65% хлорокись меди)

Гексатиурам(50% ТМТД, 30% гексахлорбензол)

Гептатиурам(40%ТМТД, 20% гептахлор)

Тигам(50%ТМТД, 20% гексахлорциклогексан)

Фенилтиурам(40% ТМТД, 15% гексахлорциклогексан)

3.Гербициды (алкиловые эфиры) авадекс, карбатион, карбин, триаллат, эптам, ИФК(изопропилН-фенилкарбамат),хлор-ИФК, витокс, битан, бетанал и др.

Преимуществом карбаматов перед ФОСами и ХОСами является их сравнительно невысокая токсичность для теплокровных ж-х, слабовыраженная кумулятивная способность сравнительно невысокая персистентность(устойчивость) во внешней среде.

Однако установлено, что некоторые соединения высокотоксичные, обладают выраженными кумулятивными свойствами. Остатки их могут сохраняться на обрабатываемых растениях и в почве в течение всего вегетационного периода многих культур, поступать в организм ж-х и загрязнять продукты животноводства.

Некоторые из препаратов обладают аллергенным, бластомогенным, мутагенным и эмбриотоксическим действием.

Из группы карбаматов наибольшее токсикологическое значение имеют следующие препараты:

Севин и дикрезил – инсектоакарициды

ТМТД – фунгицид

ИФК, карбин, триаллат- гербициды.

1. Отравление животных севином.

Севин (карборил, карбомат, карбатокс, дикарбам) производное карбаминовой кислоты, синтезирован в 1953г. Представляет собой белый (иногда кремовый) кристаллический порошок, плохо растворим в воде(0,1%), хорошо в большинстве органических растворителей. Выпускается в виде 85% смачивающегося порошка. Разрушается в щелочной среде. Обладает широким спектром действия и используется как инсектоакарицид контактного и частично кишечного действия. Период полураспада севина на плодовых и овощных культурах равен 3-4 дням. Остатки могут сохранятся до 1-2 месяцев, а в плодах 3-4 месяца. В почве сохраняется до 1 года. Токсичность севина для животных колеблется в очень широких пределах. Наиболее чувствительны лошади LD_{50} - 50 мг\кг LD_{50} для белых крыс 721,0 мг/кг, мышей 275,0, кур 2120, овец 225,0, КРС 200,0, свиней 354,5 мг/кг. Кожно-резорбтивная токсичность выражена слабо. В данный момент препарат запрещен к применению.

Байгон (пропоксур). Кристаллический порошок, плохо растворим в воде, хорошо в большинстве органических растворителей. Инсектоакарицид. LD_{50} для крыс 110-116 мг/кг, мышей 82 мг/кг. Входит в состав препаратов серии «Больфо».

Бенлат, беномил и фундазол. Применяются как активные фунгициды для протравливания семян различных растений. Малотоксичные- LD_{50} для крыс 8000 мг/кг.

Алифур и фурадан содержат активнодействующее вещество карбофуран. Применяют как инсектициды и нематоциды системного действия для предпосевной обработки семян свеклы. LD_{50} для крыс 130-170 мг/кг, мышей 44 мг/кг. Оказывает характерное антихолинэстеразное действие. Гибель животных может наступить через 1-4 часа.

Примор (пиримикарб). Афицид. Малотоксичен для пчел и полезных насекомых. LD_{50} для крыс 110мг/кг, для мышей 68 мг/кг.

Причины отравлений

Поступление пестицида с кормами и всасывание через кожу, особенно поврежденную.

Несоблюдение правил хранения, транспортировки и применения препаратов.

Несоблюдение концентраций и дозировок при обработках животных.

Несоблюдение сроков ожидания в растениеводстве и животноводстве.

Токсикодинамика

Производные карбаминовой кислоты обратимо блокируют фермент ацетилхолинэстеразу, что ведет к накоплению в организме ацетилхолина и возбуждению холинреактивных систем.

