

Н. Г. Толкач, В. В. Петров, М. П. Кучинский

ВЕТЕРИНАРНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ



Учебное пособие

Н. Г. Толкач, В. В. Петров,
М. П. Кучинский

ВЕТЕРИНАРНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

*Допущено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебного пособия
для студентов учреждений высшего образования
по специальности «Ветеринарная медицина»*

Под редакцией Н. Г. Толкача



Минск
«ИВЦ Минфина»
2014

УДК 619:615.9(075.8)

ББК 48я73

T52

Р е ц е н з е н т ы:

кафедра фармакологии и физиологии

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
(кандидат ветеринарных наук, доцент *В. Н. Белявский*);
доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент
Национальной академии наук Беларуси *А. Ф. Трофимов*

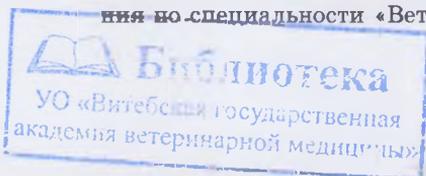
Толкач, Н. Г.

T52 Ветеринарная токсикология : учеб. пособие / Н. Г. Толкач, В. В. Петров, М. П. Кучинский ; под. ред. Н. Г. Толкача. – Минск : ИВЦ Минфина, 2014. – 470 с.

ISBN 978-985-7060-64-1.

В учебном пособии представлены материалы по общей и частной токсикологии, включающие сведения о фитотоксикозах, химических и кормовых токсикозах, микотоксикозах, лекарственных токсикозах, а также отравлениях ядами биологического происхождения. Описана схема химико-токсикологического анализа. Приведены максимально допустимые уровни токсических элементов, пестицидов в кормах и перечень видов, для которых установлены МДУ остатков.

Предназначено для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина».



ISBN 978-985-7060-64-1

УДК 619:615.9(075.8)

ББК 48я73

© Толкач Н. Г., Петров В. В.,
Кучинский М. П., 2014

© Оформление. УП «ИВЦ Минфина», 2014

ВВЕДЕНИЕ

Интенсивное развитие сельского хозяйства сопряжено с вовлечением в круговорот природы огромного количества небезопасных для здоровья человека и животных химических веществ, многие из которых являются ксенобиотиками, т. е. необычными, чужеродными для организма, ранее не встречавшимися, созданными химическим путем. Это пестициды, стимуляторы роста растений, консерванты кормов, минеральные удобрения и др. Кроме того, возрастает необходимость обеспечения животноводства минеральными кормовыми добавками, антисептиками, дезинфектантами, антигельминтиками и другими химическими веществами.

В последние годы природная среда все больше подвергается неблагоприятному воздействию вредных выбросов фабрик, заводов, тепловых и атомных электростанций, двигателей внутреннего сгорания, загрязнению промышленными и бытовыми стоками, которые приобретают угрожающие размеры. Нередко неправильное применение в животноводстве витаминных и гормональных препаратов, различных премиксов и синтетических лекарственных средств также является неблагоприятным фактором для животных, а через них с продуктами питания и для человека.

В последнее время по цепи «воздух — почва — растение — животное — продукты животноводства — человек» мигрирует огромное количество ксенобиотиков, подавляющее большинство которых фактически не проверено на канцерогенность, мутагенность, тератогенность, эмбриотоксичность и аллергенность. Часто все эти вещества воздействуют на организм человека и животных в самых невероятных сочетаниях, проявляя одновременно синергидное и потенцирующее воздействие.

В условиях научно-технического прогресса, интенсивного развития народного хозяйства возможно значительное загрязнение окружающей среды, следовательно, возрастает значение токсикологии как науки и ветеринарной в частности.

Токсикология (от греч. *toxikon* — яд, *logos* — учение) — наука о ядах и отравлениях. В зависимости от задач, стоящих перед

данной наукой, различают токсикологию сельскохозяйственную, ветеринарную, промышленную, судебно-медицинскую, боевых отравляющих веществ, биогеоценотическую и радиационную.

Ветеринарная токсикология — наука, изучающая действие ядовитых веществ на организм животных, птиц, рыб и пчел с целью разработки методов диагностики, лечения и профилактики отравлений.

В условиях интенсификации сельского хозяйства значительно возросла роль ветеринарной токсикологии в теоретической подготовке и практической деятельности ветеринарного врача.

Ветеринарная токсикология разрабатывает теоретические и практические основы безопасного и эффективного использования в сельском хозяйстве пестицидов и других ядовитых веществ; методов профилактики отрицательного влияния токсических веществ на организм животных, птиц, рыб и пчел; методы контроля за предотвращением накопления пестицидов и других токсических веществ в кормах и продуктах животного происхождения, во внешней среде.

Основными задачами ветеринарной токсикологии можно считать следующие: исследование токсичности новых пестицидов, минеральных удобрений, ядовитых растений, кормовых добавок и др.; изучение токсикокинетики, токсикодинамики, метаболизма и биотрансформации ядовитых веществ в организме животных; разработка методов диагностики, профилактики и антидотной терапии при отравлении животных токсическими веществами; разработка методов обнаружения и количественного учета остаточных количеств новых, внедренных в производство токсических веществ; разработка методов токсикологической ветеринарно-санитарной экспертизы и определение безопасности продуктов животного происхождения при отравлении животных, птиц, рыб и пчел токсическими веществами с целью использования их в питании человека, установление МДУ пестицидов и других токсических веществ в кормах, воде и продуктах питания; охрана окружающей среды от загрязнения пестицидами.

Составными частями курса «Ветеринарная токсикология» являются: общая токсикология, частная токсикология и методы химико-токсикологического анализа.

Ветеринарная токсикология в зависимости от характера токсикологического вещества имеет несколько разделов: отравления животных недоброкачественными и неправильно подготовленными к скармливанию кормами; отравления ядовитыми растениями (фитотоксикология); отравления ядовитыми веществами,

образуемыми микроскопическими грибами (микотоксикология); отравления пестицидами, тяжелыми металлами, металлоидами, соединениями азота, полихлорированными и пластическими материалами и другими группами химических веществ; отравления ядами биологического происхождения; отравления лекарственными веществами.

Связь токсикологии с другими науками. Ветеринарная токсикология тесно связана с целым рядом дисциплин: неорганической, аналитической, биоорганической и биологической химией, молекулярной биологией, ботаникой, зоологией, гигиеной, фармакологией, кормопроизводством, кормлением животных, физиологией, патологической физиологией и анатомией, клинической диагностикой, терапией, паразитологией, ветеринарно-санитарной экспертизой. Токсикология имеет прямую связь с судебной ветеринарией и косвенно связана с эпизоотологией, так как некоторые кормовые интоксикации и инфекционные заболевания имеют сходные клинические признаки. Дифференциальная клиническая диагностика некоторых кормовых отравлений затруднена их сходством с рядом инвазионных заболеваний животных.

Отравление животных обусловлено несоблюдением инструкции по использованию пестицидов, минеральных удобрений и других веществ в сельском хозяйстве, использованием для кормления животных недоброкачественных кормов (комбикорма, грубые и сочные корма, вода).

Для устранения этих недочетов Государственной ветеринарной службой Республики Беларусь утвержден ряд нормативных документов: допустимый уровень остаточных количеств пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных; методические указания по диагностике, профилактике и лечению отравлений животных. В стране осуществляется ветеринарно-токсикологический контроль по предотвращению загрязнения кормов, сырых животных продуктов и других объектов ветеринарного надзора через Белгосветцентр, систему ветеринарных производственных лабораторий, мясо-молочных контрольных лабораторий на рынках и в отделах производственно-ветеринарного контроля на предприятиях переработки.

Краткая история токсикологии. В древние времена людям были известны яды: аконит, кураре, стрихнин. Уже тогда применяли листья, цветы, корни и семена растений с лечебной целью. Многие растения обладают не только лечебными, но и ядовитыми свойствами. Начиная со второй половины XIX в. из народной медицины выделяется токсикология растительных ядов.

В развитии токсикологии большую роль сыграли ученые Авиценна (980–1037), Парацельс (1493–1541), Клод Бернар (1813–1878), И. М. Сеченов (1829–1905), И. П. Павлов (1849–1936), Ф. Т. Попов (1857–1921) и др.

Ф. Т. Попов создал первую кафедру ветеринарной токсикологии в Харьковском ветеринарном институте, издал монографию «Методы экспертизы сена».

В развитии фитотоксикологии значительную роль сыграл И. А. Гусынин (1899–1971). Им описано свыше 800 ядовитых растений, издана монография «Токсикология ядовитых растений».

С. В. Баженов предложил систематизировать растения по содержащимся в них ядовитым соединениям, что вносит определенный порядок в систематизацию ядовитых растений.

Основоположником ветеринарной токсикологии считают Н. А. Сошественского (1876–1941), который разработал ряд вопросов общей токсикологии и токсикологии синтетических боевых отравляющих веществ (БОВ). Им написано руководство «Токсикология БОВ» (1933) и подготовлено большое количество ученых-фармакологов и токсикологов.

В изучение кормовых отравлений животных существенный вклад внесли А. М. Вильнер, М. А. Полянский, А. Н. Бабашинский, А. Ф. Башмулин и др. А. М. Вильнер издал монографию «Кормовые отравления сельскохозяйственных животных» (1948).

В разработке теоретических основ токсикологии большую роль сыграли идеи и исследования Н. П. Кравкова, Н. В. Лазарева, А. И. Черкеса, В. М. Карасика, М. П. Николаева, В. И. Скворцова, В. В. Савича, А. И. Кузнецова и др. Н. В. Лазарев написал фундаментальную монографию «Вредные вещества в промышленности», являющуюся очень важным научным наследием.

Большой вклад в развитие ветеринарной токсикологии внесли П. Я. Рыбак, З. П. Скородинский, П. Е. Радкевич, А. В. Николаев, С. Г. Сидоров, И. Е. Мозгов, М. И. Рабинович, В. Н. Лактионов, Г. А. Хмельницкий и др.

В Беларуси развитие токсикологии как науки началось с открытием Белорусского научно-исследовательского ветеринарного института в 1922 г., а также Витебского ветеринарного института в 1924 г.

Большой вклад в становление науки токсикологии внес профессор П. Е. Радкевич, который работал на кафедре фармакологии и токсикологии Витебского ветеринарного института с 1930 г. В 1972 г. он издал учебник «Ветеринарная токсикология», которым длительное время пользовались студенты и ветеринарные врачи.



Д. Д. Полоз



П. Е. Радкевич

В Белорусском научно-исследовательском ветеринарном институте с 1934 г. работал профессор Д. Д. Полоз, который посвятил много времени изучению токсикологии боевых отравляющих веществ, а также фосфорорганических соединений. Он является соавтором учебника «Ветеринарная токсикология», изданного в 1987 г.

Вопросам ветеринарной токсикологии много научных работ посвятили профессора Е. В. Петрова, И. Г. Арестов, кандидаты наук А. С. Вильчинская, Н. И. Гончарова, А. Д. Рыбкина, Н. Г. Золотова, А. Т. Иванов и др.



Е. В. Петрова



И. Г. Арестов

Раздел 1. ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Глава 1. ПОНЯТИЕ О ЯДАХ И ОТРАВЛЕНИЯХ

1.1. ЯДЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Яд (лат. *Venenum*). Ядовитым может оказаться практически любое химическое соединение, попавшее в организм в количестве, способном вызвать нарушение жизненно важных функций и создать опасность для жизни.

Характеризуя это универсальное свойство химических веществ, знаменитый врач Средневековья Парацельс (1493–1541) считал: «Все есть яд! Ничто не лишено ядовитости. Яд делает незаметным только доза!» или «Яд от лекарства отличается только дозой».

Многие химические вещества, поступившие в организм в оптимальной дозе, приводят к восстановлению нарушенных какой-либо болезнью функций организма, проявляя при этом свои лечебные свойства. Другие соединения являются составной частью живого организма (белки, жиры, углеводы и т. д.), поэтому для проявления их токсических свойств нужны особые условия. Чаще токсический процесс вызывают чуждые живому организму вещества – *ксенобиотики* (от греч. *bios* – жизнь, *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, селен 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.

Существует множество определений яда. Из них приведем два основных.

Юридическое: яд – химическое сильнодействующее вещество, внесенное в законодательный список А, способное в повышенных дозах вызвать заболевание или смерть, а поэтому подлежит особенному хранению, учету, применению.

Биологическое: 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 их гибели.

Яды, как известно из истории, применяются давно. Люди использовали соки ядовитых растений для смазывания наконечников стрел в борьбе с хищными животными и для охоты. В последнее время яды широко применяются в ветеринарной медицине, например дигоксин, строфантин, атропин, стрихнин и др.

Отравление или интоксикация – болезнь химической этиологии, которая является одной из форм токсического процесса.

Токсический процесс – формирование и развитие реакций организма на действие яда или токсиканта, приводящих к ее повреждению или гибели. Кроме отравления различают и другие формы токсического процесса.

Транзиторные токсические реакции – быстро проходящие, не угрожающие состоянию здоровья (раздражения слизистых оболочек) реакции. Они являются следствием только острого действия токсикантов.

Аллобиотические состояния – изменения чувствительности организма к различным факторам (инфекциям, радиации, стрессам и др.), возникающие под воздействием токсиканта. К ним относятся иммуносупрессия, аллергизация

организма, фотосенсибилизация кожи, постинтоксикационные астении.

Специальные токсические процессы — это процессы, имеющие скрытый период при действии токсиканта, чаще в сочетании с дополнительными факторами (канцерогенез, тератогенез). Они формируются в результате острого, подострого, но чаще хронического воздействия веществ.

Стадии острых отравлений. Последствия, связанные со специфическим воздействием на организм токсиканта, относятся к токсикогенному эффекту отравления и наиболее ярко проявляются на 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. Яд играет роль пускового фактора. Примером является гипофизарно-адреналовая реакция (стресс-реакция), «централизация кровообращения», коагулопатия и другие изменения, которые относятся к соматогенному эффекту отравления и носят вначале характер защитных реакций. Они наиболее ярко проявляются на второй клинической стадии острых отравлений — *соматогенной*, наступающей после удаления или разрушения яда в виде «следового» поражения структуры и функций различных органов и систем организма. При отравлении всегда обнаруживается сочетание патогенных и защитных реакций, которые на различных этапах заболевания могут менять свою роль и значение. Например, централизация кровообращения, гипокоагуляция и фибринолиз часто переходят в патогенные, что требует корректирующего воздействия. Некоторые из этих явлений могут играть гораздо большую роль в развитии химической травмы, чем специфическое действие яда. Общий токсический эффект является результатом специфического действия яда и неспецифических реакций организма.

Раздел токсикологии, в рамках которого оценивается токсичность, называется «Токсикометрия» и представляет собой совокупность, систему принципов, методов и приемов оценки токсичности и опасности химических веществ.

Токсичность – внутренне присущая химическому веществу способность оказывать вредное действие, которое проявляется только при взаимодействии с живыми организмами. Токсичность зависит от пути проникновения ядов в организм, возраста, пола, вида, условий его обитания и других факторов. Токсичность вещества тем больше, чем меньше его количество вызовет расстройство жизнедеятельности организма.

Под опасностью понимают вероятность проявления химическим веществом своих токсических свойств в определенных условиях.

Степень опасности любого вещества обуславливает его *доза*, которую определяют опытным путем на лабораторных животных. Количество вещества, попавшее во внутренние среды организма и вызвавшее токсический эффект, называется *токсической дозой (D)*.

Основными параметрами токсикометрии являются следующие.

Доза $Lim\ ac$ – минимальная пороговая доза токсиканта, выраженная в миллиграммах на килограмм (мг/кг) при однократном введении внутрь, внутривнутрино, подкожно или внутримышечно, вызывающая у животных нарушения жизнедеятельности организма, выходящие за пределы приспособительных физиологических реакций, или порог однократного действия. Это наименьшее количество вещества, вызывающее изменения в организме.

LD_0 – максимально переносимая доза токсиканта (мг/кг) при однократном оральном, подкожном или внутривнутрино введении, вызывающая токсический эффект без летального исхода в течение двух недель.

LD_{50} – среднесмертельная доза токсиканта (мг/кг), вызывающая гибель 50 % подопытных животных при однократном, определенном способе введения (внутри, под кожу и т. д., кроме ингаляции) в течение двух недель последующего наблюдения.

LD_{100} – абсолютно смертельная доза токсиканта (мг/кг), вызывающая гибель всех животных при однократном оральном, внутривнутрино или подкожном введении при наблюдении в течение двух недель.

CL_{50} и CL_{100} – это токсическая концентрация веществ в воздухе, выраженная в миллиграммах на метр кубический ($мг/м^3$), вызывающая гибель соответственно 50 % и 100 % подопытных животных при температуре $+20\text{ }^\circ\text{C}$ и экспозиции 2 ч при ингаляционном воздействии. Также для характеристики токсичности веществ, действующих в виде пара, газа или аэрозоля, используют величину, обозначаемую как токсодоза (W). $W = C \cdot t$ ($мг \cdot мин/м^3$) (C – концентрация вещества в воздухе, t – время).

ПДК – предельно допустимая концентрация токсиканта в воздухе, воде, почве ($мг/м^3$, $мг/л$, $мг/кг$), не вызывающая токсических явлений у подопытных животных, т. е. не влияет токсически на здоровых животных и человека. Определяется экспериментально.

МДУ – максимально допустимый уровень токсикантов в продуктах питания, воде и кормах, выраженный в миллиграммах на килограмм ($мг/кг$), который при поступлении в организм на протяжении жизни не вызывает токсического процесса.

Время ожидания (срок ожидания) – это время, в течение которого ксенобиотик распадается во внешней среде или в организме животного до ПДК или МДУ, т. е. время между последней обработкой пестицидом и уборкой урожая или обработкой животных и убоем на мясо или употреблением молока в пищу людям.

Классификация ядовитых веществ. Все ядовитые вещества подразделяются на две группы.

Эндогенные – яды, которые образуются в организме как в норме, так и при патологиях (индол, скатол, кетоновые тела). Они могут привести к аутоинтоксикации. К токсикологии эти процессы имеют лишь косвенное отношение.

Экзогенные или *ксенобиотики* – яды, поступающие в организм человека и животных извне. Они в зависимости от происхождения классифицируются на следующие подгруппы.

Яды биологического происхождения:

а) растительные (алкалоиды, гликозиды, эфирные масла и др.);

- б) грибковые (афлотоксины, фузариотоксины и др.);
- в) микробные (ботулотоксин и др.);
- г) животные (яды змей, пауков, насекомых и др.).

Яды небιологического происхождения:

а) неорганические (соединения тяжелых металлов, мышьяка, фтора, а также газы – поллютанты (загрязнители) атмосферного воздуха: CO, CO₂, H₂S и др.);

б) органические соединения (нефть).

Синтетические яды: огромное количество веществ с различным строением (фосфор- и хлорорганические соединения, карбаматы и др.).

1.2. ПЕСТИЦИДЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

В сельском хозяйстве применяются пестициды. Это средства борьбы с вредителями растений и животных, которые должны обладать избирательным токсическим действием на вредителей, не проявляя такового на полезных насекомых, теплокровных животных, рыбах и культурных растениях.

1. Классификация пестицидов по производственному назначению

Акарициды – средства для уничтожения клещей.

Арборициды – средства для ликвидации кустарников.

Альгициды – средства для уничтожения водорослей.

Аттрактанты – вещества, привлекающие насекомых.

Афициды – средства для уничтожения тли.

Гербициды – средства для борьбы с сорной растительностью.

Дефолианты – средства, уничтожающие листья технических культур перед уборкой.

Десиканты – средства для подсушивания растений.

Зооциды (родентициды, ратициды) – средства для борьбы с грызунами.

Инсектициды – средства против вредных насекомых.

Моллюскоциды (лимациды) – средства для борьбы с моллюсками и слизнями.

Ларвициды – средства для борьбы с личинками насекомых.

Овоциды – средства для уничтожения яиц насекомых.

Нематоциды – средства для уничтожения круглых червей.

Репелленты – средства для отпугивания насекомых.

Ретарданты – регуляторы роста растений.

Фунгициды – средства для уничтожения токсикогенных грибов.

Ихтиоциды – средства для уничтожения сорных видов рыб.

Хемотриллянты – средства для стерилизации самцов и самок вредных насекомых.

Синергины – средства, усиливающие действие пестицидов за счет блокады их метаболизма (пиперонилбутоксид).

2. Гигиеническая классификация пестицидов по основным параметрам вредности

1. По степени токсичности при введении в желудок (LD_{50}) яды подразделяются на:

сильнодействующие (LD_{50} менее 50 мг/кг);

высокотоксичные (LD_{50} от 50 до 200 мг/кг);

среднетоксичные (LD_{50} от 200 до 1000 мг/кг);

малотоксичные (LD_{50} более 1000 мг/кг).

Степень токсичности ядов для рыб определяют по показателю CL_{50} – концентрации вещества, вызывающей гибель 50 % особей при 72-часовом их воздействии:

высокотоксичные – до 1 мг/л;

сильнотоксичные – 1–10 мг/л;

умеренно токсичные – 10–100 мг/л;

слаботоксичные – 100–1000 мг/л;

очень слаботоксичные – более 1000 мг/л.

Для пчел токсиканты делят на группы по величине LD_{50} на пчелу, при нанесении вещества на среднеспинку насекомого в виде ацетонового раствора:

высокотоксичные – до 1 мкг/особь;

среднетоксичные – 1–10 мкг/особь;

малотоксичные – 10–100 мкг/особь;

нетоксичные – более 100 мкг/особь.