Нарушает синтез белка и его фракций(в результате нарушения синтеза аминокислот) содержание альбуминов увеличивается, а α, β, γ глобулинов уменьшается это свидетельствует об угнетении иммуногенеза.

Севин нарушает также окислительно-восстановительные процессы, резко изменяют углеводный обмен(в крови развивается гипергликемия). Снижают осмотическую резистентность эритроцитов, нарушают проницаемость клеточных мембран в результате чего подавляется активный транспорт Na^+ K^+. Угнетают активность пируватдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, ксантиноксидазы в печени, что приводит к снижению ее детоксикационной функции. Наблюдается стойкая гипергликемия из-за блокады оксидоредуктазных ферментов на фазе окисления глюкозы в пировиноградную кислоту. Севин проявляет гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие, нарушает воспроизводительную функцию у ж-х.

Клинические признаки

При остром отравлении севином и другими производными карбаминовой кислоты у животных отмечается беспокойство, потливость, атаксия, гиперсаливация, одышка, тремор жевательных мышц, а затем всего тела, дыхание затрудненное хриплое, одышка, слезотечение, слюнотечение. Бронхоспазм. Если не наступает асфиксия, то проявление интоксикации уменьшается, а спустя 10-16 ч координация движения улучшается, саливация и слезотечение прекращается. Выздоровление наступает через 24-72 часа.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии животных отмечают:

- полнокровие и жировая дистрофия печени;
- в почках гемодинамические расстройства;
- эмфизема и отек легких;
- гиперплазия фолликулов селезенки;

- кишечник сокращен;
- отек оболочек мозга.

Диагностика комплексная.Учитывают анамнез, клинические признаки, патизменения, проводят химико-токсикологический анализ.

Лечение. Исключают контакт животных с ядом. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Промывают 2% раствором натрия гидрокарбоната. Назначают адсорбенты, слабительные. В случае перкутанного отравления яд с кожи и волосяного покрова смывают мыльной водой, 0,25%-ным раствором аммиака или 5% раствором натрия гидрокарбоната не растирая кожу. Подкожно или внутримышечно вводят кокарбоксилазу 0,002 г/кг, тропацин и бензогексоний по 0,005г/кг; атропина сульфат и тиамина бромид или хлорид. В случае гипотензии внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида в дозе 20,0 мл/кг. Назначают антигистаминные препараты. В качестве противосудорожных применяют фенобарбитал 0,01-0,02 г/кг или диазепам 0,0005 г/кг. Не назначают аминогликозиды, они усугубляют паралич поперечно-полосатой мускулатуры.

ВСЭК. Убой животных перенесенных отравление на мясо разрешен: кроликов 10 дней, овец 20, свиней через 35 дней после выздоровления. В течении 6 суток севин выделяется с молоком. Остаточные количества в мясе севина 0,2-0,5 мг/кг, байгона 0,05 мг/кг.

Профилактика

Проводить анализ кормов на наличие остатков производных карбаминовой кислоты. Соблюдать правила применения препаратов при обработке животных.

2. Отравление животных ТМТД.

ТМТД- тетраметилтиурамдисульфид (тирам) производное дитиокарбаминовой кислоты, фунгицид. Кристаллический порошок белого или кремового цвета. Нерастворим в воде, хорошо растворяется в ацетоне, хуже в спирте и эфире. Стоек в окружающей среде. Выпускают в форме 80%-ого смачивающегося порошка. LD_{50} для крыс 400 мг/кг, кроликов 210 мг/кг, овец 225 мг/кг, человека 50 мг/кг. Максимально переносимая доза для кур и свиней 500 мг/кг, КРС 400 мг/кг. Препарат применяют для протравливания семян практически всех культур(пшеницы, кукурузы, гороха, фасоли, сахарной свеклы и др.). Препарат входит в состав комплексных препаратов: витавакс 200, кемикар-Т, фенорам супер, раксил-Т.

Наиболее чувствительны кролики, затем крс, овцы, свиньи.