II. По кожно-резорбтивной токсичности.

Кожно-оральный коэффициент – отношение величины LD_{50} при однократном наружном применении к LD_{50} при однократном введении внутрь.

Резковыраженная (LD_{50} менее 500 мг/кг, кожно-оральный коэффициент менее 3).

Выраженная (LD_{50} 500–2000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент 3–10).

Слабовыраженная (LD_{50} более 2000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент более 10).

III. По степени кумуляции (с учетом коэффициента кумуляции).

Коэффициент кумуляции – это отношение суммы LD_{50} в хроническом опыте к LD_{50} в остром.

1. Обладающие сверхкумуляцией ($K_{\text{кум}}$ менее 1).
2. Обладающие выраженной кумуляцией ($K_{\text{кум}}$ от 1 до 3).
3. Обладающие умеренной кумуляцией ($K_{\text{кум}}$ от 3 до 5).
4. Обладающие слабовыраженной кумуляцией ($K_{\text{кум}}$ более 5).

IV. По стойкости (период полураспада во внешней среде).

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 тератогенности:

явные тератогены (известны уродства людей и животных);

подозрительные на тератогенность, наличие экспериментальных данных на животных.

VI. По эмбриотоксичности:

избирательная, выявляется в нетоксичных дозах для материнского плода;

умеренная, проявляется наряду с другими токсическими эффектами.

VII. По аллергическим свойствам:

сильные аллергены, вызывают аллергическое состояние даже в небольших дозах;

слабые аллергены, вызывают аллергическое состояние у отдельных индивидуумов.

VIII. По способу проникновения в организм вредителей: *контактные* — проникают в насекомых через хитиновые покровы;

системные — проникают в растения, циркулируют с соками и вызывают гибель вредителей после поедания ими растений или их соков;

контактно-системные — проникают в организм вредителей и при контакте и при питании;

фумигантные — проникают через органы дыхания в форме аэрозолей, паров или газов;

кишечные — поступают в организм через систему пищеварения.

IX. По «избирательной токсичности», т. е. тропизму: *гастроэнтеротропные* — гастроэнтеротоксическое действие — токсический гастроэнтерит (крепкие кислоты, соли тяжелых металлов, сапонины и др.);

гепатотропные — гепатотоксическое действие — токсическая дистрофия печени. Хлорированные углеводороды (дихлорэтан и т. д.), фенолы и альдегиды, ядовитые грибы (бледная поганка и др.);

нефротропные — нефротоксическое действие — токсическая нефропатия (мышьяк, эфирные масла, щавелевая кислота, этиленгликоль и др.);

кардиотропные — кардиотоксическое действие — нарушение ритма и проводимости сердца, токсическая дистрофия миокарда (сердечные гликозиды, антидепрессанты, аконит, чемерица, заманиха, тетрадоксин, соли бария, калия);

гематотропные — гематотоксическое действие. Вызывают гемолиз эритроцитов — сапонингликозиды, токсальбумины; метгемоглобинемию — анилин и его производные, нитриты;

ангиотропные — поражают сосуды (мышьяк, алкалоиды);

нейротропные — нейротоксическое действие — возбуждение или угнетение, токсическая кома, гиперкинезы и па-

ралич. Психофармакологические средства (наркотические анальгетики, транквилизаторы, снотворные средства); фосфорорганические соединения; угарный газ;

дерматотропные – вызывают фотосенсибилизирующие действия (спорынья, гречиха, просо, зверобой, клевер и др.);

энзиматические – блокируют ферментные системы. Фосфорорганические соединения блокируют ацетилхолинэстеразу; ртуть, мышьяк, кадмий – тиоловые ферменты.

Существуют и другие классификации пестицидов: по химическому строению, степени летучести и т. д.

В растениеводстве применяются минеральные удобрения и регуляторы роста растений, которые также могут вызвать отравление у животных. Все удобрения классифицируются на следующие группы:

азотные (селитры – натриевая, калиевая, аммонийная) – источник накопления нитратов и нитритов, нитрозоаминов и др.;

фосфорные (суперфосфаты), содержат фтор и др.;

калийные (калия хлорид) и др.;

комплексные (нитрофоска, амофоска и др.).

1.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

В основу классификации отравлений положены три ведущих принципа: этиопатогенетический, клинический и нозологический.

Согласно этиопатогенетическому принципу выделяют следующие группы отравлений. В зависимости от причины, вызвавшей отравление: *случайные* (поедание токсичного корма, собственно ядов, аварии на химических производствах) и *преднамеренные* (с целью вызвать смерть или беспомощное состояние).

В зависимости от пути поступления яда в организм: *пероральные, парентеральные, фузигантные* и др.

В зависимости от происхождения яда: *биологические, небιологические* и т. д.

По клиническому принципу различают *подострые, хронические* отравления и др.

По особенностям клинического течения — *молниеносные, острые* и др.

По тяжести заболевания — *легкие, тяжелые*.

По наличию осложнений — *с осложнениями* или *без*.

По исходу заболеваний — *несмертельные* и *смертельные*.

Согласно нозологическому принципу токсикозы классифицируются по названиям отдельных ядов, их групп или классов (фитотоксикозы, отравление ФОП, ХОП, NaCl, соединениями фтора, микотоксикозы и др.).

1.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕЩЕСТВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ТОКСИКОЗЫ

Все биологически активные вещества или отдельные элементы, вызывающие отравления животных или нормальное функционирование отдельных систем организма, в зависимости от их целевого назначения подразделяются на ряд групп.

Пестициды (от лат. *pestis* — вред, зараза, *caedo* — убивать). Пестициды — химические вещества, используемые для борьбы с вредителями растений и животных. В ветеринарной токсикологии они играют очень большую роль. С каждым годом ассортимент и количество используемых пестицидов увеличивается. Пестициды имеют очень важное ветеринарно-санитарное значение, так как некоторые из них загрязняют объекты окружающей среды и накапливаются в тканях животных, выделяются с молоком и яйцами, что приводит к загрязнению их остатками продуктов питания животного происхождения.

Применение пестицидов в сельском хозяйстве регламентируется Списком химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений, сорняками и регуляторов роста растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве, в котором указаны дозировки, крат-

ность, формы и методы применения на соответствующих культурах, а также сроки сбора урожая (срока ожидания) после последней обработки.

Ответственность по охране труда и технике безопасности при работе с пестицидами возлагается на руководителей хозяйств и организации, применяющие их.

Основным юридическим документом, регламентирующим применение пестицидов в сельском хозяйстве, является Инструкция по технике безопасности при хранении, транспортировке и применении пестицидов в сельском хозяйстве. В ней даны перечень и характеристика основных пестицидов по гигиенической классификации. В инструкции подчеркнуто, что работать с пестицидами должен постоянный хорошо обученный персонал.

На медико-санитарную службу возложен государственный контроль за безопасным применением пестицидов в сельском хозяйстве, включая контроль за предотвращением накопления пестицидов в продуктах питания сверх максимально допустимых уровней (МДУ).

На ветеринарную службу возложен государственный контроль за предотвращением накопления остатков пестицидов в сырых продуктах животноводства, контроль за организацией мероприятий по профилактике отравлений животных, в том числе птиц, рыб и пчел, пестицидами, минеральными удобрениями, ядовитыми растениями и другими опасными веществами. По всем этим вопросам ветеринарная служба взаимодействует со службами защиты растений и медицинской.

Микотоксины. К ним относятся токсические вещества (метаболиты), образуемые микроскопическими грибами. Они высокоустойчивы во внешней среде, обладают высокой токсичностью, могут проявлять канцерогенное, эмбриотоксическое, гонадотоксическое и тератогенное действие. Так, LD_{50} одного из метаболитов гриба из рода *Fusarium* — Т-2-токсина — для белых мышей составляет 3,8 мг/кг, примерно такой же токсичностью обладает афлатоксин B_1 .

В последнее время проводятся глубокие исследования по выделению микотоксинов, изучению их химической

структуры, определению биологической активности, разработке методов определения в кормах и тканях животных, факторов, влияющих на процесс токсинообразования.

Токсичные металлы и их соединения. Из соединений металлов наибольшее санитарно-токсикологическое значение имеют ртуть-, свинец-, медь-, кадмийсодержащие вещества, хром-, молибден-, цинксодержащие соединения и др.

Отравления другими соединениями тяжелых металлов встречаются реже, однако представляют опасность как загрязнители продуктов питания, в том числе животного происхождения — молока, мяса, яиц, рыбы. Основной источник загрязнения тяжелыми металлами и их соединениями — промышленные предприятия, использующие в технологическом процессе эти элементы. По мере развития промышленности, использующей тяжелые металлы и их соединения, увеличивается их выброс в окружающую среду, повышается содержание соединений тяжелых металлов в почве, воде, растениях, животных и, следовательно, в продуктах питания. В связи с этим возрастает необходимость контроля за их накоплением в объектах окружающей среды, кормах и продуктах питания, с тем чтобы не допускать в пищу продукты питания, содержащие токсикоэлементы выше максимально допустимого уровня.

Токсичные металлоиды. К группе токсичных металлоидов относят соединения мышьяка, фтора, селена, сурьмы, серы и др. Однако причислить эти элементы и их соединения к ядам можно лишь условно. Токсичность металлоидов определяется дозой и видом соединения, поэтому она варьирует в очень широких пределах. Например, LD_{50} натрия арсенита для крыс составляет 8–15 мг/кг их массы, тогда как гербицида монокальций метиларсената — 4000 мг/кг. Селенсодержащие соединения в небольших дозах являются антиоксидантами и применяются для профилактики и лечения ряда заболеваний, в то время как их большие дозы вызывают отравления животных.

Причиной отравления животных могут быть плохо обесфторенные фосфаты, используемые в качестве кормо-

вых добавок. В то же время в небольших концентрациях фтор добавляют в питьевую воду для предотвращения кариеса зубов.

Полихлорированные и полибромированные бифенилы (ПХБ, ПББ). Токсические вещества этой группы близки по химическому строению к ДДТ и его метаболитам. ПХБ и ПББ – стойкие хлор- и броморганические соединения, широко применяемые в промышленности при производстве резины, пластмасс, в качестве пластификаторов. Токсичность этих веществ сравнительно невелика. Однако некоторые из них действуют канцерогенно в опытах на лабораторных животных. Исходя из этого установлены очень низкие допустимые уровни их содержания в продуктах питания. ПХБ и ПББ очень медленно разрушаются в окружающей среде и накапливаются в органах и тканях животных. Отмечены случаи отравления людей и животных ПХБ, а также высокий уровень загрязнения их остатками кормов и продуктов питания животного происхождения.

Особое внимание уделяется изучению биологической активности ПХБ и ПББ, отдаленных последствий их действия, а также миграции в объектах окружающей среды и организмах животных.

Соединения азота. Из соединений этой группы санитарно-токсикологическое значение имеют нитраты (NO_3), нитриты (NO_2), нитрозоамины и в определенной степени мочевины – карбамид (NH_2)₂CO и др. Мочевина используется в качестве кормовой добавки животным.

В связи с широкой химизацией сельского хозяйства и применением в больших масштабах азотистых удобрений существенно возрастает санитарно-токсикологическое значение нитратов и нитритов, которые могут в значительных количествах накапливаться в кормовых культурах, особенно в корнеклубнеплодах, за счет адсорбции из почвы, а также много нитратов накапливается в водоемах, которые используются для водопоя животных.

Натрия хлорид (поваренная соль). Практически все виды сельскохозяйственных животных чувствительны к

1.5. ПОНЯТИЕ О БИОЦЕНОЗАХ, БИОГЕОЦЕНОЗАХ, МИГРАЦИИ ЯДОВИТЫХ ВЕЩЕСТВ

Биоценоз – это саморегулирующаяся экологическая система функционального единства существования живой и неживой природы с характерным биологическим круговоротом веществ.

Биогеоценоз – это совокупность однородных природных явлений на известном протяжении земной поверхности: атмосфера, гидрологические условия, растения и животные, микроорганизмы и почва.

Биологический круговорот – это миграция веществ по цепям питания. Животные, паразиты, грибы, микроорганизмы разлагают органические вещества до углекислого газа, воды и минеральных солей. Растения усваивают их и синтезируют белки, жиры, углеводы, которые впоследствии усваиваются животными. Вместе с круговоротом по пищевым цепям происходит и круговорот ядовитых веществ, что приводит к отравлению животных, птиц, рыб, человека. Например, для борьбы с вредителями используют хлороорганические соединения, которые попадают в землю, накапливаются в дождевых червях, которые к ним малочувствительны, а птицы, поедая червей, заболевают и погибают.

К наиболее опасным загрязнителям биосферы относят: металлы, металлоиды и их соединения: ртуть, кадмий, свинец, хром, молибден, цинк, сурьма, мышьяк, селен; радиоизотопы: цезий¹³⁷, стронций⁹⁰, иод¹³¹; нитраты, нитриты, нитрозосоединения и фосфаты (удобрения);

пестициды и их метаболиты (ХОС, ФОС, карбаматы и др.);

угарный газ (основные загрязнители – автомобили);

углекислый газ (энергетика, промышленность); нефть (аварии);

полихлорированные и полибромированные бифенилы (пластификаторы в производстве резины, пластмасс). По строению близки к ДДТ и его метаболитам; полимерные и пластические материалы;

окись азота, соединения фтора и серы, микотоксины, диоксины.

В зависимости от границ воздействия загрязнителей на окружающую среду их подразделяют на: *локальные* (непосредственные) — действующие в месте их применения; *ландшафтно-региональные* (сохранение и накопление ядовитых веществ, зависят от климата, рельефа, почвы); *регионально-бассейновые* (стойкие вещества, способные мигрировать в бассейнах рек, морей, вызывают отдаленные последствия); *глобального действия*. Они переносятся воздушным и водным путями, миграцией птиц и животных. Вызывают весьма отдаленные последствия, могут охватывать планету в целом или отдельные ее компоненты. Последствия проявляются постепенно, иногда через несколько поколений (десятилетия, столетия).

При действии пестицидов на окружающую среду могут появляться устойчивые к ним вредные организмы в результате смены их популяций. Неблагоприятное влияние на растения, животных и среду их обитания может привести к гибели или изменению последних и появлению второстепенных вредителей. Вредные вещества накапливаются и передаются 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 → рыбы → птицы → человек.
2. Воздух → растения → почва → растения → травоядные → 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 биогео-

оценоз. Популяции рыб очень чувствительны к различным примесям. Хлор токсичен 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. Нарушается жизнедеятельность гидробионтов при поступлении в водоемы минеральных удобрений, особенно азотных и фосфорных. Это приводит к резкому росту и развитию синезеленых водорослей. Затрудняется проникновение солнечных лучей в воду, уменьшается фотосинтез, возникает недостаток кислорода, нарушается процесс дыхания у рыб. Основными источниками отравления рыб в промышленных водоемах являются стоки предприятий и животноводческих комплексов; 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. Азотные удобрения способствуют накоплению нитратов и приводят к изменению питательной ценности кормов.

Большое значение имеют пастбищные биогеоценозы. Луговой биогеоценоз – это биокосная система, состоящая из сообщества организмов (биоценоза) и косной среды (экотопа). Для формирования и функционирования луговых биогеоценозов необходимы более или менее специфические природно-климатические, почвенно-гидрологические и иные экологические условия, обеспечивающие произрастание луговых трав. Немалые площади занимают луга, созданные человеком, которые иногда бывают высокопродуктивными. За пастбищами должен быть уход, так как возможна гибель пастбища из-за накопления мертвой органической массы, разрушающей дернину.

Копытные животные оказывают механическое воздействие на почвенный покров, разрушая его, но они улучшают гидрологический режим почв и повышают их продуктивность. Животные рассеивают с фекалиями семена ценных кормовых растений.

Следовательно, животные как компонент лугового биоценоза выполняют важную экологическую функцию, способствуют размножению, росту и развитию растений.

Если в биоценозе, сложившемся на пастбище, присутствуют возбудители или переносчики болезней животных, а также ксенобиотики, то возможны энзоотии и отравления. Энзоотии могут возникать в результате патогенного действия низших, высших растений и ядов (микрофлора, ядовитые травы и ксенобиотики) или животных (гельминты, насекомые, ядовитые змеи, переносчики – клещи, моллюски). Сочленами пастбищного биоценоза нередко являются возбудители почвенных инфекций – сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, брадзота, столбняка и др.

Причиной возникновения болезней является одностороннее кормление животных монокультурами зеленого конвейера. При этом отмечают:

недостаток в рационе кальция при скармливании озимой ржи, кукурузы, корнеклубнеплодов;

дефицит фосфора при скармливании однолетних и многолетних бобовых трав, кукурузы, корнеклубнеплодов;

нарушение сахаро-протеинового отношения при скармливании в избытке бобовых или кукурузы и корнеплодов;

несбалансированность питания по кислотнo-основным эквивалентам. Все эти недочеты в кормлении ведут к нарушению обмена веществ;

нерациональное внесение минеральных азотных, калийных и других удобрений, а также попадание других ксенобиотиков в почву могут стать причиной отравления животных.

1.6. ЗАДАЧИ ВЕТЕРИНАРНЫХ ТОКСИКОЛОГОВ ПО ОХРАНЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЙ ПЕСТИЦИДАМИ

Основными задачами являются:

контроль за соблюдением правил хранения, транспортировки и рациональным применением пестицидов и минеральных удобрений;

строгое соблюдение инструкций по применению лекарственных препаратов;

контроль почвы, воды, кормов на наличие в них пестицидов;

контроль МДУ пестицидов в продуктах питания;

постоянный контроль за соблюдением правил утилизации использованных пестицидов.

Желательно применять малотоксичные и малостойкие препараты, регулярно проводить исследования почвы, воды, кормов на наличие в них остаточных количеств пестицидов.

1.7. ТОКСИКОКИНЕТИКА

Главные задачи теоретической или фундаментальной токсикологии – выяснение механизмов биологической активности токсикантов; установление связи между токсичностью, опасностью, химическим строением и физико-химическими свойствами ядов; познание закономерностей их взаимодействия с живыми организмами, т. е. токсикокинетики и токсикодинамики.

Токсикокинетика – раздел токсикологии о путях поступления, механизмах всасывания, распределения, накопления, биотрансформации в организме и выделения токсикантов. Существует термин «хемобиокинетика», который отражает кинетику химического вещества в биологическом объекте и объединяет два названия – токсико- и фармакокинетика.

Различают несколько путей поступления ядов в организм:

пероральный (Per os) – наиболее характерен для животных и птицы (ядовитые растения, недоброкачественные корма, вода из загрязненных водоемов, лекарства и т. д.);

ингаляционный (аэрогенный) – через органы дыхания поступают аэрозоли и газообразные токсиканты (при проведении дезинфекции, дезинсекции, отравлении угарным газом);

через кожу и слизистые оболочки. Контакты животных с токсикантами при прогоне по угодьям, обработанным пестицидами, при обработке сельхозугодий с самолетов, при обработке животных инсектоакарицидами. Увеличивается резорбция токсикантов с поврежденной кожи и слизистых; *парентеральный путь — посредством инъекций.* Отравление натрия селенитом и другими СДЯВ при передозировке.

Из мест введения вещества поступают в кровь, а затем в разные органы и ткани. Проникновение токсикантов через биологические мембраны осуществляется по основным механизмам: простая и облегченная диффузия, фильтрация, активный транспорт, пиноцитоз.

Большинство токсических веществ неравномерно распределяется в организме, что зависит от:

пути поступления (при оральном — наибольшая концентрация токсиканта отмечена в стенках желудка и кишечника, а в дальнейшем в печени; при аэрогенном — в легких, сердце, головном мозге);

физико-химических свойств яда (растворимость в липидах);

кровоснабжения органа;

функционального состояния органов (печень, почки, легкие);

наличия гистогематических барьеров (гематоэнцефалический, плацентарный и др.);

сродства ядов с теми или иными тканями (тропизм): с миокардом — гликозиды наперстянки, которые накапливаются в нем; аминазин — с легочной тканью.

Накопление яда не может быть бесконечным. При накоплении до максимального уровня происходит его перераспределение и выделение.

Быстрота выведения токсикантов определяется рядом условий: характером действия яда, его растворимостью, летучестью, образованием продуктов метаболизма и т. д., поэтому одни яды начинают выделяться из организма в первые минуты, другие через несколько часов, и заканчивается выделение в различные временные сроки.

ядов построены почти все мероприятия по оказанию первой помощи отравленным животным, а также лечение последних.

Различают химический и функциональный антагонизм ядов.

Примерами химического антагонизма могут служить осаждение солей тяжелых металлов белками, нейтрализация щелочей кислотами и др.

К функциональному антагонизму относятся прекращение под действием хлороформа или хлоралгидрата судорог, вызванных стрихнином; восстановление атропином функций, нарушенных ареколином, пилокарпином.

Взаимная нейтрализация двух ядов путем воздействия на одну и ту же систему организма называется односистемным и двухсторонним функциональным антагонизмом. Так, при отравлении стрихнином антагонистами являются хлороформ, хлоралгидрат и наоборот. Указанные препараты действуют на центральную нервную систему.

В ряде случаев функциональный антагонизм бывает односистемный и односторонний. Примером такого антагонизма могут служить атропин и ареколин. Все они действуют на холинергическую иннервацию, однако атропин угнетает, блокируя М-холинореактивные системы, в то время как остальные алкалоиды (физостигмин, салицилат и др.) блокируют фермент холинэстеразу и тем самым предотвращают ацетилхолин от разрушения, но действия атропина не снимают. Различают еще двухсистемный функциональный антагонизм: например, адреналина гидрохлорид, возбуждая адренореактивную систему (адренорецепторы), ослабляет перистальтику и секрецию кишечника, а ареколин гидробромид возбуждает М-холинорецепторы (М-холинореактивные системы), усиливает перистальтику и секрецию кишечника.

Синергизм – комбинированное действие на организм двух или нескольких ядов. Различают односистемный и двухсистемный синергизм ядов. В тех случаях, если два или несколько ядов действуют на одну и ту же систему и вызывают сходные токсические явления, говорят об относительном синергизме ядов (метилмеркаптофос, фосфамид).

При двухсистемном синергизме яды действуют в одном направлении, но на разные системы или органы. Нередко при поступлении ядов в организм отмечается усиление их действия за счет одного или нескольких из них. Такое явление называется *потенцированием*.

Метаболизм ядов. Метаболизм (биотрансформация) занимает особое место в детоксикации ядов, поскольку он является подготовительным этапом для их удаления из организма. Биологический смысл явления – превращение ксенобиотика в форму, удобную для выведения из организма, и тем самым сокращение времени его действия.

Метаболизм в основном происходит в два этапа: *первый* (несинтетические реакции) – реакции окисления, восстановления и гидролиза, протекающие с затратой необходимой для этого энергии; *второй* (синтетические реакции) – реакции конъюгации: соединение с аминокислотами, глюкозой, глюкуроновой и серной кислотами, глутатионом, S-аденозилметионином, ацетил КоА, образование меркаптосоединений. Эти реакции не требуют энергетических затрат. В ходе этих реакций образуются нетоксичные или менее токсичные гидрофильные соединения, которые гораздо легче, чем исходное вещество, могут вовлекаться в другие метаболические превращения и выводиться из организма.

В результате биотрансформации ядов могут происходить ослабление их токсичности, изменение характера токсикологического действия, усиление токсичности и др.

Ослабление токсичности. Метаболизм многих ксенобиотиков сопровождается образованием продуктов, существенно уступающих по токсичности исходным веществам (роданиды, образующиеся в процессе биотрансформации цианидов, в несколько сот раз менее токсичны, чем исходные агенты). Процесс утраты ксенобиотиком токсичности в результате биотрансформации обозначается как «метаболическая детоксикация».

Изменение характера токсического действия. Многие вещества в первичном виде не обладают или обладают слабой токсичностью, но при попадании в организм или во внешней среде под воздействием различных факторов (чаще в процес-

се разложения вещества, реже в процессе конъюгации) они становятся токсичными или увеличивают ее в несколько раз. Например, нитраты восстанавливаются до нитритов: нитриты в десять раз токсичнее нитратов. Хлорофос в организме гидролизуется до ДДФФ, токсичность которого в семь раз выше. Паратион окисляется в параоксон: замещение атома серы у паратиона на атом кислорода придает метаболиту параоксону выраженные антихолинэстеразные свойства.

Усиление токсичности. В ряде случаев в ходе биотрансформации ксенобиотиков образуются вещества, способные иначе действовать на организм, чем исходные агенты. Так, некоторые спирты (этиленгликоль), действуя целой молекулой, вызывают седативно-гипнотический эффект (опьянение, наркоз). В ходе их метаболизма образуются соответствующие альдегиды и органические кислоты (щавелевая кислота), способные повреждать почки.

Инициация токсического процесса. Иногда сам процесс метаболизма ксенобиотика является пусковым звеном в развитии интоксикации. Четыреххлористый углерод в печени связывается с цитохромом Р-450, и реакция восстановления приводит к образованию радикала CCl_3^+ , который резко стимулирует перекисное окисление липидов, вызывая повреждение мембран и гибель клеток организма.

Процесс образования токсичных продуктов метаболизма называется токсификацией, («летальный распад» или «летальный синтез»).

Ксенобиотики в процессе окисления могут разрушать цитохром Р-450. Они получили название «суицидных субстратов». Такими свойствами обладают четыреххлористый углерод, фторотан, парацетамол, преобразуемые цитохромом Р-450 в свободные радикалы. Их эффект можно рассматривать не только как токсический, но и как защитный — элиминируются молекулы цитохрома Р-450, генерирующие реакционноспособные метаболиты.

Токсикодинамика — комплекс изменений в организме, вызванный поступившим ядом.

Действие ядов на организм. Действие яда на ткань сопровождается различными изменениями. Действие яда

условно называют местным, если изменения наблюдаются в месте соприкосновения яда с организмом, без заметной общей реакции последнего. Местное действие яда часто бывает кратковременным и его можно рассматривать как начальный этап общего процесса. При всасывании (резорбции) ядовитые вещества в токсических дозах проявляют общее действие.

Раздражение ядом чувствительных нервов передается через центральную нервную систему на другие системы организма и вызывает их ответную реакцию. Такое действие ядов называется рефлекторным.

Иногда яд не затрагивает другие органы, а функция их изменяется, тогда такое действие яда называют косвенным. По отношению к одним органам и тканям действие яда бывает выражено сильно, к другим – слабее. В первом случае говорят о главном, во втором – о второстепенном действии яда.

Животные разных видов проявляют неодинаковую чувствительность к ядам. Некоторые вещества, являющиеся для одних видов животных сильными ядами, на других оказывают сравнительно слабое действие или даже совсем не действуют. Токсические дозы морфина, атропина, скополамина и других ядов для собак и кроликов значительно превышают дозы для некоторых крупных животных. Токсичность ядов, действующих преимущественно на нервную систему, тем выше, чем на более высокой ступени эволюционного развития стоит данный вид.

Например, белладонна очень сильно действует на человека, несколько слабее – на кошек, собак и птиц, еще слабее – на лошадей и свиней, наконец, совсем слабо – на овец и коз и почти совершенно не действует на кроликов.

Такое различие в действии ядов связано прежде всего с анатомо-физиологическими особенностями животных разных видов: различиями в устройстве пищеварительного аппарата, некоторыми особенностями в процессе пищеварения, в развитии нервной системы и др.

По степени чувствительности к большинству ядов В. Корневен располагает различные виды домашних животных в

следующий нисходящий ряд: лошадь, кошка, собака, свинья, домашняя птица, крупный рогатый скот, овца и коза, кролик. Такие различия у разных видов животных в чувствительности к действию ядов объясняются двумя причинами: действием растительных ядов главным образом на центральную нервную систему, которая относительно более развита у лошади; устройством пищеварительного аппарата: чем он проще, тем яд действует быстрее и сильнее, его токсические свойства заметнее проявляют свое действие. Так, жвачные животные, отличающиеся более сложным устройством пищеварительного аппарата и своеобразной физиологией пищеварения, нередко без всяких вредных последствий поедают в более или менее значительных количествах некоторые ядовитые растения. Это объясняется тем, что происходящие в рубце бактериальные и биохимические процессы приводят к распаду или нейтрализации ядовитых веществ некоторых растений.

Такая расстановка, как признает и сам В. Корневен, не всегда верна, так как по отношению к различным ядам подобная сравнительная чувствительность разных видов животных не всегда подтверждается. Козы, например, часто без вреда для себя поедают любое количество молочая, но молоко их при этом становится ядовитым как для человека, так и для других животных.

Влияние ядов в зависимости от пола животного, возраста, его массы и физиологического состояния. На животных одного и того же вида они могут действовать по-разному в зависимости от их возраста, величины, пола и состояния организма. Так, молодые животные из-за недоразвитых у них защитных механизмов чувствительнее к действию большинства ядов, чем взрослые. Некоторые авторы полагают, что такая чувствительность молодого организма к действию большинства ядов связана с относительно большей массой у них нервной ткани по сравнению с остальной массой тела. Кроме того, у молодых животных деятельность клеток более интенсивна.

Наряду с этим независимо от возраста одна и та же доза яда оказывает неодинаковое по силе действие на животных

различной массы. Чем крупнее животное, тем большую дозу яда оно может перенести. Такая зависимость действия яда от величины животного связана, по-видимому, с тем, что яд в организме более крупного животного распределяется на большую массу протоплазмы клеток.

Что касается значения пола, то большей чувствительностью к действию различных ядов отличаются, как правило, самки. В период беременности особенно высокую чувствительность они проявляют к ядам, отличающимся специфическим действием на гладкие мышцы.

Кроме беременности, на чувствительность самок к действию ядовитых веществ существенное влияние может оказывать лактация. Молочные животные, в частности в период лактации, менее подвержены отравлениям некоторыми ядовитыми растениями или отравления у них протекают легче, чем у других животных, даже того же вида. Это связано с тем, что некоторая часть ядовитых веществ у них может выделяться из организма с молоком, но в этом случае молоко их нередко приобретает токсические свойства. Так, известно достаточно много случаев отравлений молодняка через молоко коров, получавших в рационе более или менее значительное количество хлопчатниковых жмыхов и других кормов, обладающих токсическими свойствами. Имеются сведения о том, что молоко коров, выпасавшихся по травостой с большим количеством лютиков, вызывало отравления у телят-молочников.

На чувствительность к ядам влияют также общее состояние животного и даже его темперамент. Здоровые и упитанные животные более устойчивы к ядам, чем изнуренные и тем более больные. Все, что ослабляет организм, — недокорм, высокая нагрузка, стрессы — понижает и устойчивость животного к ядам.

Механизм токсического действия называют взаимодействием токсиканта или его метаболитов в организме со структурными элементами биосистем, лежащее в основе развивающегося токсического процесса. Взаимодействие осуществляется за счет физико-химических и химических реакций.

Биологический, а также токсический эффект поступившего в организм ксенобиотика возникает только тогда, когда он достигнет точки своего приложения, например рецептора. Разные вещества взаимодействуют с различными рецепторами, а для некоторых веществ рецепторов может быть несколько. *Рецептор* – биологическая структура, результатом взаимодействия с которым и является тот или иной эффект.

Рецепторами могут быть:

ферменты, действие которых обратимо или необратимо, блокирует яд;

участки мембран клеток или их органелл, с которыми связывается яд и нарушает проницаемость мембран, ответственных за проведение нервных импульсов и др. Если у яда несколько точек приложения и он взаимодействует с несколькими рецепторами, то и эффектов может быть несколько: *основной и побочный*.

Иногда взаимодействие с несколькими рецепторами приводит к симптомокомплексу, в котором весьма сложно выделить составляющие эффекты. Токсическое действие на организм проявится только при условии достаточного для этого количества яда. Если это количество незначительно для развития токсического эффекта, то его не будет либо фактически или практически оно незаметно.

От вида ксенобиотика и его рецептора зависят вероятность развития, степень проявления и длительность токсического процесса. Однако в значительной мере это зависит от того, что и с какой скоростью будет происходить с токсикантом в организме.

Все изменения развиваются в динамике: от возникновения до исчезновения. Токсическое действие ксенобиотиков на живые системы определяется их способностью вмешиваться в течение фундаментальных биохимических процессов и нарушать их. К ним относят: синтез белка, дыхание, энергетический обмен, метаболизм, в том числе и токсикантов.

Эти процессы связаны с определенными внутриклеточными структурами:

эндоплазматический ретикулум – метаболизм ксенобиотиков;

рибосомальный комплекс — процессы биосинтеза белка;
митохондриальный комплекс — процессы биоэнергетики;

лизосомальный комплекс — процессы катаболизма.

Данная классификация условна, поскольку многие токсиканты оказывают повреждающее действие на разные структурно-метаболические комплексы, например мембранотропные яды (ионофоры). Мембраны составляют основу внутриклеточных структур и основу согласованно протекающих на них биохимических реакций.

1.10. ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЯДОВ

Токсические процессы могут протекать не только молниеносно, но и хронически и привести к развитию отдаленных последствий от действия токсикантов. Различают гепатотоксическое, нефротоксическое, нейротоксическое, эмбриотоксическое, мутагенное, бластомогенное, канцерогенное, аллергогенное и тератогенное действие. Отмечаются изменения в эндокринной системе, патология крови и другие явления.

В последнее время большое внимание уделяют генетической токсикологии (токсикогенетике). Она изучает действие факторов окружающей среды на генетические структуры организма. *Генотоксичность* — свойство химических, физических и биологических факторов оказывать повреждающее действие на генетические структуры организма. *Мутагены-агенты* различного происхождения вызывают наследственные изменения в геноме (мутагенное действие), что приводит к появлению *мутантов* — особей с признаками, несвойственными данному виду.

Часть синтезированных ксенобиотиков обладает различными полезными видами биологической активности наряду с нежелательными свойствами — токсичностью, мутагенностью, канцерогенностью, тератогенностью и др., что привело к серьезной их опасности для человека и жи-

вотных. Одна из самых сложных проблем генетической токсикологии связана с возможностью увеличения частоты мутаций в соматических и половых клетках человека и животных в результате воздействия химических веществ — *генотоксикантов*. Повышение частоты мутаций может способствовать развитию приобретенных заболеваний, в первую очередь рака.

Канцерогенами называют различные агенты, вызывающие развитие раковой опухоли. Они способны вызывать или ускорять развитие рака независимо от механизма его действия или от степени специфичности эффекта. Они могут вызывать необратимое изменение или повреждение в тех частях генетического аппарата, которые осуществляют гомеостатический контроль над соматическими клетками. *Канцерогенность* отражает способность того или иного фактора вызывать злокачественные опухоли. Если появляются доброкачественные опухоли, то такое действие называют *бластомогенным*. Химические канцерогены в зависимости от их происхождения разделены на две группы: *природные* и *антропогенные*. Ряд ксенобиотиков, которые используются в сельском хозяйстве и ветеринарии, являются канцерогенами: фенол, кадмий, никель, мышьяк, тальк, эстрогены, некоторые пестициды и т. д. Практически ни один ксенобиотик не является безопасным для животного организма, и защита окружающей среды от загрязнения такими соединениями — одна из важнейших задач современной токсикологии.

Эмбриотоксическое действие — это способность ядовитого вещества отрицательно действовать на развивающиеся эмбрионы, что может привести к их гибели и наступлению аборта.

Тератогенным является действие, при котором нарушается формирование плода в период его эмбрионального развития. Проявляется тератогенное действие появлением уродств различного характера (отсутствие головного мозга, глаз и др.).

1.11. ПРИЧИНЫ И УСЛОВИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Яды, попадающие в организм животного, называют внешними или экзогенными, яды, образующиеся в организме животного, — эндогенными (преимущественно продукты нарушения обмена веществ). Некоторые авторы полагают, что метаболиты образуются в минимальных количествах и при нормальном обмене веществ в организме; в ряде случаев они стимулируют жизненные процессы.

Экзогенный яд, поступивший в организм, при известных условиях дает как бы толчок к образованию эндогенных ядов. В таких случаях может возникнуть опасность аутоинтоксикации (самоотравления) организма. С точки зрения ветеринарной токсикологии особый интерес представляют яды, поступающие в организм извне.

Различают яды минерального, растительного и животного происхождения, органические и неорганические соединения, например соли тяжелых металлов — ртути, свинца, меди; растительные яды: алкалоиды, гликозиды, сапонины, эфирные масла, органические кислоты, токсальбумины и др.

К ядам животного происхождения относятся вещества сложной белковой природы: яды змей, пауков, насекомых, бактериальные токсины.

Отравления называются еще токсикозами. Группу отравлений, вызываемых ядами растительного происхождения, называют фитотоксикозами; отравления ядовитыми грибами — микотоксикозами и т. д.

Токсичность того или иного вещества в значительной степени зависит от условий внутренних (эндогенных) и внешних (экзогенных). К первым относятся вид, порода, пол, возраст, живая масса, масть, общий тонус, реактивность организма, состояние нервной системы животного и др., ко вторым — характер кормления, содержания, ухода и эксплуатации животных, климат, свет, тепло, влага и др. Течение отравления зависит от совокупности перечисленных условий. Степень воздействия ядов на организм во многом зависит и от их дозы.

Отравления могут возникать по многим причинам. Однако главными из них являются нарушения в кормлении, уходе и содержании животных. Наиболее часто животные отравляются в результате поедания кормов, засоренных ядовитыми травами или загрязненных ядовитыми веществами. Одни растения сами вырабатывают яды, другие становятся ядовитыми в силу ряда условий, например поражения головней злаков и др. Часто вызывают отравления растения, содержащие алкалоиды, — белена, дурман, болиголов, мак, чемерица, борец, безвременник и др.; гликозиды — наперстянка, ландыш, зимовник, олеандр и др.; сапонины — куколь; эфирные масла — пижма, полынь, можжевельник; соланин — паслен и картофель.

Многие растения одинаково ядовиты во всех своих частях, некоторые же преимущественно в той или иной части. Так, у белой чемерицы особенно ядовито корневище, у наперстянки — листья, у куколя — семена. Большинство ядовитых растений, главным образом содержащих алкалоиды, сохраняет ядовитость и при высушивании. Растения, содержащие летучие ядовитые начала (лютиковые и др.), при высушивании значительно теряют их. Большинство ядовитых растений (чемерица и др.) при силосовании не теряет ядовитости.

Животные редко поедают ядовитые растения или испорченные корма. Сытые животные обычно не трогают ядовитых трав, так как последние, как правило, раздражают слизистую оболочку ротовой полости или имеют неприятный запах, жгучий вкус, грубые колючие части. Взрослые животные в течение жизни приобретают условный рефлекс к ядовитым травам. Кроме того, у них, по-видимому, повышается устойчивость, привыкание к некоторым ядовитым растениям (полынь, звездчатка, куколь, грибы, головня, ржавчина и др.), чего может не быть у животных, не поевавших этих растений. Молодые животные, не соприкасавшиеся с ядовитыми травами, не имеют такого рефлекса и при выгоне на выпас часто отравляются. Больше, чем аборигенный скот, подвержены отравлению животные, ввезенные в хозяйство, которые местные ядовитые травы еще не употребляли.

Однако следует иметь в виду, что рефлекс на ядовитые растения легко забывается, если животное голодное. В этом случае условный рефлекс подавляется голодом. Такие животные часто неразборчиво поедают корм, поэтому выгонять их на выпас, где имеются ядовитые травы, очень опасно. Съеденные натошак ядовитые растения или недоброкачественный корм оказывают на животных наиболее быстрое и сильное действие. Голодное животное будет поедать и сено, сильно засоренное ядовитыми травами, особенно если оно спрессовано. При стойловом содержании животные могут также отравляться и ядовитыми, недоброкачественными жмыхами, бардой, вареной свеклой, льняной мякиной и другими кормами.

Иногда бывают отравления животных в результате поедания кустов и ядовитых трав после прополки огородов. Случаи отравления могут быть следствием небрежного хранения минеральных удобрений и ядохимикатов, а также при прогоне скота по местам, где такие яды недавно применяли и они еще не впитались в почву.

Животные отравляются инсектофунгицидами, применяемыми для обработки шпал, телеграфных столбов; инсектицидами, используемыми для опрыскивания против вредителей садов, огородов, виноградников; гербицидами, протравленным зерном и т. д. Возможно отравление животных углекислым газом, сероводородом, аммиаком в помещениях без вентиляции. Медикаментозные отравления бывают в результате ошибок в дозировке, методах обработки животных, например при купании овец в креолиновых ваннах, проведении дезинсекции в животноводческих помещениях, при недостаточном проветривании помещений после дезинфекции негашеной и хлорной известью и т. д. Отмечаются отравления животных в результате укуса их ядовитыми змеями, пауками, пчелами и мошками.

Строгий контроль за кормлением и содержанием животных во многих случаях может предохранить их от отравления, поэтому работники животноводства должны знать причины отравления животных и уметь распознавать ядовитые растения, корма, пораженные ядовитыми грибами, и т. д.

1.12. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностика отравления животных химическими веществами, ядовитыми растениями, недоброкачественными кормами должна быть комплексной и основанной на анализе анамнестических данных с учетом хозяйственной обстановки; анализе клинических симптомов отравления, морфологических и биохимических изменений крови и результатов патологоанатомических исследований; результатов обнаружения и количественного определения ядовитых веществ в органах и тканях отравленных животных в случае их падежа или вынужденного убоя; результатов обнаружения и количественного определения ядовитых веществ в кормах, воде, на пастбище и других объектах внешней среды, с которыми имели контакт пострадавшие животные.

Среди незаразных болезней животных отравления занимают большой удельный вес, который с каждым годом возрастает.

Диагностика отравлений по сравнению с другими заболеваниями представляет значительные трудности, поэтому в токсикологии используют комплексный метод. Прижизненная диагностика иногда затруднена. При постановке диагноза на отравление учитывают следующие факторы.

Анамнестические данные. Обращают внимание на время появления болезни, внезапность и одновременность заболевания со сходной клинической картиной у большого количества животных разного возраста. Выясняют состав кормов, режим кормления, водопоя животных, возможные противопаразитарные обработки. Данные должны быть получены от незаинтересованных лично лиц, особенно в тех случаях, если гибель животных или вынужденный убой являются предметом судебного рассмотрения. Анализируют, есть ли случаи подобного заболевания на других фермах, в других хозяйствах. Уточняют, возможен ли контакт с ядовитыми веществами, проводились ли в хозяйстве агрохимические мероприятия.

Клинические признаки. Развитие острых отравлений проявляется определенной клинической симптоматикой, содержание которой зависит от стадии заболевания и избирательной токсичности ядов. На *токсикогенной стадии* отравлений в первую очередь обращают на себя внимание специфические симптомы заболевания, зависящие от вида и функциональной роли определенных рецепторов токсичности, с которыми взаимодействует токсикант. Кроме того, в этой фазе при тяжелых отравлениях обычно развиваются соматогенные синдромы: токсический шок, кома, острая дыхательная недостаточность, лишенные строгой специфичности. Для *соматогенной стадии*, наступающей после очищения организма от ядов, характерно проявление синдромов, связанных с развившимся токсическим поражением определенных органов или систем: вторичный иммунодефицит, острая почечная или печеночная недостаточность, энцефалопатия, пневмония и др.