Обладает раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки, кумулятивными свойствами.

Причины отравлений. Попадание препарата в корм животным с протравленным зерном.

Токсикодинамика

Дитиокарбаматы- аллергены; отмечается бронхоспазм и дерматиты. В желудочно-кишечном тракте расщепляются до сероуглерода, сероводорода и диметиламина, которые снижают осмотическую резистентность эритроцитов. Се-

роуглерод при остром отравлении оказывает наркотическое и нейротоксическое действие. Снижается уровень кальция в крови. Угнетается активность пируват- и сукцинатдегидрогеназы печени. Отмечается снижение синтеза и деструкция нуклеиновых кислот. Хроническое воздействие малых концентраций приводит к заболеванию центральной, вегетативной, периферической нервной систем, эндокринных и внутренних органов, системы крови.

Клинические признаки

При острых отравлениях симптомы наблюдаются через 6-12 часов с выраженным влиянием на ЦНС. Отмечается угнетение, нарушение координации движений, анорексия, диарея, фекалии с примесью крови. Бронхит, конъюнктивит, тахикардия. На последней стадии отравления отмечают парезы и параличи конечностей, выраженную депрессию. Может нарушаться зрение (сероуглерод). При хронических отравлениях отмечают прогрессирующую слабость, угнетение, пониженный аппетит, диарею, фекалии с запахом сероводорода. У овец возможны ранние аборты, рождение нежизнеспособного молодняка с гипертрофией щитовидной железы. У поросят отмечают дерматиты, конъюнктивиты, отставание в росте.

Патологоанатомические изменения

При остром отравлении отмечают:

- отек легких;
- пневмонию;
- кровоизлияния и некрозы в паренхиматозных органах;
- дистрофия миокарда;
- наличие серозного экссудата в подчелюстном пространстве и в тканях окружающие крупные сосуды.

В хронических случаях отмечается дистрофические процессы паренхиматозных органов, гастроэнтерит. Коллоидный зоб.

Диагностика. Комплексная.

Лечение

Удаляют содержимое желудка и кишечника. Назначают адсорбенты, обволакивающие и вяжущие. Подкожно вводят кокарбоксилазу 0,002 г/кг, фуросемид 0,01 г/кг, и 20% раствор камфоры в масле 1 раз в день. Внутрь применяют 0,5% раствор лимонной кислоты: крупным животным 1-2 л, мелким 100-150 мл. В качестве антидота применяют витамин B_6 в дозе 0,005 г/кг внутримышечно 1 раз вдень. Назначают глутаминовую кислоту в дозе 0,05 г/кг внутрь 4 раза в день.

ВСЭК. Убой животных перенесенных отравление на мясо разрешен: кроликов 20 дней, овец 30, кур 25 свиней через 40 дней после выздоровления. Мясо и внутренние органы при вынужденном убое, как и молоко и мясопродукты, содержащие ТМТД, в пищу не допускают.

Профилактика. Исключить контакт животных с дитиокарбаматами, строго соблюдать сроки ожидания и сроки убоя отравленных животных. Запрещается использовать протравленные семена на корм животным. Не выпасать животных вблизи площадей посевов, где проводилось опрыскивание дитиокарбаматами. Соблюдать сроки ожидания. МДУ ТМТД составляет 0,01 мг/кг.

3.Отравление животных гербицидами производными карбаминовых кислот.

Активными гербицидами являются производные тиокарбаминовой кислоты.Тиокарбаматы относятся главным образом к соединениям жирного ряда, содержащим при азоте алифатические радикалы. Большинство тиокарбоматов-гербициды, легко проникающие в растение и передвигающиеся по ксилеме (сосудисто-волокнистый пучок растений, по которому проникают вода и растворы от корней к листьям).

Авадекс БВ содержит триаллат. Светло-бурый порошок с неприятным запахом. Плохо растворяется в воде, хорошо в органических растворителях. Малотоксичен, LD_{50} для белых мышей 832 мг/кг, крыс 1471 мг/кг. Нетоксичен для пчел и других полезных насекомых. Оказывает мутагенное действие, гонадотоксический и эмбриотоксический эффекты, которые выражены более значительно. Применяют как гербицид для борьбы с овсюгом на посевах пшеницы яровой, ячменя и гороха на зерно и плевелом льняным на посевах льна.

Ронит, (шабет, циклоат) маслянистая жидкость светло-желтого цвета. Выпускают в форме 72%-ного эмульгирующегося концентрата. Малотоксичен, LD_{50} для белых мышей и крыс 2300 мг/кг. Применяют как гербицид для уничтожения однолетних злаковых и двудольных сорняков на посевах сахарной, столовой и кормовой свеклы.

Этамп и витокс. Прозрачные жидкости с неприятным запахом. Выпускают в форме 72%-ного эмульгирующегося концентрата. Малотоксичные, LD_{50} для белых мышей 750,0 мг/кг, крыс 1660,0 мг/кг, для кроликов 2640,0 и для кошек 112,0 мг/кг. Применяют как гербициды для уничтожения однолетних злаковых и двудольных сорняков на посевах сахарной, столовой и кормовой свеклы, клевера, люцерны, подсолнечника.

Причины отравлений

Не соблюдение сроков ожидания при использовании растений обработанных гербицидами на корм животным.

Токсикодинамика

Тиокарбаматы снижают окислительные процессы в тканях, воздействуя на активность ферментов, регулирующих их, нарушают обмен нуклеиновых кислот и функцию ЦНС, отрицательно влияют на печень и другие паренхиматозные органы, а также на железы внутренней секреции. Тиокарбаматы в организме образуют меркаптан, углекислый газ и аммиак. В последующем меркаптан превращается в спирт и окисляется до углекислоты и воды. Путем микросомального окисления образуются сульфоксиды тиокарбоматов с последующим их расщеплением глутатионтрансферазой до соответствующих меркаптоподобных соединений. Таким образом происходит детоксикация тиокарбаматов. Триаллат и другие тиокарбаматы могут снижать активность ацетилхолинэстеразы, пируватдегидрогеназы в печени и вызывать гипергликемию.

Клинические признаки

Интоксикация развивается медленнее, нежели при отравлении производными карбаминовой кислоты. У животных при остром отравлении отмечают

возбуждение, затем угнетение, гиперсаливацию, одышку, тремор скелетных мышц, атаксию, тонические или клонические судороги, парезы. Хронические отравления сходны с клиникой острых отравлений и носят периодический характер.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии отмечают:

Венозную гиперемию печени, почек и миокарда, с явлением белковой, а в ряде случаев жировой дистрофии;

Кишечник и мочевой пузырь сокращены. При хроническом токсикозе отмечают морфологические изменения в щитовидной железе.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравления ХОС.

Лечение. В основном симптоматическое, холинолитики и другие препараты применяемые для лечения животных при отравлении севином и ТМТД.

ВСЭ. Мясо вынужденно убитых животных, после физико-химических и бактериологических исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

Профилактика. Необходимо строго соблюдать сроки регламентации выпоса животных вблизи посевов, где использовали тиокарбаматы. МДУ триаллата в зерне 0,05 мг/кг.

4. Отравление животных синтетическими пиретроидами

Применение пиретроидов в виде размолотых в порошок цветков персидской, далматской и кавказской ромашки рода Pyrethrum известно еще до нашей эры, но химическая структура установлена только в 50-е годы прошедшего столетия. Действующими инсектицидными веществами в порошке являются производные циклопропанкарбоновой кислоты-цинерин 1 и 2, пиретрин 1 и 2, жасмолин 1 и 2. Эти вещества представляют собой жидкости со слабым запахом, быстро инактивируются вследствие окисления и гидролиза. В связи с тем что синтез цинеринов и пиретринов сложен, для практического применения получают их аналоги- синтетические пиретроиды.

В настоящее время в различных странах производится более 30 синтетических пиретроидных инсектицидов.