В зависимости от дозы и продолжительности взаимодействия токсиканта и организма отравления могут быть молниеносными, острыми, подострыми и хроническими.

Молниеносное отравление развивается при однократном поступлении в организм большого количества яда (LD_{100} или $>LD_{100}$). Течение бурное, смерть наступает через 1–3 ч, иногда через несколько минут. Поражается чаще всего ЦНС, развиваются судороги, параличи, асфиксия и смерть.

Острое отравление развивается при одномоментном или повторном поступлении в организм вещества в токсической дозе (LD_{50}) и характеризуется острым началом и выраженными специфическими симптомами. Внезапно появляются нервные расстройства (возбуждение, угнетение, одышка, судороги, параличи), угасают зрительные и слуховые рефлексы. Длительность заболевания в среднем составляет 12–24 ч.

Подострое отравление длится 2–6 дней. Развивается при повторном поступлении 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.

Хроническое отравление обусловлено длительным (месяцы, годы), часто прерывистым поступлением ядов в малых, субтоксических дозах. Заболевание начинается с появления малоспецифических симптомов, отражающих первичное нарушение функций преимущественно нервной и эндокринной систем, и длится месяцами. Чаще это бывает при длительном скармливании кормов, содержащих небольшое количество токсических веществ. Их недостаточно, чтобы вызвать острое отравление, но в результате развивается материальная или функциональная кумуляция.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от органотропного действия яды вызывают те или иные изменения в организме, что дает возможность классифицировать их следующим образом.

Патологоанатомическое вскрытие и исследование внутренних органов павших животных вследствие отравления должно быть обязательным, особенно если оно связано с судебным разбирательством. Наличие спастического состояния кишечника, явлений катарального и катарально-геморрагического воспаления, а также множества кровоизлияний в слизистой оболочке тонкого кишечника, в сердечной мышце и головном мозге свидетельствует о нейротропном и мембранотоксическом действии ядовитого вещества, обусловившего отравление животных.

Наличие очагов воспаления и некроза кожи в первую очередь на бесшерстных участках (на коже век, ушных раковин, вымени, сосках), воспаление слизистой оболочки рта, гортани, желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, почек, желтушное окрашивание серозных покровов внутренних органов, отек и гиперемия мозга, студенистые подкожные инфильтраты — характерные признаки отравления фотосенсибилизирующими растениями. Резко выраженная тимпания, воспаление слизистой оболочки преджелудков и тонкого кишечника, резкий запах аммиака и нитрогазов из желудка жвачных животных свидетельствуют о возможном отравлении нитритами, нитратами и карбами-

дом. Обширные гематомы и кровоизлияния во внутренних органах, кровотечения из естественных отверстий весьма характерны для отравления антикоагулянтами.

Результаты химико-токсикологического анализа. Лабораторная токсикологическая диагностика является определяющей для установления этиологического фактора любого отравления.

Химико-токсикологический анализ – это совокупность различных методов исследования, позволяющих установить природу яда в кормах, воде, продуктах животного происхождения и другом биоматериале. В ветеринарной токсикологии он имеет решающее значение для диагностики отравлений.

Полный химико-токсикологический анализ включает несколько методов.

Ботанический – анализ проб корма, содержащего желудок на идентификацию растений, содержащих ядовитые вещества растительного происхождения – алкалоиды, гликозиды, органические кислоты и их соли.

Химические – с помощью химических реакций качественно и количественно определяют наличие яда в материале (например, осаждение, титриметрия, калориметрия, спектрофотометрия). Осаждением определяют некоторые алкалоиды, бария хлорид, ТМТД и другие, однако этот метод имеет низкую чувствительность и точность, поэтому его применяют ограниченно. Титриметрическим методом определяют натрия хлорид, но он также недостаточно чувствителен. Калориметрические методы основаны на определении интенсивности окраски цветных комплексов, образующихся при взаимодействии открываемого вещества с другим химическим соединением, вводимым в раствор. Эти методы широко распространены, так как по чувствительности и точности превосходят титриметрию и осаждение.

Физико-химические методы. Осуществляют с помощью специальной аппаратуры. Это метод газовой хроматографии, высокоэффективной жидкостной хроматографии, рентгенофлюоресцентный метод. Они являются основными в токсикологической химии, высоко специфичны и чувст-

вительны, позволяют за один аналитический прием определить сразу несколько соединений.

Биохимические методы. Основаны на подавлении некоторыми токсикантами активности отдельных биохимических систем. Различают: *специфические биохимические методы*: при отравлении нитратами и нитритами определяют уровень метгемоглобина, при отравлении антихолинэстеразными препаратами — активность холинэстераз в крови; *неспецифические биохимические методы*: определение в сыворотке крови уровня креатинина, мочевины, остаточного азота, основных электролитов, активности печеночных ферментов, что позволяет установить тяжесть повреждения паренхиматозных органов.

Биологические методы. Проводят главным образом для определения некоторых пестицидов и микотоксинов. Они основаны на чувствительности низших животных, растений или тканей к действию токсиканта. Биологические методы обладают высокой чувствительностью, однако в большинстве своем они не специфичны и не позволяют установить вид токсиканта. Из материала делают экстракты и их вводят лабораторным животным или в экстракт помещают личинок комаров и рачков-дафний. Развивающуюся клиническую картину отравления у лабораторных животных сравнивают с заведомо известной и делают заключение.

Микологические методы. Выделяют токсикогенные грибы из кормов и патологического материала, делая посев из материала на питательные среды, выращивают, а затем их идентифицируют.

Успех токсикологического анализа зависит от правильности взятия, упаковки и своевременной доставки проб кормов, воды и патологического материала в лабораторию.

1. При подозрении на отравление животных в лабораторию направляют материал от трупов павших животных для химического и гистологического исследований. Одновременно с целью определения источника отравления посылают все корма (по 1 кг каждого вида корма), которые скармливали животному.

Кроме того, обязательно посылают остатки кормов из кормушки.

2. Для химического исследования в лабораторию посылают в отдельных банках или полиэтиленовых пакетах следующий материал:

а) часть пищевода, пораженную часть желудка и его содержимое (в количестве 0,5 кг), а от крупного и мелкого рогатого скота — часть пищевода, сычуга и небольшое количество содержимого из разных мест сычуга и рубца.

Желудок и его содержимое берут в следующем порядке.

При вскрытии трупа после осмотра внутренних органов перевязывают лигатурами пищевод и двенадцатиперстную кишку вблизи стенки желудка (в двух местах по две перевязки) и перерезают между перевязками. Желудок извлекают и кладут в чистую посуду (от крупных животных на чистое место), затем вскрывают его по передней стенке. Содержимое желудка предварительно (не выбирая из желудка) перемешивают, после чего осторожно, чтобы не загрязнить, берут часть его. Для перемешивания нельзя использовать металлический инструментарий;

б) отрезок тонкого отдела кишечника (длиной до 0,5 м) из наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг);

в) отрезок толстого отдела кишечника (длиной до 0,4 м) из наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг);

г) часть печени (0,5–1 кг) с желчным пузырем (от крупных животных, а от мелких животных — печень целиком);

д) одну почку;

е) мочу в количестве 0,5 л;

ж) скелетную мускулатуру в количестве 0,5 кг.

Кроме того, в зависимости от особенностей предполагаемого отравления дополнительно посылают: при подозрении на отравление через кожу (путем инъекции) — часть кожи, подкожной клетчатки и мышцы из места предполагаемого введения яда; при подозрении на отравление газами (синильной кислотой, сероуглеродом и т. д.) — наиболее полнокровную часть легкого (в количестве 0,5 кг), трахею, часть сердца, 200 мл крови, часть селезенки и головного мозга.

Трупы мелких животных отправляют целиком.

От эксгумированного трупа животного берут сохранившиеся внутренние органы в количестве до 1 кг, скелетную мускулатуру до 1 кг, а также землю из-под трупа — 0,5 кг из 2–3 мест.

3. Для гистологического исследования посылают небольшие кусочки, размером 1×3×5 см, следующих органов: печени, почек (обязательно с наличием коркового и мозгового слоев), сердца, легкого, селезенки, языка, пищевода, желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, скелетной мускулатуры, лимфоузлов, головного мозга.

Кусочки должны быть взяты с различных участков органов на границе пораженной и непораженной части ткани и тотчас же помещены в 10% -й раствор формалина из расчета 1 часть патологического материала и 15 частей формалина.

От больных животных при подозрении на отравление посылают: рвотные массы (желательно первые порции), мочу — все количество, которое удалось получить, фекалии — в количестве 0,5 кг, содержимое желудка, полученное через пищеводный зонд, корма и вещества, которые могли явиться причиной отравления.

При подозрении на фитотоксикозы берут для ботанического анализа пробы растений в следующем порядке: деревянную рамку с внутренним размером в 1 м² накладывают на травостой луга или пастбища и все оказавшиеся внутри рамки растения срезают под корень. Если травостой однотипный, пробу с 1 га луга или пастбища берут в 3–5 местах, а если травостой разнотипный, количество проб увеличивают с целью большого охвата различных растений и посылают среднюю пробу.

Дифференциальная диагностика. Это первая и главная задача, которую приходится решать в случаях массовых заболеваний животных в условиях промышленного содержания. Дифференциацию отравлений от заболеваний другой этиологии осуществляют путем исследования кормов и содержимого желудочно-кишечного тракта с помощью чувствительных биологических тестов. Применяют

специфические методы для определения групповой принадлежности токсиканта и индивидуальные специфические тесты, позволяющие установить вид яда, который вызвал отравление. Диагноз на отравление можно быстро и точно поставить только на основании комплекса исследований кормов и патологического материала на содержание токсических веществ, анализа анамнестических данных, клинической картины интоксикации, патологоанатомических и гистоморфологических изменений, которые были выявлены при отравлении.

Совокупность взаимосвязанных показателей даст основание для постановки диагноза на отравление животных. Например, обнаружение нитратов в зеленых кормах в количествах более 200 мг/кг и в воде более 45 мг/кг, наличие клинического симптомокомплекса, характерного для отравления жвачных животных нитратами: судороги, угасание рефлексов, тимпания, цианоз, жажда, слюнотечение, асфиксия, обнаружение в крови более 40 % метгемоглобина, запах аммиака из рубца павших или вынужденно убитых жвачных животных, окислов азота, а также нитратов и нитритов в содержимом желудков дают основание для постановки диагноза на отравление животных нитратами и нитритами.

Важное значение для диагностики отравлений животных имеют правильное взятие и пересылка проб для исследования, строгое соблюдение сроков исследования и обоснованная оценка результатов химико-аналитического исследования.

Некоторые ФОС в организме животных подвергаются метаболизму в результате окисления и дехлорирования, образуя при этом более токсичные продукты, поэтому в органах и тканях животных почти никогда нельзя обнаружить основной препарат, но можно установить наличие его метаболита. В этих случаях используется биохимический эффект угнетения фермента ацетилхолинэстеразы мембран (тканей) эритроцитов.

Большинство ХОС при длительном поступлении в организм накапливается в органах и тканях животных до зна-

чительных количеств (10–12 мг/кг) при отсутствии симптомов интоксикации. Это не может служить основой для постановки диагноза на отравление животных данными веществами.

Содержание метгемоглобина необходимо определять в течение часа после смерти животного или взятия крови для анализа. Если это невозможно, то цельную кровь можно гемолизировать небольшим количеством воды для стабилизации метгемоглобина.

1.13. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Различают доврачебную помощь и лечение.

Доврачебную помощь могут оказать работники животноводства, хозяева животных, исключив дальнейшее поступление яда в организм. Изымают подозрительные корма, устраняют возможный контакт с ядом, животных переводят на другие пастбища. Выводят пострадавших из помещения (при ингаляционном отравлении) или, наоборот, лишают контакта с прямыми солнечными лучами (отравление фотосенсибилизаторами), обеспечивают животных обильным питьем.

Лечение животных при отравлениях будет зависеть от каждого конкретного случая, а также целесообразности этого лечения. Принципы лечения заключаются в следующем.

Стимуляция естественной детоксикации. С учетом преимущественно перорального характера острых отравлений, когда в желудочно-кишечном тракте депонируется основное количество токсиканта, главной задачей детоксикационной терапии является его экстренное очищение с целью эвакуации ядов. Необходимо предотвратить дальнейшее всасывание токсикантов, поступивших в организм животных. Для этого вызывают рвоту, проводят промывание желудка взвесью адсорбентов (активированный уголь, белая гли-

на, магния оксид) или окислителями (калия перманганат, натрия гипохлорит).

Замедляют всасывание ядов обволакивающие, слизистые вещества (смекта, слизь из крахмала, льняного семени, алтейного корня и т. д.).

Для удаления яда из кишечника применяют слабительные и (или) клизмы. Лучше солевые слабительные, так как они препятствуют всасыванию яда. Реже применяют вазелиновое масло, но иногда это не дает желаемого эффекта в связи с резким угнетением перистальтики кишечника. Для фармакологической стимуляции кишечника используют *прозерин* внутривенно 0,01–0,02 мг/кг;

натрия хлорид в виде 10%-го раствора внутривенно в дозе 2 мл/кг;

10%-й раствор *калия хлорида* 0,4 мл/кг внутривенно в сочетании с 20%-м раствором *глюкозы* 4 мл/кг и *инсулином* 0,2 ЕД/кг. Одновременно дают энтеросорбенты.

Для стимуляции работы почек проводят форсированный диурез. Он эффективен при острых отравлениях гидрофильными и неионизированными ядами. На первом этапе при выраженной клинике острых отравлений проводят инфузионную терапию, используя при этом изотонические растворы глюкозы, натрия хлорида или поликомпонентные солевых растворов в дозе 20,0–30,0 мл/кг. При ацидозе кроме того, вводят 4%-й раствор *натрия гидрокарбоната*. На втором этапе внутривенно струйно вводят диуретики осмотические (*мочевина*, *маннитол* 15–20%-й раствор в дозе 1,0–1,5 г/кг) или салуретики (*фуросемид* 0,5%-й раствор в дозе 0,001–0,01 г/кг). С мочегонными, для усиления диуреза, применяют *эуфиллин* 2,4%-й раствор в дозе 0,005 г/кг внутривенно. На третьем этапе вводят растворы электролитов, содержащий Ca, Na, K, Mg, для компенсации их потери при диурезе.

Иногда применяют лекарственные препараты, усиливающие или ослабляющие процессы биотрансформации (барбитураты, зиксорин). Однако лечебное действие этих средств развивается на 3–4-е сутки, когда токсикогенная стадия большинства отравлений уже на исходе. Наиболее эффек-

Натрия сульфат (Natrii sulfat) – эффективный антидот при отравлении парацетамолом. Его можно применять взамен ацетилцистеина, внутривенно, в дозе 50 мг/кг, каждые четыре часа, в виде 1,6–5%-го раствора. Его также применяют при отравлении соединениями бария;

фармакологические (симптоматические) антидоты оказывают лечебное действие в силу фармакологического антагонизма с действием токсичных веществ на одни и те же функциональные системы организма (например, при отравлении холиномиметиками применяют холинолитики, сердечные гликозиды и калия хлорид, антагонизм между прозеринном и пахикарпином).

Атипамезол применяют при отравлении *амитразом* и *ксилазином* в дозе 50 мкг/кг массы животного, внутримышечно. При необходимости введение повторяют.

Йохимбин применяют при отравлении *амитразом*, в дозе 0,1–0,125 мг/кг внутривенно собакам. Его можно применять при отравлении ксилазином в дозе 0,2–0,3 мг/кг.

Толазин применяют при отравлении *ксилазином* и *амитразом* в дозе 4 мг/кг внутривенно собакам;

антитоксическая иммунотерапия. Применяют антитоксические сыворотки (противозмеиная антигюрза, противокаракуртовая). Предложена моновалентная антидигоксिनсовая сыворотка при отравлении дигоксином.

Симптоматическая, патогенетическая и заместительная терапия. Проведение симптоматической, патогенетической и заместительной терапии направлено на предотвращение нарушений функций организма и (или) их восстановление. С этой целью применяют препараты, нормализующие функции жизненно важных органов и систем; препараты, восстанавливающие защитные силы организма (особенно при хронических отравлениях). Например, цититон, лобелин при угнетении дыхания, кофеин-бензоат натрия – при угнетении ЦНС, при обезвоживании – солевые растворы.

Широко используют *антигипоксанты* – вещества, повышающие резистентность организма или отдельных органов к кислородной недостаточности. К ним относят аминалон, оксibuтират натрия, пираретам, пентоксифиллин,

милдронат, эмицидин, кавинтон, реамберин, панангин, пиридоксин, кокарбоксилазу, рибофлавин и др.

Применяют также *антиоксиданты*, которые подавляют чрезмерно активированные свободно-радикальные реакции и перекисное окисление липидов. Это витамины Е, С, карнитин, эссенциале, унитиол, димефосфон, церулоплазмин, аллопуринол, Д-пеницилламин, пиразидол, натрия селенит.

При отравлениях проводят также заместительную витаминотерапию, применяют микроэлементы, макроэргические соединения, иммуностимуляторы, антимикробные препараты.

Успех лечения при отравлениях зависит от своевременной и правильной диагностики. Чем раньше начато лечение, тем выше его эффективность.

1.14. ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ

В условиях широкой химизации сельскохозяйственного производства предотвращение отравлений сельскохозяйственных животных, в том числе птицы, рыб и пчел — важнейшая профессиональная обязанность ветеринарных специалистов. Почти все пестициды и минеральные удобрения ядовиты для человека и животных, требуют осторожного и грамотного обращения с ними, с тем чтобы гарантировать сохранность животных, не допустить загрязнения продуктов животноводства, обеспечить сохранность здоровья обслуживающего персонала при обработке животных.

Следует помнить об опасности минеральных удобрений: аммиачная селитра взрывоопасна, особенно при контакте с хлопковым волокном, шротом и другими пористыми материалами; взрывоопасен также магния хлорат; аммиак безводный легко воспламеняется, а его смесь с воздухом взрывоопасна; токсичность сульфата аммония возрастает при смешивании его с роданистым натрием или аммонием. Взрывоопасными и пожароопасными свойствами обладает ряд других пестицидов: бутифос, антио, кельтан, ДДВФ, сайфос, севин, ТМТД и др.

Отравления животных пестицидами в большинстве случаев обусловлены небрежным обращением с широко применяемыми в сельском хозяйстве препаратами, незнанием химических и физических свойств последних, отсутствием строгости при хранении, использовании и учете. Конкретные причины: доступ безнадзорных животных к ядовитым веществам (приманкам, минеральным удобрениям, пестицидам и др.), пестициды, загрязнение кормов ядовитыми растениями, ошибочное применение ядовитых веществ в ветеринарной лечебной практике, поэтому строгое соблюдение инструкций по использованию пестицидов является неперенным условием в профилактике отравлений. Для своевременной профилактики необходима тесная взаимная информация в первую очередь ветеринарной, зоотехнической, агрономической служб, а также санитарных и других организаций.

Согласно инструкции *перевозить* пестициды можно только в крытых транспортных средствах (вагоны, автофургоны и др.) или хорошо укрытыми непромокаемым материалом. Ядовитые вещества должны содержаться только в хорошо закрытой таре. Грузить, выгружать и перевозить их следует осторожно, чтобы не нарушать герметичность тары. В случае ее неисправности необходимо исправить тару или заменить новой.

Хранить пестициды разрешается только на специальных складах в исправной таре, в отдельном, закрытом, прохладном и сухом помещении с хорошей крышей. Вместе с пестицидами нельзя размещать зерно, фураж, продукты, горючее, масла и предметы домашнего обихода, одежду. Помещение должно быть закрыто на замок и опечатано. Пестициды можно использовать лишь по их прямому назначению, нельзя выдавать для каких-либо иных целей и лицам, не имеющим отношения к этим веществам.

Перед *применением* пестицидов, особенно на больших площадях, следует оповещать население о запрещении выгона скота и домашней птицы на определенные участки сроком до 10–50 дней. Обработка гербицидами технических культур, продукция которых будет использована на корм

скому или в пищу людям, должна заканчиваться за предусмотренное инструкцией время до уборки.

Выпас скота на обработанных пестицидами участках разрешается через 25 дней после обработки, а для чрезвычайно высокоопасных и стойких пестицидов сроки указываются в специальных инструкциях по их применению. Запрещается скармливать скоту сорняки, выполотые с обработанных пестицидами полей.

Запрещаются в водоохранной зоне рыбохозяйственных водоемов (не менее 2000 м от берегов) и не ближе 200 м от жилых помещений, животноводческих и птицеводческих ферм, водоисточников, мест концентрации животных, в том числе птиц, строительство складов для хранения пестицидов, устройство площадок для протравливания семян и приготовления отравленных приманок, рабочих растворов и заправка ими машин, аппаратуры, мест обезвреживания техники и тары из-под пестицидов, взлетно-посадочных площадок. В период массовых обработок необходимо установить дежурство ветеринарных специалистов с целью контроля за выполнением профилактических мероприятий. Следует периодически проводить анализ кормов, заготавливаемых в местах применения пестицидов, и исследовать воду из водоемов и других открытых источников водопоя животных. Необходимо принять меры к предохранению скота от отравления минеральными удобрениями, а также химическими веществами, применяемыми для протравливания зерна и опрыскивания садов, огородов, виноградников против вредителей сельскохозяйственных растений.