Синтетические пиретроиды под различными торговыми названиями применяются в сельском хозяйстве: циперметрин, рипкорд, стомоксин, стомазан, байтикол, бутокс, эктомин, эктопар, фастак, каратэ и другие.

Перметрин (ровикурт, амбуш, корсар)- технический препарат. Выпускается в виде 25 и 50% концентрированной эмульсии, 25% смачивающегося порошка и 5% раствора. Препарат рекомендован против многочисленных вредителей леса, а также для борьбы с сосущими и грызущими вредителями растений, плодовых и овощных культур.

Фенвелерат (сумицидин, фенаксин, фенакс) выпускают в виде 3-30% концентрированных эмульсий, дустов, гранул. Контактный инсектицид, рекомендован для борьбы с вредителями ряда сельскохозяйственных культур.

Циперметрин (арриво, инта-вир, цимбуш, циперкал, шерпа и др.) - бесцветная жидкость, хорошо растворяется в органических растворителях. Ципер-

метрин не обладает эмбриотропным и мутагенным действием даже в больших дозах, не влияет на репродуктивные функции животных. LD_{50} для белых крыс 250,0-300,0 мг/кг, высокотоксичен для пчел. $СК_{50}$ для рыб 0,0012 мг/кг.

Декаметрин (дельтаметрин) - белое кристаллическое вещество, практически не растворимое в воде. Препарат выпускается в виде 2,5% концентрированной эмульсии (децис), 5% концентрированной эмульсии (бутокс). Наличие альфа-циан группы в молекуле декаметрина увеличивает токсический эффект, препятствуя разложению его гидролазами и оксидазами. $LD_{50,}$ для белых крыс 128-139 мг/кг. $СК_{50}$ для рыб 0,1мг/кг.

Синтетические пиретроиды относят к третьему поколению инсектицидов. Они проявляют в основном контактное действие. Преимуществом пиретроидов перед традиционными инсектицидами является высокая биологическая активность против насекомых и клещей на разных стадиях их развития, и как результат, низкие нормы расхода. Соединения эти малостойкие, однако при использовании в сельском хозяйстве и практике ветеринарной медицины могут попадать в объекты окружающей среды и вызывать отравления людей и животных.

Большинство имеющихся в продаже пиретроидов содержат синергины: пиперонилбутоксид или MGK 264, которые замедляют метаболизм инсектицида и за счет этого повышают инсектицидную активность и токсичность.

Причины отравлений. Отравления отмечаются при нарушении инструкций по применению указанных препаратов. Чаще отмечаются случаи токсикоза у кошек и собак. Рыбы более чувствительны к воздействию пиретроидов, чем млекопитающие.

Токсикодинамика. Пиретроиды для членистоногих являются ядами нервно-паралитического действия, вызывают прогрессирующую серию симптомов отравления, включающую гиперреактивность, атаксию, конвульсии, параличи и гибель насекомых.

Механизм токсического действия пиретроидов на насекомых заключается в стимуляции сенсорных, центральных и двигательных аксонов. Молекулы пиретроида вклиниваются в Na^{+} проводящие каналы и таким образом увеличивают пассивный ток натрия внутрь клетки. Задерживают возврат каналов в исходное состояние. В результате нейрон находится в стадии гиперполяризации, нарушается его основная функция, что приводит к гибели насекомого.

Одной из главных особенностей предполагаемого механизма действия этих веществ у животных является увеличение количества медиатора, выделяемого пресинаптическими нервными окончаниями. Пиретроиды являются антагонистами комплекса рецепторов гамма-аминомасляной кислоты, в результате уменьшается ток ионов хлора в клетку, что ведет вначале к усилению возбуждения, затем торможению ЦНС. Пиретроиды ингибируют Ca^{+2},Mg^{+2}- зависимую аденозинтрифосфатазу, ингибируют кальцимодулин нервных клеток что ведет к увеличению концентрации внутриклеточного кальция. Накопление ионов кальция в клетке ведет к активизации лизосомальных ферментов, усилению сокращений гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. Активность ацетилхолинэстеразы не изменяется.