Животноводческие помещения после дезинфекции хлором, негашеной известью, фенолами и другими пахучими препаратами следует проветривать. Загрязненную малоценную тару из-под пестицидов сжигают или зарывают на скотомогильниках, вдали от водоисточников. Ценную стеклянную или металлическую, деревянную тару из-под пестицидов обезвреживают тщательной обильной и многократной промывкой водой с использованием инактивирующих веществ. Тару из-под мышьяковистых соединений лучше промывать 3%-м раствором натрия гидроксида, калия или

тений, а также сорняками, весьма ядовиты для пчел и при определенных условиях могут вызвать их массовое отравление и гибель.

Охрана пчел от отравления пестицидами при химической защите растений представляет собой целый комплекс организационных, агротехнических и специальных мероприятий, приуроченных к специфическим условиям страны. Правильно организованные мероприятия при химической обработке сельскохозяйственных культур, как правило, исключают случаи массового отравления пчел. Наиболее важное звено в охране пчел от отравления — это своевременное оповещение владельцев пасек и пчеловодов о предстоящих химических обработках растений ядохимикатами. Для предупреждения отравления пчел инсектицидами запрещается производить обработку химическими веществами садов, люцерны, клевера и других медоносных культур во время их цветения. Перед проведением химической обработки не цветущего сада вся сорная цветущая растительность в нем должна быть скошена и убрана.

В целях предупреждения переноса ядов с обрабатываемых участков на другие угодья запрещается производить опыливание сельскохозяйственных культур пестицидами с помощью авиации и даже наземных машин при скорости ветра более 3 м в секунду.

Из всех способов применения пестицидов менее опасен для пчел аэрозольный метод. Этот метод даже при обработке цветущих посевов и садов практического вреда пчелам не причиняет, поэтому все площади садов, лесопарков и других насаждений, вблизи которых размещаются пасеки, следует обрабатывать химическими веществами преимущественно аэрозольно.

Для обработки крестоцветных и других культур в период, когда на них работают пчелы, следует использовать пиретроиды. Эти яды теряют свою токсичность во внешней среде, и растения через 5–6 ч становятся совершенно безвредными для пчел.

Пчеловод должен всегда находиться в тесном контакте с работниками учреждений, проводящими обработку рас-

тений ядами, хорошо знать свойства сельскохозяйственных ядов с точки зрения механизма их действия на пчел и продолжительности сохранения токсичности на растениях, иметь точное представление о степени облета обрабатываемых угодий пчелами и т. д. На каждой общественной и частной пасеке следует иметь все необходимое для продолжительной изоляции пчел в ульях или вывоза их в другое место в случае возникновения необходимости.

Пчеловоды должны вывозить пасеку на расстояние не ближе 5 км от места применения пестицидов. Если нет возможности удалить пчелиные семьи от места обработки, то их оставляют на месте, но при этом рекомендуется изолировать пчел в гнезде. Пасеки удаляют от места применения пестицидов прежде всего в тех случаях, если для обработки растений пользуются химическими препаратами, т. е. когда обработанные растения опасны для пчел более 4–5 дней.

Целесообразно вывозить пасеки из зон применения пестицидов в период главного взятка, так как длительная изоляция пчел в гнезде в этих случаях приведет к резкому снижению медосбора и нарушит нормальное опыление сельскохозяйственных культур пчелами.

1.15. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

При отравлениях проводят санитарную оценку мяса и субпродуктов с целью не допустить к употреблению продуктов, опасных для человека. Учитывают данные химико-токсикологического анализа, токсичность вызвавшего отравление вещества, кумуляцию его в органах и тканях, результаты органолептического, биохимического и бактериологического исследований. Ветеринарно-санитарную оценку туш и всех внутренних органов проводят согласно «Правилам ветеринарного осмотра убойных животных ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов».

Проводят химико-токсикологические исследования мяса, жировой ткани, печени, лимфатических узлов, содержимого желудка и кишечника. Если причина неизвестна, прежде всего исследуют содержимое желудка или кишечника на соли тяжелых металлов, пестициды, алкалоиды и другие, затем мышечную ткань и печень по методам, утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь. Бактериологические исследования проводят по действующему стандарту, с целью выявления вторичных инфекций и подтверждения обсеменения мяса микрофлорой, способной вызвать пищевые отравления у человека.

Физико-химические исследования мяса проводят в соответствии с государственными стандартами для мяса по видам животных. Особое внимание следует обратить на органолептические показатели, рН и активность пероксидазы. Пробы мяса крупного рогатого скота исследуют дополнительно реакцией с нейтральным формалином. Биохимические исследования проб проводят через 20–24 ч после убоя, так как при незавершенном процессе созревания мяса могут быть получены искаженные результаты. Мясо и субпродукты от животных с признаками острого отравления и экстренно убитых в агональном состоянии для пищевых целей непригодны, их утилизируют или скармливают плотоядным.

При благоприятных органолептических показателях, результатах бактериологического и биохимического анализа санитарная оценка мяса зависит от наличия в нем остаточных количеств химического вещества, вызвавшего отравление по степени опасности веществ. Они делятся на четыре группы.

1. Вещества, содержание которых в мясе и продуктах не допускается: желтый фосфор, цианиды, ФОС (метафос, тиофос, хлорофос, ДДВФ, циодрин), ХОС (гептахлор, полихлорпинен), карбаматы (севин, ТМТД, цинеб, байгон, дикрезил), производные фенола (2,4-Д, нитрофен), соединения ртути (естественное содержание в печени и почках до 0,05 мг/кг), соединения мышьяка (естественное содержание в мясе до 0,05 мг/кг) и др.

2. Вещества, для которых установлены МДУ в мясе и субпродуктах (мг/кг): амидофос — 0,3; байтекс — 0,2; гексахлоран — 0,05; ДДТ — 0,14; тролен — 0,3; нитрат аммония — 100,0; свинец — 0,5; кадмий — 0,05; медь — 5,0; цинк — 40,0. При превышении МДУ продукция в пищу людям не допускается.

3. Вещества, при отравлении которыми мясо можно использовать для пищевых целей: неорганические препараты фтора, натрия и калия хлорид, карбамид, аммиак, кислоты, щелочи и алкалоиды. Проводят бактериологическое, а в случае необходимости и физико-химическое исследование с обязательной пробой варки на выявление посторонних запахов, не свойственных мясу данного вида животного.

4. Вещества, для которых установлены сроки убоя животных при отравлениях: хлорофосом 10 дней, севином 7 дней. В случае убоя до истечения установленного срока ветеринарно-санитарную экспертизу мяса проводят с учетом клинического состояния животных и результатов химико-токсикологического исследования.

Во всех случаях падежа или экстренного убоя животных при отравлениях или подозрении на них проводится судебно-ветеринарная экспертиза для установления причин и обстоятельств гибели животных.

Раздел 2. ЧАСТНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Глава 2. ХИМИЧЕСКИЕ ТОКСИКОЗЫ

2.1. ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ МИНЕРАЛЬНЫМИ ЯДАМИ

НАТРИЯ ХЛОРИД

Натрия хлорид необходим для нормальной жизнедеятельности любого живого организма. Натрий поддерживает ионное равновесие, участвует в регуляции водного обмена, поддержании кислотно-основного состояния, в передаче нервных импульсов, поддерживает тонус мышечной ткани, играет роль в омылении жирных кислот. Хлор входит в состав соляной кислоты желудочного сока и участвует в ее синтезе. Вместе с катионом натрия ион хлора создает осмотическое давление плазмы крови, спинномозговой жидкости и содержимого клеток. Натрия хлорид улучшает вкусовые свойства корма, раздражает рецепторы желудочно-кишечного тракта, усиливает секрецию пищеварительных желез, возбуждает аппетит и перистальтику желудочно-кишечного тракта.

Для кормовых целей применяют крупнокристаллический натрия хлорид в виде брикетов, включают его и в состав комбикормов. В комбикормах для птицы натрия хлорида содержится 0,2 %, для молодняка свиней – 0,4 %, для

взрослых свиней — 0,6–0,8 %, для лошадей — 0,5 %, для крупного рогатого скота — 1,0–1,2 %.

Потребность животных в натрия хлориде различная и зависит от вида, физиологического состояния, планируемой нагрузки и других факторов.

Приблизительная потребность в сутки натрия хлорида для различных видов животных составляет (г): крупный рогатый скот 15–30/100 кг массы животного; лошади 5–10/100 кг массы животного; овцы 7–15 кг на животное; свиньи 5–10 кг; для супоросных и подсосных свиноматок 20–30 кг. В летнее время потребность травоядных животных в натрия хлориде резко возрастает, так как с зеленой массой поступает значительное количество ионов калия, избыток которого при недостатке ионов натрия приводит к нарушению работы Na^+ , K^+ -метаболического насоса и дисфункции нервной системы.

Токсикологическое значение. Чрезмерное поступление натрия хлорида в организм животных и птицы вызывает отравление.

Наиболее чувствительна к избытку натрия хлорида сухопутная птица, менее — водоплавающая, поросята-отъемыши, взрослые свиньи, собаки, лошади, крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот. LD_{100} натрия хлорида (г/кг): крупный рогатый скот 5,0–6,0, овцы и куры 3,0–4,0, собаки 4,0, лошади 2,0–3,0, свиньи 1,5–2,5.

Молодые животные более чувствительны к избытку натрия хлорида. При минеральном и водном голодании отравление проявляется быстрее, растворы натрия хлорида более опасны.

Основными причинами отравления животных и птицы натрия хлоридом являются: скармливание комбикормов с высоким содержанием натрия хлорида; скармливание свиньям и птице комбикормов, предназначенных для крупного рогатого скота (пересортица); сепарация (осаждение) натрия хлорида при длительной транспортировке комбикормов насыпью в железнодорожных вагонах или кузовах автомобилей (при этом его тяжелые кристаллы перемеща-

ются в нижние слои комбикорма, где его концентрация становится повышенной (токсической)); скармливание соленых кухонных отходов, соленой рыбы, солонины, обраты, рассолов и выпаивание соленой воды.

Кроме того, птицы могут склевывать крупнокристаллическую соль и отравляться.

Токсикодинамика. В желудочно-кишечном тракте натрия хлорид оказывает местнораздражающее действие вплоть до некрозов. Это приводит к рвоте, усилению перистальтики и секреции. Повышается осмотическое давление в просвете желудочно-кишечного тракта, увеличивается объем его содержимого, отмечается диарея.

Натрия хлорид быстро всасывается в кровь, где создает гипертоническую концентрацию, нарушается осмотическое равновесие между кровью и тканями организма. Жидкость из тканей поступает в кровь, развивается гидремия, усиливается диурез. Диурез усиливается и за счет непосредственного раздражения эпителия почек. В результате происходит обезвоживание тканей, у животных наблюдается сильная жажда. Угнетается гликолиз.

При гиперосмотическом состоянии плазмы крови эритроциты сморщиваются, позднее в них повышается содержание натрия хлорида, они набухают и лизируются. Гемоглобин не выполняет функции переноса кислорода, развивается гипоксия. Избыток натрия хлорида ведет к нарушению изоионии. Нарушается соотношение одновалентных калия и натрия и двухвалентных ионов кальция и магния, которые играют важную роль в проведении нервных импульсов. Если больше сумма двухвалентных ионов, чем одновалентных, то преобладают процессы угнетения центральной нервной системы, а если наоборот, то преобладают процессы возбуждения. Избыток натрия хлорида выделяется через почки, раздражает их, оказывает нефротоксическое действие.

Клинические признаки. У птицы отмечаются сильная жажда, астения, цианоз гребешка, сережек. Птица сидит нахохлившись (крылья опущены, с трудом встает и пере-

двигается), температура тела, как правило, в норме. Падеж достигает до 90–100 %.

У свиней чаще отравление протекает в острой форме, отмечаются обильная саливация, рвота, понос, частый диурез, цианоз слизистых оболочек, конъюнктивиты, фибрилляции мышц, переходящие в судороги. Животные принимают неестественные позы, дыхание тяжелое, отмечается сильная жажда. Возбуждение сменяется угнетением. Судороги конечностей могут наблюдаться в течение двух суток. В хронических случаях у свиней отмечаются анемия и истощение. У подсосных поросят может отмечаться отравление при потреблении молока отравившихся свиноматок.

У собак отравление чаще возникает при скармливании соленого мяса. Отмечаются жажда, угнетение центральной нервной системы, парез глотки, цианоз, судороги, паралич дыхательного центра и смерть.

У крупного рогатого скота отравление проявляется спустя 0,5–2 ч и характеризуется беспокойством, диареей, частым мочеотделением, ослаблением дыхания, судорогами.

Прогноз. Чаще неблагоприятный, особенно у свиней.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают множественные точечные кровоизлияния под эндокардом, отек легких, брыжейки, гиперемию печени, почек, лимфоузлов, катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит. Печень иногда дряблая, темно-бурого цвета. У свиней отмечают эозинофильный менингоэнцефалит.

Диагностика. Комплексная. Учитывают данные анамнеза, анализ кормления, содержание натрия хлорида в кормах, а также клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты химико-токсикологического исследования корма, содержимого желудка, стенок желудка, кишечника, печени на содержание натрия хлорида.

В печени свиней содержание натрия хлорида в норме 0,17–0,28 %, а при отравлении достигает 0,4–0,6 %. В печени крупного рогатого скота 0,8–1,2 % в норме, а при отравлении до 4 %. В моче свиней и фекалиях птицы содержание натрия хлорида при отравлении достигает 1 % и выше.

Бария хлорид ($\text{BaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) — бесцветный кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде. LD_{50} (мг/кг) бария хлорида для крыс при внутривенном введении 7,9; для мышей при внутрибрюшинном введении 54,0; LD_{50} для крупных животных 15–30 г, для свиней и овец 5–15 г, для человека 0,8–3,5 г (11,4 мг/кг) при пероральном приеме.

Бария карбонат (барий углекислый, BaCO_3) — аморфный порошок белого цвета, нерастворим в воде и органических растворителях, хорошо растворяется в соляной и азотной кислотах. LD_{50} бария карбоната для мышей 57 мг/кг (орально). Токсическая доза для птицы 0,4–0,7 г; смертельная доза для крыс 0,1–0,2 г; для птицы 0,6 г; для собак — 6,0 г. Препарат используют для изготовления приманок, основой которых являются рыбный фарш, зерно и другие продукты. Содержание препарата для крыс в приманке должно составлять 7–10 %, для мышей 5–7 %.

Полисульфид бария (сольбар) — фунгицид и акарицид. В своем составе содержит 40–45 % бария сульфида (BaS), 20–25 % серы молотой и в качестве наполнителя применяют древесный уголь до 100 %.

Отравление развивается после поедания животными и птицей приманок, содержащих бария хлорид и бария карбонат при проведении дератизации.

Токсикодинамика. Всасывание бария из желудочно-кишечного тракта зависит от растворимости соединения, которая, за исключением бария сульфата, увеличивается с уменьшением pH. При попадании в легкие в виде пыли или аэрозоля соединения бария хорошо проникают через базальную мембрану. Плохо растворимые соединения могут накапливаться в легких.

Барий стимулирует выделение ацетилхолина, усиливают сокращения гладкой и поперечнополосатой мускулатуры, миокарда: отмечаются сильная перистальтика кишечника, артериальная гипертензия, фибрилляции мышц, нарушается сердечная проводимость. Соединения бария снижают проницаемость калиевых каналов. Уровень внеклеточного калия уменьшается, в то время как содержание внутриклеточного калия увеличивается (гипокалиемия и гиперкалигестия).

Отмечается деполяризация клеточных мембран (выраженная гипокалиемия), понижаются мембранные потенциалы, не развивается реполяризация мембран. Барий стимулирует секрецию инсулина (гипогликемия). Повышается уровень адреналина в крови. Увеличивается проницаемость капилляров (кровоизлияния и отеки).

Клинические признаки. Симптомы отравления у различных видов животных в основном сходны. Температура тела в норме. Отмечаются истечения из глаз, мидриаз, саливация, тошнота, рвота, болезненность брюшной стенки, диарея, нарушение акта глотания, мышечные фибрилляции, учащенное дыхание, отек легких, клонические, тонические судороги и паралич. Смерть наступает внезапно в один из приступов судорог.

У птицы отмечают общее угнетение, цианоз гребешка и сережек, нарушение координации движений, диарею, внезапную смерть.

Прогноз. Чаще неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются спастическое сокращение кишечника и мочевого пузыря; сердце в состоянии систолы; выраженный геморрагический диатез; дистрофия паренхиматозных органов; отек легких; гиперемия коркового слоя почек.

Диагностика. Комплексная. Обнаруживают гипокалиемию и гипофосфатемию, метаболический ацидоз и гипогликемию. Дифференцируют от отравления растениями, содержащими сердечные гликозиды.

Лечение. Внутрь дают 1% -й раствор натрия или магния сульфата с последующим их введением как слабительных. Внутривенно вводят 10% -й раствор натрия сульфата в дозе 0,2 мл/кг (0,02 г/кг по АДВ), каждые 15 мин до исчезновения клинических признаков отравления. Однако при этом может наступить острая почечная недостаточность от осаждения бария сульфата в почках. Для предотвращения вероятного осложнения форсируют диурез: внутривенно вводят солевые плазмозаменяющие растворы в дозе 20 мл/кг, с последующим назначением фуросемида в дозе 0,5–5 мг/кг (до 8 мг/кг при острой почечной недостаточ-

дям. Токсическая доза натрия кремнефлюорида для овец составляет 0,17 г/кг массы животного (5,0 г на животное), летальная доза 0,33 г/кг или около 10,0 г на животное. Летальная доза для пчел—24 мкг на особь.

Кроме указанных препаратов фтора широко применяются: трефлан, нитран (трифлуралин), фузилад, фузилад, фторуксусная кислота, галакси топ-гербициды, монофторин-зооцид, кальция фторид, димелин (дифлубензурон)-инсектициды; суперфосфаты — удобрения, содержащие фтор, фосфоритная мука — подкормка. Плавиновая (фтороводородная) кислота используется в промышленности для получения стекла, лекарственных препаратов и др.

Токсикодинамика. В желудке соединения фтора реагируют с соляной кислотой, образуя фтористый водород, который оказывает местное раздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, что приводит к геморрагическим и некротическим гастроэнтеритам. Соединения фтора угнетают ферменты желудочно-кишечного тракта: фосфатазу, энтерокиназу, что усугубляет нарушение функций желудочно-кишечного тракта; нарушают синтез тироксина из-за вытеснения йода из щитовидной железы.

Ионизированный фтор поступает в кровь, где реагирует с ионами кальция, образуя малорастворимый кальция фторид (CaF_2), который «осаждается» на стенках кровеносных сосудов и способствует образованию тромбов. Это приводит к снижению концентрации Ca^{+2} в крови, нарушению фосфорно-кальциевого обмена; ослабляется работа сердца, понижается свертываемость крови, повышается возбудимость центральной нервной системы.

При длительном поступлении соединений фтора происходит перераспределение кальция из костной ткани в кровь, развиваются остеомаляция и остеопороз. Реагируя с кальцием костной ткани, фтор накапливается в костях и в зубной эмали, что приводит к ее крапчатости, а позднее к разрушению.

Фтор блокирует активность холинэстеразы, АТФ-азы, енолазы, тиоловых ферментов. Это ведет к нарушению обменных процессов.

на углеводов, жирных кислот, дефициту макроэргических соединений. Активность трансаминаз сыворотки крови повышается в результате нарушения целостности мембран гепатоцитов. Соединения фтора обладают гонадотоксическим и эмбриотоксическим действием, проникают через плаценту и нарушают формирование костной ткани у плода. Соединения фтора из организма выводятся с мочой и фекалиями.

Клинические признаки. Различают острое, подострое и хроническое отравление соединениями фтора.

Острое отравление. У крупного рогатого скота отмечаются угнетение, отсутствие аппетита, атония преджелудков, болезненность в области брюшной стенки, усиление перистальтики кишечника, профузный понос, фекалии с примесью крови. Появляются слабость, фибрилляции мышц, атаксия, затем клонико-тонические судороги. Быстро нарастают явления ухудшения сердечной деятельности и дыхания. Смерть наступает от асфиксии при явлениях коллапса.

У овец наблюдаются депрессия и оцепенение, переходящие в общее возбуждение, обильное слюнотечение и слезотечение, кровянистые выделения из ноздрей, кровь в фекалиях, затрудненное мочеотделение, понижение температуры тела.

У свиней часто повторяется рвота, затем появляется жажда и другие симптомы, характерные для отравления соединениями фтора.

У лошадей возникают оцепенение, слабость, слезотечение, фибрилляции мускулатуры, усиление перистальтики, диарея, колики, ослабление сердечной деятельности и дыхания, адинамия. Смерть наступает через 18–48 ч.

У кур наблюдают возбуждение, истечение пенистой жидкости из клюва, угнетение, гребешки бледные, перья тусклые, взъерошенные, ломкие, выпадают на спине; фекалии серо-белого цвета; масса тела и яйценоскость снижены; яйцо уменьшено в размере, скорлупа истончена, хрупкая или полностью отсутствует.

Подострое отравление сопровождается преобладанием симптомов поражения нервной системы (полинейропатии).

При *хроническом отравлении* (в период роста) симптомы развиваются медленно, заболевание длится месяцами. Выделяют три стадии флюороза.

Первая стадия характеризуется бледно-желтой пигментацией резцовых зубов без заметного нарушения их функций.

Вторая проявляется желтой или темно-коричневой пигментацией с повышенным стиранием трущейся поверхности всех резцовых зубов.

Третья (деформирующая) стадия сопровождается разрушением и скалыванием зубной эмали с обнажением дентина. При этом усиливается стирание зубов и наступает деформация резцов.

Пальпацией можно обнаружить экзостозы на ребрах, костях челюсти и конечностях; анкилоз суставов, а при тяжелых формах — слоновость.

У мелкого рогатого скота флюороз проявляется поражением зубов, снижением эластичности кожи, истощением, хромотой, анемией, остеопорозом, остеомалацией и рахитом.

У других видов животных клиническая картина флюороза такая же, как и у жвачных.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Окоchenение трупа наступает быстро в результате накопления в мышцах альбумината фтора. При вскрытии отмечают геморрагический гастроэнтерит, некроз слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке, отек верхушек легких. В сосудах и полостях сердца плохо свернувшаяся кровь. Жировая дистрофия паренхиматозных органов. Кости белого цвета. При хроническом отравлении наблюдаются деформация костяка, утолщение суставов, крапчатость зубной эмали, иногда ее потемнение, разрушение зубов.

Диагностика. Комплексная. Учитывают анамнез, так как симптомы и патологоанатомические изменения не характерны. Диагностика флюороза затруднена из-за медленного развития признаков отравления. Изменение зубной эмали, разрушение зубов, нарушения в костной ткани сви-

детельствуют о его развитии. Подтверждают диагноз химико-токсикологическим анализом кормов, воды, патологического материала.

Отравление соединениями фтора дифференцируют от болезней ЦНС, исключают бешенство, гипوماгниеую тетанию овец и крупного рогатого скота, острое отравление свинцом и псевдочуму птиц.

Лечение. Прекращают дальнейшее поступление токсиканта в организм, освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Внутрь дают 1–2% -й раствор натрия гидрокарбоната, известковую воду или 1–2% -й раствор кальция хлорида (0,05 г/кг), калем или калем плюс. Калем содержит 139,0 г кальция хлорида в 445,0 мл масляно-водной основы; калем плюс содержит 139,0 г кальция хлорида, 6,0 г магния цитрата в 445,0 мл масляно-водной эмульсии. Препараты дают в дозе 445,0 мл на крупное животное, один раз в день в течение 4–6 дней; кальция лактат (крупным животным в дозе 15,0 г), кальция карбонат (мел) крупным животным в количестве 15,0–50,0 г, кальция фосфат от 10,0 до 40,0 г. Применение щелочей обосновано тем, что фтористый водород создает в желудочно-кишечном тракте кислую среду, и для ее нейтрализации вводят эти средства. Фтористый водород в желудочно-кишечном тракте прочно связывается с кальцием и выводится с фекалиями из организма. После применения препаратов кальция дают солевые слабительные.

Для связывания фтора в крови и тканях препараты кальция применяют парентерально. При гипوماгнемии внутривенно (осторожно!) вводят магния сульфат в дозе 0,05 г/кг.

Назначают вяжущие, обволакивающие, анальгетики, спазмолитики, антимикробные, витамины групп А, D, С, В, К.

Профилактика. Контролировать содержание фтора в кормах и воде. Предельно допустимая концентрация в воде 1,5 мг/л.

В суточном рационе содержание фтора не должно превышать для молодняка 0,5 мг/кг, у животных на откорме 1 мг/кг.

Для профилактики хронического отравления применяют кормовой мел, алюминия сульфат, магния сульфат, калия йодид и витамин С. Препараты дают в терапевтических дозах, один раз в сутки.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Содержание фтора в мясных и молочных продуктах допускается до 0,003 г/кг.

СВИНЕЦ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Свинец и его соединения широко применяют в народном хозяйстве. Наибольшее токсикологическое значение имеет тетраэтилсвинец (летучая жидкость, липidotропна, обладает кумулятивными свойствами), который добавляют в бензин (антидетонатор). Отравления возможны окисью свинца (свинцовый глет), сурьмом (комбинация окиси свинца и перекиси свинца – красная краска), ацетатом свинца, мышьяковистым свинцом, содержащим отслуживших свинцовых аккумуляторов.

Причиной отравления является попадание соединений свинца в окружающую среду и в последующем в корм животных. Металлический свинец при реагировании с водой образует водорастворимые соединения, которые могут служить причиной отравления. Фактором, способствующим переходу свинца в водорастворимые соединения, является отсутствие солей кальция и магния, а также насыщение водой и углекислым газом.

Токсикодинамика. Свинец – тиоловый яд, в организме взаимодействует с SH-группами тиоловых ферментов. Является клеточным, протоплазматическим ядом; обладает вяжущим, раздражающим и прижигающим действием; коагулирует белки протоплазмы клеток, образует альбуминаты; понижает резистентность эритроцитов, увеличивает проницаемость клеточных мембран, что ведет к потере 80 % калия и воды; отмечаются базофильная зернистость и гемолиз эритроцитов. Эритроциты поглощают до 90 % свинца. Гемоглобин разрушается, накапливается свободный билирубин, который нарушает окислительное фосфо-

рилирование в клетках головного мозга. Свинец накапливается в костях, головном мозге и паренхиматозных органах. Отмечаются дистрофические процессы в паренхиматозных органах. В сыворотке крови угнетается активность дегидратазы аминолевулиновых кислот, повышается выделение копропорфирина с мочой.

Наиболее чувствительны к соединениям свинца крупный рогатый скот, собаки, овцы, птица, менее – лошади.

Клинические признаки. При остром отравлении у животных наблюдаются беспокойство, отказ от корма, слюнотечение, судороги, диарея, фекалии черного цвета, у жвачных – острая тимпания, колики, понос. При подостром и хроническом – истощение, угнетение, астения, запоры, тимпания, эндартерииты и артриты, которые сопровождаются хромотой. На деснах отмечается кайма серовато-синего цвета. У лактирующих коров – снижение удоев, нарушение координации движений. Перед смертью наступают коматозное состояние и паралич.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтерит. Печень дряблая, с желтушным оттенком, с кровоизлияниями под капсулой. Под плеврой, капсулой селезенки и эпикардом имеются точечные и полосчатые кровоизлияния. Миокард дряблый, имеет вид вареного мяса, гиперемия и отек головного мозга.

При подостром и хроническом отравлении отмечается катаральный гастроэнтерит (язвы, участки некроза, окрашенные в серый или черный цвет). Содержимое рубца и сычуга окрашено в темно-серый цвет. Наблюдаются желтушность печени, сморщенная почка, кровоизлияния в миокарде, застойные явления в легких, анемия органов брюшной полости.

Диагностика. Комплексная. Характерной особенностью свинцовой интоксикации является базофильная зернистость эритроцитов. Содержание свинца в печени свыше 10 мг/кг и свыше 25 мг/кг в почках указывает на отравление. Содержание свинца в кормах в пересчете на сухое вещество 150 мг/кг и выше свидетельствует о его загрязнении.

мышьяка (арсенаты) — пятиоксид. Органические соединения: осарсол, миарсенол, новарсенол, диметиларсиновая кислота (кокодиловая), метиларсиновая и др. Более ядовиты соединения трехвалентного мышьяка (в 10–50 раз), так же как и неорганические соединения. Для человека смертельное отравление может вызвать 30–120 мг NaAsO_2 или 200 мг As_2O_3 при пероральном поступлении.

Основными причинами отравлений соединениями мышьяка являются: поступление в корм животных растений с большим содержанием соединений мышьяка, а также случайное или преднамеренное попадание соединений мышьяка в организм животных.

Токсикодинамика. Пятивалентный мышьяк в организме медленно восстанавливается до более токсичного трехвалентного мышьяка. Промежуточный продукт — коллоидный мышьяк — обладает гемолитическим действием. 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.

Мышьяк избирательно накапливается в гемоглобине эритроцитов. Выделение происходит весьма интенсивно, в основном с мочой и фекалиями, меньше с потом и молоком. Соединения трехвалентного мышьяка выделяются главным образом кишечником, а пятивалентного — почками. Мышьяк при первичном поступлении выводится полностью за 10 дней, а при повторном — до 70 дней. Наибольшее количество мышьяка выводится в первые сутки.

Соединения мышьяка обладают местным и общим (резорбтивным) токсическим действием. Местное действие вначале раздражающее, а затем прижигающее. Болезненности при этом, как правило, не возникает. Мышьяк блокирует сульфгидрильные группы тиоловых ферментов, участвующих в аэробном метаболизме, в результате нарушается тканевое дыхание, снижаются энергетические ресурсы клеток. Угнетаются окислительные процессы, в тканях накапливаются молочная и пировиноградная кислоты. Под влия-

нием мышьяка капилляры истончаются и расширяются, нарушается кровоснабжение клеток, развивается гипоксия тканей.

Мышьяковистый водород, который образуется в лудке под воздействием соляной кислоты, окисляется мышьяковистого ангидрида, всасывается и активно действует с оксигемоглобином, нарушая транспорт лорода. Накапливается метгемоглобин и усугубляется оксия, развивается гемолиз эритроцитов. Соединения трехвалентного мышьяка (арсениты) ингибируют липокислоту, а арсенаты (соединения пятивалентного мышьяка) разобщают окислительное фосфорилирование, резко снижают выработку АТФ. В крови резко возрастает содержание неорганического фосфора и нарушается его обмен.

Соединения мышьяка, особенно неорганические, вызывают канцерогенное, мутагенное и эмбриотоксическое действие. При длительном поступлении мышьяка в организм с кормами он в наибольших количествах накапливается в костях, коже, шерсти, селезенке, в сравнительно небольших количествах — во внутренних органах и слизистой ткани.

Клинические признаки. Различают острое и хроническое отравление. Выделяют гастрическую (поражение желудка и кишечника) и паралитическую (поражение нервной системы) формы отравления. Наиболее чувствительны жвачные животные.

При остром отравлении у крупного рогатого скота и свиней клинические признаки проявляются через 7–12 ч. Отмечается кратковременное возбуждение, беспокойство, которое вскоре сменяется угнетением. К исходу первых суток наблюдаются фибрилляции мышц головы и задних конечностей. Животные отказываются от корма, воду пьют неохотно. Жвачка полностью отсутствует, а из ротовой полости выделяется тягучая слюна. В дальнейшем отмечают выраженную диарею и олигоурию, астению. При пероральном отравлении наблюдают гиперемии слизистой ротовой полости. Перистальтика вначале усиленная, сокращения рубца четкие, болезненность при пальпации брюшной стенки.

ного баланса. При гепатопатии чаще мелким домашним животным внутрь дают 0,2% -й раствор липоевой кислоты (ампулы 2,0 мл) до 0,5 мл/кг в сутки или в таблетках по 0,3 г в дозе 10 мг/кг два раза в сутки. Внутривенно или внутримышечно вводят натриевую соль липоевой кислоты в виде 2,5% -го и 3% -го раствора в выше указанной дозе. При хроническом отравлении в рацион вводят серу или метионин. Антагонистами мышьяка являются селен и йод, препараты, которые могут быть использованы при данном отравлении.

Профилактика. В биогеохимических зонах необходимо исследовать корма на наличие мышьяка, исключить из рациона корма с его высоким содержанием и проводить сбалансирование рациона животных по сере, йоду и селену.

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

СОЕДИНЕНИЯ РТУТИ

Токсикологическое значение. Элементарная (металлическая) ртуть и ее соединения весьма токсичны для животных и человека. Ртуть – ультрамикрэлемент, присутствует в воздухе, почве и воде, откуда постоянно с кормами и продуктами питания растительного и животного происхождения, особенно с рыбой и рыбопродуктами, поступает в организм человека и животных. Ртуть получают из ртутных руд; производство в год составляет около 10 тыс. т. Используется в народном хозяйстве: в электрооборудовании, при производстве красок, систем измерений, ранее – в сельском хозяйстве и медицине. Ртуть – глобальный загрязнитель окружающей среды, очень стойкий элемент, мигрирует по пищевым цепям. В окружающую среду попадает путем естественного испарения с земной коры и в ре-

зультате деятельности человека (при сжигании каменного и бурого угля в атмосферу выбрасывается около 3000 т ртути в год). Различают органические и неорганические соединения ртути.

Неорганические: ртути дихлорид (сулема), ртути монохлорид (каломель), ртути дийодид и амидохлорид, ртути окись желтая. Указанные соединения широко использовались в медицинской и ветеринарной практике как антисептики и др. LD₅₀ ртути дихлорида для мышей 50 мг/кг перорально.

Органические: этилмеркурхлорид, фенилмеркурхлорид. Они в большей степени токсичнее, чем неорганические соединения. Органические соединения ранее применялись в сельском хозяйстве в качестве фунгицидов и бактерицидов (протравители семян). В последнее время соединения ртути запрещены к применению, однако вероятность отравления ими существует.

Причинами отравлений соединениями ртути являются: попадание соединений и (или) ртути в организм животных с кормом, водой или вдыхаемым воздухом; длительное скармливание плотоядным мяса морских животных и рыбы с высоким содержанием ртути.

Токсикодинамика. В организм соединения ртути попадают различными путями, оказывая местное и общее действие. В зависимости от концентрации соединения и продолжительности контакта с белками эпителиальных клеток слизистых оболочек, клеток органов и межклеточных пространств могут образовываться растворимые, трудно растворимые и нерастворимые альбуминаты. Проявляется вяжущее, раздражающее или прижигающее (некротическое) действие как в органах, так и на поверхности слизистых оболочек рта, желудка и кишечника.

Из мест контакта ртуть всасывается в кровь. Быстро и полно из желудочно-кишечного тракта всасываются органические соединения (до 80–85 %) и хуже – неорганические (15–20 %). Соединения ртути обладают высокой степенью кумуляции. Период полувыведения соединений ртути составляет от 10 до 70 суток. При оральном поступлении ртуть

накапливается в печени, почках, при ингаляционном — в легких, головном мозге. Накапливаясь в этих органах до критической концентрации, ртуть перераспределяется в другие — в спинной мозг, костную ткань, кожу, волосистой покров. По степени преимущественной локализации в органах можно судить о форме отравления.

Ртуть и ее соединения взаимодействуют с сульфгидрильными группами белков и ферментов, в результате чего из-за блокады активных радикалов аминокислот нарушается синтез клеточных белков и изменяется активность тиоловых ферментов. Уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. Распадаются лимфоидные клетки в селезенке и лимфоузлах, снижается общая резистентность организма, что приводит к возникновению болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой. Выделяясь через почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, с молоком, ртуть вызывает воспаление этих органов. Проникает через плацентарный барьер, накапливается в плодах, проявляет эмбриотоксическое и тератогенное действие. Соединения ртути обладают гонадотоксическим действием и различными отдаленными последствиями.

На начальных стадиях отравления ртуть накапливается в стенках желудка и кишечника, а к исходу патологического процесса в большей степени обнаруживается в почках.

Клинические признаки. Острое отравление бывает редко и характеризуется общим угнетением, расстройством функции желудочно-кишечного тракта; ухудшается аппетит, возникает болезненность брюшной стенки. Позднее отмечаются симптомы ослабления сердечной деятельности: частый пульс, затрудненное дыхание, синюшность кожи, поражается центральная и периферическая нервная система, ослабляется зрение вплоть до слепоты, поражаются почки, возникают параличи. Перед смертью наблюдаются тремор мускулатуры, судороги. Острое отравление при отсутствии лечения продолжается 3–7 дней и заканчивается смертельным исходом. При подостром отравлении симптомы сглажены, проявляются через 15–20 дней, иногда позже.

При хроническом отравлении латентный период болезни от двух недель до 1—2 месяцев; отмечают угнетение, ослабление аппетита, одышку, атаксию, истощение, снижение продуктивности, нарушение функции центральной нервной системы, пищеварения и функции почек. Температура тела редко повышена, чаще в пределах нормы или понижена. Клинические признаки отравления у свиней сходны с признаками при болезни Ауески, авитаминозе D, сальмонеллезе.

Прогноз. В тяжелых случаях неблагоприятный, при острых — осторожный.

Патологоанатомические изменения. Вокруг шатающихся зубов десна розового цвета, изъязвление слизистой оболочки ротовой полости.

У животных отмечают катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтероколит; геморрагический лимфаденит брыжеечных лимфатических узлов; кровоизлияния в селезенке и миокарде; дистрофия паренхиматозных органов и миокарда; иногда желтушность подкожной клетчатки, очаговые студневидные инфильтраты. Печень увеличена в размере, дряблая, очагово покрасневшая, имеет вишневый оттенок, в состоянии жировой и зернистой дистрофии. Наблюдаются отек головного мозга, точечные и пятнистые кровоизлияния в твердой мозговой оболочке.

Диагностика. Комплексная, с учетом химико-токсикологического анализа. Наибольшее количество ртути обнаруживается в печени и почках (0,42—0,48 мг в 100,0 г органа). Фоновое содержание ртути в печени у поросят составляет 0,002 мг в 100,0 г органа. Дифференцируют от отравления солиниом и соединениями других тяжелых металлов.

Лечение. Применяют специфические антидоты.

Унитиол крупным животным вводят внутривенно в дозе 0,01 г/кг, овцам внутривенно 0,03 г/кг, свиньям и собакам внутримышечно 0,025 г/кг, в первые сутки четыре раза, во вторые три раза, в третьи два раза и в последующие дни один раз. Дикаптол вводят внутримышечно в дозе 0,004 г/кг один раз в сутки. Тетацин кальция вводят внутривенно в

дозе 0,01г/кг 2 раза в сутки (10%-й раствор в ампулах по 10,0 мл).

Натрия тиосульфат в организме при взаимодействии с ртутью образует малотоксичный сульфит. Препарат вводят внутривенно в дозе 0,025–0,05 г/кг; назначают внутрь: крупным животным 25,0–40,0 г, мелкому рогатому скоту, свиньям 6,0–8,0 г (один раз в сутки).

Пеницилламин (купренил) чаще применяют собакам, в дозе 0,005–0,01 г/кг, до выздоровления. Выпускают в таблетках по 0,1 г.

Сукцимер дают внутрь в дозе 0,01 г/кг 3 раза в день в течение 5 дней, затем 2 раза в день 14 дней и более.

Внутрь дают серу, сульфат железа (II), магния оксид, белковую воду, молоко, активированный уголь, танин, танальбин и другие препараты. Применяют витамины группы В и С; спазмолитики (атропин, папаверин), кофеин-бензоат натрия, антимикробные препараты широкого спектра действия и иммуностимуляторы. При возбуждении показан аминазин.

Профилактика. Не применять соединения ртути в сельском хозяйстве и ветеринарной практике. Контролировать содержание ртути в кормах и воде.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При отравлении соединениями ртути убой животных на мясо категорически запрещен (разрешается не ранее 6 месяцев после выздоровления). В продуктах питания допускается фоновое содержание ртути: МДУ в зерновых, мясе, колбасных изделиях, консервах из мяса 0,03 мг/кг, почках 0,2 мг/кг, в паштетах 0,1 мг/кг, в рыбе морской 0,4 мг/кг, пресноводной 0,3 мг/кг, яйце и продуктах переработки 0,02 мг/кг, в молоке 0,005 мг/кг.

МЕДЬ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Медь относится к биогенным микроэлементам. Регулирует активность ряда ферментов, физиологические и биохимические процессы в системе кроветворения, воспроизводства и в эндокринных

железах. В среднем в 1 кг массы животного содержится 1–2 мг меди. Наибольшее ее количество обнаруживается в печени (25–50 мг/кг).

При недостатке меди в кормах у животных отмечаются анемия, бесплодие, резорбция плодов, «лизуха» и т. д. У коров суточная потребность в меди составляет 80,0 мг, у лошадей – 60,0 мг, у свиней и овец – 15,0 мг.

В сене и соломе злаковых культур, кукурузном силосе и корнеклубнеплодах уровень меди обычно составляет 0,5–4,7 мг/кг, в зерновых – 1,4–12 мг/кг, в люцерновом сене – 20–30 мг/кг, в жмыхах – 40 мг/кг, в костной муке 20 мг/кг, в кормовых дрожжах – до 80 мг/кг.

Соединения меди устойчивы во внешней среде, способны переходить из одного уровня биоценоза в другой, накапливаясь в почве, водоемах, растениях, животных организмах. В сельском хозяйстве соединения меди применяются для защиты от вредителей и болезней садовых растений, в качестве програвителя зернового посевного материала, как антигельминтные средства. Соединения меди часто применяют в комплексе с другими пестицидами.

Отравления возникают при скармливании кормов с повышенным содержанием меди, при несоблюдении сроков ожидания и передозировке медьсодержащих препаратов. Острые отравления возникают после однократного потребления кормов с содержанием меди свыше 500 мг/кг, хронические – при постоянном потреблении кормов с содержанием меди свыше 20–25 мг/кг. Наиболее чувствительны к соединениям меди овцы, в меньшей степени – крупный рогатый скот и свиньи. Более устойчивы собаки. LD₁₀₀ CuSO₄ · 5H₂O для собак (внутривенно) 27 мг/кг, для крупного рогатого скота 400 мг/кг, для кур 1000 мг/кг (перорально). ПДК для водоемов, где выращивают рыбу, 0,1 мг/л.

Различают неорганические (меди сульфат, бордосская жидкость, меди хлорокись) и органические соединения (меди трихлорфенолят и др.) меди.

Купроксат выпускают в виде эмульгирующегося концентрата, содержит 34,5 % меди сульфата.

Медный купорос (меди сульфат пятиводный). Кристаллический порошок темно-синего цвета, растворим в воде, не совместим со щелочами, соединениями серы, свинца, иода, молибдена. Обладает вяжущим, кровоостанавливающим, раздражающим, антигельминтным и фунгицидным действием. Применяется в растениеводстве 1%-й раствор для обработки фруктовых деревьев и кустарников, картофеля, огурцов, томатов. Срок ожидания – 20 дней. Норма расхода 8–20 кг/г. МДУ в пищевых продуктах – 5 мг/кг, в питьевой воде – 0,1 мг/л. Меди сульфат входит в ряд комплексных пестицидов.