В организме теплокровных при пероральном поступлении пиретроиды быстро метаболизируются и выводятся из организма с калом и мочой. Скорость гидролиза пиретроида зависит от химической структуры и конфигурации молекулы. В результате гидролиза образуется много новых различных соединений, что делает невозможным кумуляцию пиретроидов.

Перметрин, циперметрин, дельтаметрин относятся к третьему классу опасности.

Клинические признаки острого отравления характеризуются поражением центральной нервной и периферической системы. У животных наблюдаются: вначале возбуждение затем угнетение, рвота, диарея, тремор, нарушение координации движений, клонико-тонические судороги, парез задних конечностей. Цимбуш в токсических дозах вызывает у животных клонико-тонические судороги, экзофтальм, слюнотечение, ригидность мышц хвоста, параличи задних конечностей. Пиретроиды вызывают аллергические реакции на коже, дерматиты. При вдыхании паров пиретроидов отмечаются приступы удушья. Это может быть результатом присутствия органического растворителя, который может вызвать углеводородный пневмонит.

Патологоанатомические изменения при остром отравлении пиретроидами характеризуются выраженными гемодинамическими расстройствами. Во внутренних органах, головном мозге, а также на эпикарде и эндокарде отмечаются точечные кровоизлияния, дегенеративное воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Кроме того, в ЦНС отмечаются дистрофические изменения ганглиозных клеток, коры, подкорковых узлов стволовой части головного мозга и мозжечка.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравления хлороводородом, фтороводородом, сероводородом, сернистым газом.

Лечение. При пероральном поступлении яда необходимо удалить содержимое желудочно-кишечного тракта. Рвоту обычно не вызывают. Уголь активированный эффективен в первые 5 часов после отравления. При перкутанном отравлении яд с кожи смывают водой комнатной температуры, 0,5% раствором натрия гидрокарбоната или мыльной водой. Судороги купируют диазепамом (0,2-2,0 мг/кг внутривенно) или хлоралгидратом. Используют метакарбамол (структурный аналог гвайфенезина): собакам и кошкам 0,055-0,22 г/кг, лошадям 0,022-0,055 г/кг, крупному рогатому скоту 0,11 г/кг внутривенно. Выпускают препарат в виде 10% раствора в ампулах по 10 мл, флаконах по 20 и 100 мл, таблетках по 0,5 и 0,75 г под названием робаксин (Robaxinum®V). Для коррекции обезвоживания вводят плазмозаменители. Для уменьшения саливации вводят атропина сульфат, особенно кошкам. В качестве антитоксического и противовоспалительного средства назначают преднизолон или дексаметазон. Наилучший эффект отмечен при введении метилпреднизолона внутривенно в дозе 1-2 мг/кг каждые 6-8 часов. Поврежденную кожу обрабатывают 30% масляным раствором витамина Е или мазями содержащими глюкокортикостероиды.

ВСЭ. Убой на мясо животных, обработанных 0,01% эмульсией перметрина, можно проводить не ранее чем через 10 дней, а обработанных 0,02-0,05% только спустя 20 дней. Убой животных, обработанных циперметрином, разрешается

через 3 дня. Необходимо контролировать фоновый уровень пиретроидов в объектах окружающей среды, кормах и кормовых добавках. Решающим критерием оценки мяса убитых животных после контакта с пиретроидами является химико-токсикологический анализ. При наличии остатков пиретроидов в мясе и субпродуктах в пищу людям такие продукты не допускают. МДУ остатков пиретроидов в животноводческой продукции в Республике Беларусь не регламентированы. В рыбе 0,0015 мг/кг.

Профилактика. Соблюдать правила хранения, транспортировки и применения пестицидов. Необходимо исключить контакт животных с пиретроидами, строго выдерживать сроки ожидания и сроки убоя отравленных животных.