Бордосская жидкость, содержит в своем составе медный купорос 1 кг, кальция гидроксид 0,75 кг и воду до 100 л. Готовят перед использованием. Применяют для обработки различных сельскохозяйственных культур, плодовых деревьев и кустарников. Срок ожидания – 5–25 дней.

Оксихом, выпускают в виде 80% смачивающегося порошка, содержит оксидкисл и хлороксид меди (1:5). Применяется для обработки картофеля, томатов, огурцов, лука, винограда, люцерны, хмеля в период вегетации. Срок ожидания – 20 дней.

Хлорокись меди – комплекс гидроксида и хлорида меди, гидрат. Выпускают в виде 50%, 77% («чемпион») и 90% смачивающегося порошка. Применяется для обработки картофеля, томатов, огурцов, лука, винограда, люцерны, хмеля в период вегетации. Срок ожидания – 1–6 месяцев.

Дитан-купромикс, содержит 40 % манкоцеба и 11 % медного купороса или хлорокиси меди. Применяют для обработки виноградников, томатов и картофеля в виде 51% смачивающегося порошка.

Тубарид, содержит в своем составе металаксил 10 % и хлороксид меди 50 % (60 % АДВ). Применяют для борьбы с пероноспорозом лука, табака, хмеля, милдью виноградной лозы, фитофторозом и микроспорозом картофеля путем опрыскивания растений в период вегетации.

Токсикодинамика. Соединения меди раздражают слизистую оболочку желудка и вызывают рвоту; образуют аль-

буминаты, которые хорошо всасываются из пищеварительного тракта в кровь, поступают в печень, где накапливаются и подавляют антитоксическую и другие ее функции. Нарушают обменные процессы, воспроизводительную функцию животных, вызывают гемолиз эритроцитов, подавляют активность цитохромоксидазы, аденозинтрифосфотазы и некоторых других ферментов, блокируют сульфгидрильные, имидазольные и карбоксильные группы белков. Нарушают клеточное дыхание и транспорт электролитов через мембраны, тормозят окисление пировиноградной кислоты и других метаболитов углеводного обмена. При хроническом отравлении развивается цирроз печени. Из организма медь выделяется с мочой и фекалиями.

Клинические признаки. У овец при остром отравлении отмечаются общее угнетение, прогрессирующая слабость, уменьшается аппетит, развивается понос; фекалии имеют бирюзовую окраску, нарушается координация движений; тремор мышц. Температура в пределах нормы. При подостром отравлении ярко выражены желтушность слизистых оболочек, общая слабость, истощение. У крупного рогатого скота наблюдаются астения, выделения из полости носа, гемоглобинурия, в крови увеличение уровня меди. У лошадей, кроме того, — диарея, фекалии с примесью крови, колики, возможны анурия, судороги. Моча темного цвета. У свиней — рвота, выраженная желтушность слизистых оболочек и кожных покровов (токсический гепатит), шаткость походки. При отравлении трихлорфенолятом меди — отек легких, угнетение ЦНС.

При хроническом отравлении соединениями меди выделяют две стадии. Первая стадия связана с кумуляцией меди в печени, и она не сопровождается выраженными клиническими признаками. Может длиться от нескольких недель до года. На второй стадии происходит резкое перераспределение меди в организме с массивным ее выбросом в кровь и развитием гемолитического шока и гибелью животного.

Хроническое отравление характеризуется выраженной общей слабостью, отставанием в росте и развитии, сниже-

нием продуктивности и плодовитости. Характерным признаком является выраженная желтушность слизистых оболочек и кожных покровов.

Прогноз. При тяжелом отравлении неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются гиперемия, кровоизлияния, отек подслизистой оболочки желудка и кишечника; 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, гемолизированная кровь. Нефрит.

Диагностика. Комплексная. Учитывают результаты исследования кормов и патологоанатомического материала на наличие меди. Содержание меди в крови здоровых животных различных видов составляет 0,5–2,4 мг/л, в печени 5–50 мг/кг. Обнаружение меди в печени в количестве от 50 до 150 мг/кг указывает на умеренный токсический процесс, а свыше 150 мг/кг – на гемолитический криз.

Лечение. В острых случаях для нейтрализации меди в пищеварительном тракте внутрь применяют магния оксид, серу, калия феррицианид (0,2% -й раствор в дозе 250–500 мл крупным животным, 75,0 мл овцам и 25,0 мл свиньям). Овцам применяют аммония молибдат, в дозе 0,1–0,2 г внутривенно или 0,1 г внутрь с 1,0 г натрия тиосульфата в день. Назначают пеницилламин (купренил), унитиол, дикаптол (0,002 г/кг), натрия тиосульфат (0,05–0,1 г/кг), тетацинкальций и трилон Б в терапевтических дозах. Кратность и длительность применения лекарственных средств зависят от степени отравления.

Профилактика. Не допускать контакта животных с медьсодержащими пестицидами. Правильно применять препараты; соблюдать сроки ожидания.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. 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 яйце 0,003 г/кг, в молоке 0,001 г/кг, в сырах и рыбе 0,01 г/кг.

СЕЛЕН И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Селен относится к амфотерным элементам с преобладанием неметаллических свойств.

Основные черты геохимии селена в земной коре определяются близостью его ионного радиуса к ионному радиусу серы. Селен образует 37 минералов, среди которых в первую очередь должны быть отмечены ашавалит FeSe , клаусталит PbSe , тиманнит HgSe , гуанахуатит $\text{Bi}_2(\text{SeS})_3$, хастит CoSe_2 , платинит $\text{PbBi}_2(\text{SSe})_3$, ассоциирующие с различными сульфидами, а иногда также с касситеритом. Изредка встречается самородный селен. Главное промышленное значение имеют сульфидные месторождения. Содержание селена в сульфидах колеблется от 7 до 110 г/т. Концентрация селена в морской воде $4 \cdot 10^{-4}$ мг/л.

Соединения селена обладают выраженной биологической активностью и достаточно широко используются в промышленности и сельском хозяйстве. По химическим свойствам селен близок к сере и образует подобные соединения: селенистый водород, селенистый ангидрид и ряд других.

В естественных условиях острых отравлений селеном не наблюдается, поскольку содержание его в кормах редко превышает допустимые нормы. Отравление происходит вследствие его передозировки при лечении животных и добавлении в корма как профилактического средства при заболевании их беломышечной болезнью, токсической дистрофии печени у поросят, телят и цыплят. Соединения селена (натрия селенит, натрия селенат) являются сильнодействующими ядовитыми веществами. Доза 0,001 г/кг массы животного является токсической. Наиболее чувствительны лошади. Степень токсичности соединений селена зависит от его фонового уровня в почве. LD_{50} натрия селенита при подкожном и внутримышечном введении (мг/кг): для лошадей 2,0–3,0; для овец 3,5–5,0; для поросят 3,0; для крупного рогатого скота 9,0–10,0; для взрослых свиней 10,0–15,0. В молоке свиноматок при отравлении концентрация селена может достигать до 0,0003 %, что часто является причи-

Внутрь назначают дают натрия арсенит (соединение трехвалентного мышьяка) 0,01 г/кг (однократно) в водном растворе. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 0,025–0,05 г/кг, два раза в сутки до выздоровления. Для нормализации функции печени применяют глутаминовую кислоту (0,05 г/кг), метионин, эссенциале, витамины В₁ и В₆, внутривенно вводят раствор глюкозы. При необходимости применяют кофеин-бензоат натрия. Назначают анальгетики, антигистаминные и витамин Е как антиоксидант.

При хроническом отравлении применяют натрия арсенит с водой из расчета 0,01 г/л, адсорбенты. Серу дают внутрь в дозе 0,003–0,005 г на килограмм массы животного, длительно. В рацион вводят витаминно-минеральные добавки (витамикс, костовит и др.).

Профилактика. Соблюдать правила хранения и применения селенсодержащих препаратов. Увеличить количество белка и серы в рационе для предотвращения накопления селена. Контролировать фоновый уровень селена в почве, воде, кормах. ПДК в воде питьевой 0,03 мг/л.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В случае вынужденного убоя животных проводят бактериологические и органолептические исследования. При получении отрицательного результата бактериологического исследования внутренние органы утилизируют, мясо смешивают с мясом от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

МОЛИБДЕН И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Молибден относится к металлам, в чистом виде в природе не встречается. Получают из разнообразных минералов (молебденит – MoS₂, повелит – CaMoO₄ и др.). Соединения молибдена – глобальные загрязнители окружающей среды. Молибден применяется в сплавах железа и марганца, а также в качестве пигмента для изготовления красок и чернил, в виде добавок к стеклу, керамике, глазури. Их используют как катализаторы для биологической фиксации азота (микроудобрение для

бобовых культур и комнатных растений), участвует в образовании аминокислот и белков.

Молибден в организме находится в флавинзависимых металлоферментах, в альдегидоксидазе и сульфитоксидазе. При его дефиците отмечается снижение содержания в тканях ксантинооксидазы (нарушается обмен пуриновых нуклеотидов). Молибден активизирует работу антиоксидантной системы организма.

Существуют биогеохимические зоны с высоким содержанием молибдена в почвах. В более высокой концентрации молибден находится в кислых и влажных почвах (торфяники). Кормовые растения могут накапливать молибден (бобовые). В 1 кг сухой массы клевера может содержаться до 0,038 г молибдена. Поедание такого корма приводит к отравлению (молибденоз). Наиболее чувствителен крупный рогатый скот молочных пород, особенно телята. Менее чувствительны лошади и свиньи. Отравление животных возможно на пастбищах, если в почве свыше 0,01 % молибдена. Недостаток меди в организме усиливает токсичность молибдена. Сульфид молибдена не представляет опасности для животных.

Наиболее широко используют молибдат аммония: LD₁₀₀ 720,0 мг/кг для крыс при внутрибрюшинном введении. В присутствии влаги он переходит в полимолибдат аммония, который хорошо растворим в воде.

Молибдат аммония входит в состав комплексных средств защиты растений (таммол, люцис) для борьбы с корневой гнилью гороха и рапса.

Отравления соединениями молибдена возникают при поедании корма с высоким содержанием молибдена, а также при попадании в организм молибдата аммония или натрия.

Токсикодинамика. В организме молибден вытесняет медь и фосфор, что способствует 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 (перекись дисмутаза). Нарушается

обмен АТФ, белка, блокируется синтез аминокислот. В организме молибден проявляет антагонистические свойства в отношении вольфрама и сульфатов. Повышение концентрации серы в корме замедляет усвоение меди и молибдена. Молибденовый токсикоз может усиливаться при высоком содержании серы или низком меди в организме. Если соотношение меди и молибдена меньше, чем 2 : 1, отравление усугубляется. Отравление развивается при поступлении молибдена в количестве свыше 50 мг/кг сухого вещества корма.

Клинические признаки. Отравление может быть острым и хроническим. У животных отмечаются усиление перистальтики кишечника (диарея), фекалии с примесью пузырьков газа и крови, эксикоз, прогрессирующее истощение, снижаются удои, появляются депигментация шерстного покрова вокруг глаз, остеопороз, артриты, хромота, фибрилляции мышц, снижение оплодотворяемости. У самок характерным признаком отравления является отечность влагалища. У отравленных животных снижается гематокрит, наблюдается макроцитарная гипохромная анемия.

Прогноз. Неблагоприятный. Падеж при данном отравлении составляет около 80 %.

Патологоанатомические изменения. Жировая дистрофия печени, дистрофия почек. Катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтероколит. Хрупкость костей и деформация суставов. Депигментация шерстного покрова. Отечность влагалища у самок.

Диагностика. Комплексная. При отравлении концентрация молибдена в печени более 0,005 г/кг, меди менее 0,005 г/кг.

Лечение. Устраняют дальнейшее поступление яда в организм. Внутрь дают меди сульфат или оксид: телятам 1,0 г, взрослым животным 2,0 г в день до выздоровления, фолиевую кислоту в дозе 0,02 мг/кг два-три раза в день, внутримышечно вводят тривит, тетравит, В₁, В₆, В₁₂. В зависимости от состояния животного внутрь или внутривенно вводят электролиты, глюкозу, препараты кальция (кальциглюк, кальция глюконат), мочегонные, антимикробные

препараты широкого спектра действия. Как правило, при проведении интенсивной терапии животные быстро выздоравливают, лечебный эффект отмечается на 2–3-й день от начала лечения.

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

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В случае вынужденного уоя животных проводят бактериологические и органолептические исследования. При получении отрицательного результата бактериологического исследования внутренние органы утилизируют, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

ТАЛЛИЙ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Таллий относится к тяжелым металлам. Представляет собой мягкий металл цвета сливочного масла, быстро окисляется на воздухе. Таллий добывают из металлосодержащих руд, а также в качестве побочного продукта при получении кадмия, свинца и цинка. Соединения таллия (хлорид, сульфат, ацетат, нитрат) являются спутниками серы. Растворенные в воде соли таллия образуют безвкусные, бесцветные, лишенные запаха растворы. Наиболее распространенное соединение – таллия сульфат.

Соли таллия обладают родентицидными, инсектицидными и фунгицидными свойствами. Таллий применяют в электронной, оптической и ювелирной промышленности. Таллия ацетат в виде пластырей ранее использовали как средство для удаления волос при микроспории. Соединения одновалентного таллия более токсичны, чем трехвалентного таллия. LD₅₀ (мг/кг) таллия бромиды и таллия йодида для животных 35,0–40,0; таллия сульфата 35,0 (для крыс 2,5 мг/кг); таллия хлорида и таллия ацетата 9,0–27,0 (для человека 14,0) при пероральном поступлении. Смертельная доза таллия ацетата для собак при пероральном поступлении составляет 12,0–15,0 мг/кг массы животного. Наиболее

обмен АТФ, белка, блокируется синтез аминокислот. В организме молибден проявляет антагонистические свойства в отношении вольфрама и сульфатов. Повышение концентрации серы в корме замедляет усвоение меди и молибдена. Молибденовый токсикоз может усиливаться при высоком содержании серы или низком меди в организме. Если соотношение меди и молибдена меньше, чем 2 : 1, отравление усугубляется. Отравление развивается при поступлении молибдена в количестве свыше 50 мг/кг сухого вещества корма.

Клинические признаки. Отравление может быть острым и хроническим. У животных отмечаются усиление перистальтики кишечника (диарея), фекалии с примесью пузырьков газа и крови, эксикоз, прогрессирующее истощение, снижаются удои, появляются депигментация шерстного покрова вокруг глаз, остеопороз, артриты, хромота, фибрилляции мышц, снижение оплодотворяемости. У самок характерным признаком отравления является отечность влагалища. У отравленных животных снижается гематокрит, наблюдается макроцитарная гипохромная анемия.

Прогноз. Неблагоприятный. Падеж при данном отравлении составляет около 80 %.

Патологоанатомические изменения. Жировая дистрофия печени, дистрофия почек. Катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтероколит. Хрупкость костей и деформация суставов. Депигментация шерстного покрова. Отечность влагалища у самок.

Диагностика. Комплексная. При отравлении концентрация молибдена в печени более 0,005 г/кг, меди менее 0,005 г/кг.

Лечение. Устраняют дальнейшее поступление яда в организм. Внутрь дают меди сульфат или оксид: телятам 1,0 г, взрослым животным 2,0 г в день до выздоровления, фолиевую кислоту в дозе 0,02 мг/кг два-три раза в день, внутримышечно вводят тривит, тетравит, В₁, В₆, В₁₂. В зависимости от состояния животного внутрь или внутривенно вводят электролиты, глюкозу, препараты кальция (кальциглюк, кальция глюконат), мочегонные, антимикробные

препараты широкого спектра действия. Как правило, при проведении интенсивной терапии животные быстро выздоравливают, лечебный эффект отмечается на 2–3-й день от начала лечения.

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

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В случае вынужденного убоя животных проводят бактериологические и органолептические исследования. При получении отрицательного результата бактериологического исследования внутренние органы утилизируют, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

ТАЛЛИЙ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Таллий относится к тяжелым металлам. Представляет собой мягкий металл цвета сливочного масла, быстро окисляется на воздухе. Таллий добывают из металлосодержащих руд, а также в качестве побочного продукта при получении кадмия, свинца и цинка. Соединения таллия (хлорид, сульфат, ацетат, нитрат) являются спутниками серы. Растворенные в воде соли таллия образуют безвкусные, бесцветные, лишенные запаха растворы. Наиболее распространенное соединение — таллия сульфат.

Соли таллия обладают родентицидными, инсектицидными и фунгицидными свойствами. Таллий применяют в электронной, оптической и ювелирной промышленности. Таллия ацетат в виде пластырей ранее использовали как средство для удаления волос при микроспории. Соединения одновалентного таллия более токсичны, чем трехвалентного таллия. LD₅₀ (мг/кг) таллия бромиды и таллия йодида для животных 35,0–40,0; таллия сульфата 35,0 (для крыс 2,5 мг/кг); таллия хлорида и таллия ацетата 9,0–27,0 (для человека 14,0) при пероральном поступлении. Смертельная доза таллия ацетата для собак при пероральном поступлении составляет 12,0–15,0 мг/кг массы животного. Наиболее

чувствительны овцы и молодой. Токсичность соединений металла для человека значительно выше, чем для животных.

Отравления соединениями таллия отмечаются при их поступлении с водой и кормом, а также при поедании приманок для борьбы с муравьями и грызунами.

Токсикодинамика. Соединения таллия хорошо проникают через кожу и слизистые оболочки, равномерно распределяются в организме, за исключением печени и почек (десятикратное накопление). Они являются высокотоксичными протоплазматическими ядами; поражают центральную нервную систему, эктодермальные органы, желудочно-кишечный тракт и почки. Таллий конкурирует с ионом калия в биохимических процессах. Накапливается в митохондриях и оказывает общеклеточное токсическое действие. Соединения таллия блокируют сульфгидрильные группы $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -азы и вызывают деполяризацию мембраны (конкурирует с калием за трансмембранный перенос ионов), реполяризация замедляется; нарушаются различные виды обмена веществ. Отмечается дефицит рибофлавина. До одного месяца и более таллий задерживается в организме.

Клинические признаки. Проявления отравления зависят от дозы яда, длительности и пути поступления. В острых случаях отмечаются возбуждение, обильное слюноотечение, затруднение глотания, пульс частый, тремор мышц, позывы к рвоте, рвота, рвотные массы с примесью крови, желудочно-кишечное кровотечение, геморрагический гастроэнтерит, позднее развивается запор. Часто развивается нейропатия черепно-мозговых нервов (птоз, офтальмоплегия, неврит лицевого нерва). Падеж животных при остром отравлении регистрируют на 3–5-й день от начала заболевания.

В подострых случаях отравления отмечают фибрилляции мышц, конъюнктивиты, полиневриты, нарушение функционального состояния центральной нервной системы, печени, почек, развиваются парезы и параличи, поражается кожа (дерматит). Уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, возникает базофильная зернистость эритро-

цитов. Отмечаются лимфоцитоз, эозинопения, поражаются почки и печень, возникает желтуха.

При хроническом отравлении, обычно через 20–25 дней от момента поступления яда, отмечают очаги облысения в результате дистрофических процессов в волосяных луковицах, нарастающую мышечную слабость с атрофией, периферическую нейропатию, ретробульбарный токсический неврит. В некоторых случаях обнаруживают язвенный кератит. Изменяется прикорневая окраска волос, они чернеют и выпадают (симптом Види – почернение и утолщение прикорневой части волоса); роговые отростки деформируются. На деснах появляется линия бирюзового цвета.

Прогноз. Неблагоприятный. Тяжелые отравления всегда заканчиваются смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Катаральное воспаление слизистых ротовой полости, желудка и кишечника. Жировая дистрофия печени. Зернистая дистрофия почек и миокарда. Геморрагический диатез. Аллопеции. Деформация роговых отростков.

Диагностика. Комплексная. Решающим является химико-токсикологический диагноз.

Лечение. Устраняют дальнейшее поступление токсического корма. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Собакам и кошкам по возможности промывают желудок 0,5%-м раствором натрия тиосульфата и калия хлорида. Дают солевые слабительные, вяжущие и обволакивающие средства. Специфическим антидотом является железа ферроцианид («берлинская лазурь»). Препарат дают в первые двое суток отравления, внутрь в дозе 0,06–0,07 г/кг в 50,0–1000,0 мл 15%-го раствора маннитола два раза в день. Собакам препарат дают внутрь в суточной дозе 3,0 г, разделенной на 3–6 приемов, в течение 6–7 дней.

В качестве антидота также применяют дитизон, который дают внутрь в дозе 70 мг/кг массы животного три раза в сутки. Препарат начинают давать не позже 24 ч после поступления яда в организм. Внутрь дают калия хлорид или йодид в дозе 0,01–0,02 г/кг до шести раз в сутки, натрия хлорид 0,15 г/кг 3–4 раза в сутки. При необхо-

димости калия хлорид вводят внутривенно в дозе 0,01 г/кг три раза в сутки в виде 4%-го раствора. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 0,1 г/кг массы животного. Диакарб дают внутрь в дозе 0,03 г/кг один раз в два дня всего четыре раза. Парентерально применяют витамины В₁, В₂, В₆, РР и С; прозерин (0,05–0,1 мг/кг) или галантамина гидробромид (0,2–0,5 мг/кг). Липоевую кислоту дают внутрь в дозе 0,5–1,5 мг/кг три раза в день 20–30 дней или вводят внутримышечно в виде 0,5%-го раствора в дозе 0,5 мг/кг. Препарат выпускают в таблетках по 0,012 и 0,025 г, ампулы по 2,0 мл. Внутрь дают метионин в дозе 0,01–0,025 г/кг 3–4 раза в сутки, серу. Проводят регидратационную терапию.

Профилактика. Регулярный контроль уровня таллия в объектах окружающей среды, кормах и кормовых добавках. Соблюдение правил дератизации.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. При благоприятных результатах лабораторных исследований мясо используют как условно-годное.

КАДМИЙ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Кадмий при нормальных условиях — мягкий ковкий тягучий переходный металл серебристо-белого цвета. Устойчив в сухом воздухе, во влажном на его поверхности образуется пленка оксида, препятствующая дальнейшему окислению металла. Среднее содержание кадмия в земной коре 130 мг/т, в морской воде 0,11 мкг/л. Кадмий относится к редким, рассеянным элементам: он содержится в виде изоморфной примеси во многих минералах и всегда в минералах цинка. Известно всего лишь шесть кадмиевых минералов. Весьма редкими минералами кадмия являются гринокит CdS (77,8 % Cd), отавит $CdCO_3$, монтемпонит CdO (87,5 % Cd), кадмоселит $CdSe$ (47 % Cd), ксантохроит $CdS(H_2O)_x$ (77,2 % Cd).

Соединения кадмия (окись кадмия, сульфат кадмия и др.) используются в разных сферах народного хозяйства и отно-

сятся к высокотоксичным, ядовитым веществам. Сульфид кадмия применяется для производства пленочных, солнечных батарей с КПД около 10–16 %, а также как очень хороший термоэлектрический материал. Кадмий используется как компонент полупроводниковых материалов и люминофоров. В сельском хозяйстве соединения кадмия ранее использовались в качестве фунгицидов.

Оральные LD_{50} (мг/кг) кадмия сульфата для крыс 280,0, для мышей 88,0, кадмия хлорида для мышей и крыс 93,7, кадмия оксида для мышей 72,0.

Основной причиной отравления соединениями кадмия является поступление в организм животных вышеуказанных соединений в токсических дозах. Возможно ингаляционное отравление.

Токсикодинамика. В организме соединения кадмия оказывают раздражающее и нейротоксическое действие; блокируют аминные и карбоксильные группы ферментов; незначительно – сульфгидрильные. Кадмий повреждает проксимальные канальцы почек, нарушает реабсорбцию низкомолекулярных белков, аминокислот, фосфатов и кальция; нарушаются белковый, фосфорно-кальциевый и другие виды обмена веществ. Возможен остеопороз, канцерогенез. В токсических дозах соединения кадмия инaktivируют цинксодержащие ферменты, ухудшают усвоение цинка, меди, железа, кальция и фосфора из корма.

Клинические признаки. При остром отравлении соединениями кадмия отмечаются рвота, частая дефекация, угнетение, атаксия, ринит, утрата обоняния, одышка, остеопороз, «желтая линия на зубах». Более опасно хроническое отравление, при котором наблюдаются анорексия, снижение массы тела и продуктивности.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Катарально-геморрагический гастроэнтерит. Дистрофия паренхиматозных органов. При хроническом отравлении труп истощен.

Лечение. Предотвращают дальнейшее поступление ядовитого начала, освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Внутривенно вводят тетацин-кальций в дозе

0,01–0,02 г/кг массы животного, внутрь дают меди сульфат в дозе 0,025 г/кг и цинка сульфат 0,01–0,02 г/кг с водой. Применяют препараты железа, кальция, глюкозу, витамины С, D, мочегонные, антигистаминные, противорвотные, анальгетики и спазмолитики. При необходимости назначают преднизолон, дексаметазон или дексафорт.

При хронических отравлениях в рацион вводят серу, внутрь дают натрия тиосульфат и метионин.

Профилактика. Не допускать попадания соединений кадмия в организм. В биогеохимических зонах с повышенным содержанием кадмия вводят в рацион соединения цинка, меди, железа.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. МДУ в мясе не более 0,05 мг/кг, в субпродуктах 0,3 мг/кг, в почках 1,0 мг/кг, в яйце 0,01 мг/кг, в молоке 0,03 мг/кг и в рыбе 0,2 мг/кг. При обнаружении кадмия в продуктах убоя в пределах допустимого уровня их используют в пищу без ограничения. При повышенном уровне утилизируют или перерабатывают на сухие корма для собак.

СУРЬМА И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Сурьма – серебристо-белый металл, известна с глубокой древности. В странах Востока она употреблялась примерно за 3000 лет до н. э. для изготовления сосудов. Сурьма, с одной стороны, в природных соединениях имеет свойства металла и является типичным халькофильным (сродство к сере) элементом, образуя антимонит, с другой стороны, она обладает свойствами металлоида. Месторождения сурьмы известны в ЮАР, Алжире, Армении, Таджикистане, Болгарии, России, Финляндии, Китае, Киргизии.

Препараты сурьмы по общему действию и действию на кровепаразитов сходны с мышьяком. Трехвалентные соединения сурьмы активнее пятивалентных. Противопаразитарное действие сильнее выражено у комплексных соединений.

В отличие от мышьяка сурьма сравнительно быстро выделяется из организма и имеет кратковременное действие.

Нерастворимые соединения сурьмы под влиянием сока пищеварительных желез в кишечнике постепенно растворяются и умеренно, но длительно раздражают рецепторы, что сопровождается рефлекторным усилением функции бронхиальных желез.

Препараты сурьмы губительно влияют на некоторые формы трипаносом в крови и на аскарид в кишечнике. Практически более удобны для этого растворимые соединения пятивалентной сурьмы.

Общее действие сурьмы на организм с лечебными целями не используется. Оно представляет скорее токсикологический интерес. LD_{50} сурьмы металлической для мышей 112,0 мг/кг внутривентриально.

Сурьма трехсернистая (антимоний, сурьмяный блеск) — серовато-черные тяжелые куски лучисто-кристаллического строения или порошок без запаха и вкуса, не растворимый в воде. В желудке и кишечнике антимоний растворяется очень медленно, вследствие чего рефлекторно усиливается секреция пищеварительных и бронхиальных желез. Действие не выраженное и длится до 8 ч. LD_{50} для мышей 209,0 мг/кг внутрибрюшинно.

Сурьма пятисернистая (Sb_2S_5) — по внешнему виду рыхлый аморфный оранжево-красный порошок, без запаха и вкуса, не растворимый в воде. При длительном хранении на свету и в присутствии влаги окисляется. Действует так же, как и сурьма трехсернистая, но значительно слабее всасывается и умереннее раздражает. Применяют как отхаркивающее средство. LD_{50} для мышей 458,0 мг/кг, крыс — 1500,0 мг/кг внутрибрюшинно.

Тартрат антимоний-калия (винно-сурьмяно-калиевая соль, рвотный камень) — бесцветные кристаллы или белый кристаллический порошок без запаха, металлического вкуса, не выветривающийся, растворимый в 17 частях холодной или в 3 частях кипящей воды, в 20 частях глицерина; нерастворим в спирте. Водный раствор слабодиссоциирует. Хранят с предосторожностью (список Б). Тартрат антимоний-калия применяют при аскариозе как рвотное средство.

Солюсурьмин – натриевая соль комплексного соединения пентавалентной сурьмы и глюконовой кислоты. Белый порошок, растворимый в воде, содержит 21–23 % сурьмы. Термостабилен. Хранят с предосторожностью (список В). Применяют как противолейшманиозное средство.

Токсикодинамика. Причиной отравления животных соединениями сурьмы является их передозировка. Соединения сурьмы (трехвалентной) обладают выраженным антимикробным и противогрибковым действием. При взаимодействии соединений сурьмы, а также продуктов, их содержащих, с кислотами выделяется ядовитый газ стибин (H_3Sb). Стибин отличается по токсичности от других соединений сурьмы, но аналогичен арсину. Стибин связывается с гемоглобином в эритроцитах и развивается гемолиз. В большинстве случаев отравление стибинном не схоже с арсиновым, хотя исследования на животных показывают, что их токсичность эквивалентна. Попав в организм животных, соединения сурьмы (окись сурьмы, сурьмы хлорид, сурьмы сульфид) накапливаются в печени, почках, коже, шерстном покрове, щитовидной железе, угнетают ее функцию и вызывают эндемический зоб. Сурьма обладает местным, раздражающим и общим (резорбтивным) действием, поражая центральную и периферическую нервную систему, сердечную мышцу. Под влиянием производных сурьмы блокируются сульфгидрильные группы ферментов, разрушаются форменные элементы крови. Нарушается белковый обмен, функциональное состояние печени, почек, легких, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварительного тракта.

Клинические признаки. Отмечаются непрекращающаяся рвота, профузный понос и общее угнетение. При внутривенных введениях растворимых соединений сурьмы смерть животных может наступить моментально без заметных симптомов.

Прогноз. В зависимости от дозы и пути поступления сурьмы в организм может быть как сомнительный, так и неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются катарально-геморрагический гастроэнтероколит, дистрофи-

ческие изменения в паренхиматозных органах, выраженный геморрагический диатез.

Лечение. Предотвращают дальнейшее поступление соединений сурьмы в организм. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. В качестве антидота применяют унитиол в дозе 10–15 мг/кг, 2–3 раза в сутки до выздоровления, сукцимер в дозе 10 мг/кг и липоевую кислоту для улучшения функционального состояния печени. Унитиол более эффективен при отравлении соединениями трехвалентной сурьмы. При рвоте собакам и кошкам применяют метоклопрамид (церукал) в дозе 0,4–0,2 мг/кг массы животного, внутримышечно, каждые шесть часов (0,5% -й раствор в ампулах по 2,0 мл).

Профилактика. Соблюдать правила хранения, транспортировки и применения соединений сурьмы.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют, мясо условно-годное.

ЦИНК И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Цинк и его соединения широко применяют в народном хозяйстве. Цинк в природе как самородный металл не встречается. Его добывают из полиметаллических руд, содержащих 1–4 % цинка в виде сульфида, а также медь, свинец и другие элементы. Цинка сульфат используют как рвотное, микроэлементную добавку и антисептик в офтальмологии. Цинка сульфат и хлорид используют в производстве вискозы, в гальванотехнике, для консервирования древесины, в процессе производства бумаги, для приготовления минеральных красок.

Отравление животных соединениями цинка возникает в результате передозировки цинксодержащих препаратов или случайном их попадании в корм и соответственно в организм животных

Токсикодинамика. Цинка сульфат и хлорид оказывают раздражающее и прижигающее действие на слизистые оболочки и кожу (альбуминаты). Проникнув в организм,

блокируют ферменты, нарушают углеводный и другие виды обмена. Цинка оксид не обладает выраженным токсическим действием. Однако его длительное поступление в организм способствует развитию хронической интоксикации.

Прогноз. Осторожный.

Клинические признаки. При отравлении цинка сульфатом и хлоридом отмечаются многократная рвота, колики, гиперемия задней стенки глотки, глотание болезненное. Болезненность при пальпации шейного отдела пищевода. У животных отмечается резкое возбуждение, наблюдаются непроизвольные подергивания отдельных групп мышц, судороги, шоковое состояние и смерть. Первые порции мочи могут быть окрашены в бурый или красный цвет из-за развития гемолиза эритроцитов. Цинка хлорид и сульфат в чистом виде при контакте с кожей и слизистыми вызывает изъязвления. Язвочки имеют своеобразный, характерный вид: края ровные, дно глубокое, вокруг значительный инфильтрат, покрытый черной некротической корочкой.

Патологоанатомические изменения. При отравлении цинка сульфатом или хлоридом отмечают выраженные ожоговые изменения желудочно-кишечного тракта, катарально-геморрагический гастроэнтероколит. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Выраженный геморрагический диатез.

Диагностика. Комплексная. Подтверждается диагноз обнаружением цинка в воде, кормах и патматериале. Дифференцируют от отравлений металлами других групп.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Назначают вяжущие и обволакивающие средства. Наиболее эффективен пентацин (кальцийтринариевая соль диэтилентриаминопентауксусной кислоты, 5%-й раствор, в ампулах по 5,0 мл). Препарат вводят внутривенно в дозе 0,025–0,05 г/кг один раз в день или через день. Рекомендуются введение унитиола. Подкожно можно вводить 5%-й раствор трилона Б в дозе 0,025 г/кг четыре раза в сутки. Подкожно применяют кофеин-бензоат натрия, кордиамин. Показаны витамины, гормоны, анальгетики, спазмолитики, антигистаминные. При рвоте применяют ме-

токлопрамид (церукал) в дозе 0,4–2,0 мг/кг массы животного, внутримышечно или внутривенно, каждые шесть часов.

Профилактика. Соблюдать правила хранения и применения соединений цинка.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. МДУ цинка в мясных продуктах 0,07 г/кг, в молоке 0,005 г/л, в рыбе, в твороге и творожных изделиях 0,04 г/кг, в консервах молочных 0,015 г/кг, в сырах 0,05 г/кг. В случае невозможности проведения лабораторных исследований тканей вынужденно убитых животных на содержание цинка внутренние органы утилизируют, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных, из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

СЕРА И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯ

Токсикологическое значение. Сера в самородном состоянии, а также в виде сернистых соединений известна с древнейших времен. С запахом горящей серы, удушающим действием сернистого газа и отвратительным запахом сероводорода человек познакомился, вероятно, еще в доисторические времена. Важнейшие природные соединения серы: FeS_2 – железный колчедан или пирит, ZnS – цинковая обманка или сфалерит (вюрцит), PbS – свинцовый блеск или галенит, HgS – киноварь, Sb_2S_3 – антимонит. Кроме того, сера присутствует в нефти, природном угле, природных газах и сланцах. Сера – один из биогенных элементов, входит в состав некоторых аминокислот (цистеин, метионин), витаминов (биотин, тиамин), ферментов. Серу применяют для производства серной кислоты, вулканизации каучука, как фунгицид в сельском хозяйстве, сера коллоидная – лекарственный препарат.

Сера малотоксична для теплокровных животных. Коллоидная сера применяется для уничтожения клещей на различных сельскохозяйственных культурах в количестве 1,6–16 кг/га, сера молотая – из расчета 20–30 кг/га. Серу кормовую и черенковую применяют для обеззараживания незагруженных складов, парников и теплиц при норме рас-

хода 50 г/м³. Для этих целей расчетное количество серы помещают на железный лист, поджигают и плотно закрывают помещение (1,4 г серы образует 1 л сернистого ангидрида). Через 2–3 ч проветривают помещение. Серу кормовую и очищенную используют в качестве кормовой добавки для животных, а также как антидот при отравлении тяжелыми металлами. Серу осажденную применяют в виде мазей при паразитарных заболеваниях. Отравления серой возникают при ее передозировке, приеме внутрь.

Токсикодинамика. Как правило, чаще регистрируются отравления не самой элементарной серой, а ее соединениями: сернистым газом (диоксидом серы), сероуглеродом и сероводородом. Сернистый газ представляет собой газообразное вещество, резкого удушающего запаха, оказывает местное раздражающее действие. На месте контакта с тканями образует кислые альбуминаты и вызывает коагуляцию белков. При вдыхании в малых концентрациях сернистый газ повреждает верхние дыхательные пути, а в более высоких — вызывает повреждение легочной ткани. Сернистый газ блокирует карбоксилазу, повышается концентрация пировиноградной кислоты, нарушаются углеводный и белковый обмен и функция нервной системы. Снижается содержание витаминов группы В и С. Поражается конъюнктив и развивается ацидоз, играющий роль в развитии патологии.

Сероуглерод (CS₂), представляющий собой жидкость, кипящую при температуре 42 °С, воспламеняется при 117 °С. Сероуглерод обладает выраженным местным раздражающим действием, а также выраженным тропизмом к глубинным структурам головного мозга, нарушает вегето-сосудистую и нейроэндокринную регуляцию (нейротоксическое действие). Связывается с аминокислотами, образует дитиокарбаминовые кислоты, блокирует медьсодержащие ферменты, нарушает обмен никотиновой кислоты, пиридоксина, серотонина, триптамина.

Сероводород (H₂S) представляет собой бесцветный газ с запахом тухлых яиц. Токсическая концентрация в воздухе 0,02–0,2 мг/л, смертельная — 1,2 мг/л. Обладает местно-раздражающим действием, оказывает избирательное нейро-

токсическое действие, обусловленное тканевой гипоксией. Нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях, отмечается паралич дыхательных и сосудодвигательного центров.

При поступлении серы внутрь в кишечнике образуется сероводород, который является физиологическим раздражителем и вызывает перистальтику кишечника. При избыточном поступлении серы внутрь образуется большое количество сероводорода, который всасывается в кровь и обладает всеми ему присущими токсическими свойствами.

Клинические признаки. При отравлении сернистым газом отмечается раздражение дыхательных путей: чихание, кашель (экссудат иногда с примесью крови), одышка, хрипы в легких, возможна рвота. В тяжелых случаях развивается токсический отек легких. На рентгенограмме органов грудной клетки у собак и кошек выявляются диффузные мелкоочечные инфильтраты в легких, признаки легочной гипертензии или отека легких (в тяжелых случаях). Смерть наступает от удушья.

При отравлении сероуглеродом на месте его контакта с кожей, слизистыми оболочками рта, глаз отмечаются гиперемия, пузыри с серозным содержимым. При приеме внутрь — слабый чесночный запах из ротовой полости, рвота, боль при пальпации живота. В легких случаях отравления имеют место слабое угнетение, апатия, отказ от воды и корма. При отравлении средней степени тяжести наблюдаются атаксия, судороги, коматозное состояние, которое сменяется психомоторным возбуждением.

При тяжелых формах отравления отмечаются кома, рецидивы судорог, паралич, угнетение дыхания, возможен летальный исход.

В хронических случаях отравления развиваются полинейропатия, энцефалопатия, отмечаются выраженная депрессия, периодические судороги, снижение продуктивности, аборт.

При отравлении сероводородом наблюдаются слезотечение (подострый кератоконъюнктивит), блефароспазм (один из характерных признаков), ринорея, психомоторное воз-

буждение, рвота, диарея, кашель, одышка, признаки диффузного бронхита. В тяжелых случаях развиваются кома, судороги, коллапс, токсический отек легких; возможна молниеносная смерть (апоплексическая форма).

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях наблюдаются резко выраженная гиперемия и отек слизистой оболочки глаз, а также верхних дыхательных путей. Легкие увеличены в размере, синюшные в состоянии отека. При пероральном отравлении сероуглеродом геморрагический гастроэнтерит, чесночный запах содержимого желудочно-кишечного тракта. Иногда обнаруживают кровоизлияния, эмфизему, гангрену легких и осложненную ихорозную пневмонию.

Лечение. Удаляют отравленных животных из зоны поражения (при отравлении сероуглеродом, диоксидом серы). При попадании сероуглерода на кожу, слизистые оболочки их промывают проточной водой. Конъюнктиву можно промыть 0,5%-м раствором новокаина. При попадании внутрь освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. При отравлении сероводородом внутривенно вводят гипертонические растворы кальция хлорида и глюкозы, форсируют диурез. Ингаляционно применяют амилнитрит, назначают витамины группы В, при возникновении судорог — диазепам. Как антитоксические средства применяют преднизолон или дексаметазон, мексидол-вет в дозе 0,005—0,01 г/кг внутривенно, два-три раза в сутки (5%-й раствор в ампулах по 2,0 мл). В случае возникновения инфекционного процесса дают antimикробные препараты широкого спектра действия. Показано применение 0,037%-го раствора натрия гипохлорита, полученного электрохимическим путем в дозе 7,0—10,0 мл/кг массы животного.

Профилактика. Не допускать контакта токсичных соединений серы с животным. Соблюдать нормы скармливания серы животным. Соблюдать сроки ожидания при обработке растений препаратами серы. Обезвреживание помещений сернистым газом проводить в отсутствие животных.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Наличие сероуглерода в мясе не допускается, тушу уничтожают.

2.2. ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ЯДАМИ

РОДЕНТИЦИДЫ (ЗООЦИДЫ)

Токсикологическое значение. Родентициды (зооциды) используют для уничтожения мышевидных грызунов в животноводческих помещениях, амбарах, на полях. Наиболее распространены антикоагулянты, фосфиды, соединения бария, мочевины и т. д. Практически все соединения подобного действия относятся к сильнодействующим ядовитым веществам.

Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей или отравленных грызунов или их трупов.

В последнее время наиболее часто применяются зооциды «многократной дозы» или антикоагулянты (бромодиалон, циклон, шторм и др.). Для того чтобы вызвать отравление мышевидных грызунов, они должны как минимум 3–4 раза поесть отравленную приманку за 2–4 дня.

Брадикалум (клерат) – производное гидрооксикумарина. Белый с желтым оттенком порошок, нерастворимый в воде, хорошо растворим в органических растворителях.

LD_{50} для серых и черных крыс 0,22 мг/кг, для домашних мышей 0,4 мг/кг, для кошек 19,8 мг/кг, для уток 2 мг/кг, CL_{50} для рыб 0,15–0,39 мг/л при экспозиции 24 ч. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 30,0–60,0 г для крыс и по 4,0–20,0 г для мышей.

Симптомы развиваются через 2–3 дня после попадания яда, смерть животных наступает на 3–8-й день.

Зоокумарин (варфарин, кумафен). Белый кристаллический порошок, нерастворим в воде.

LD_{50} (мг/кг) для серых и черных крыс 4,0–8,0; для свиней 10,0; для кошек и собак 30,0–60,0; для птиц 500,0. Весьма чувствительны поросята. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 5,0–10,0 г.

Препарат целесообразнее применять в качестве родентицида в птичниках.

Бромодиалон (радонтобром) обладает выраженным сверхкумулятивным эффектом, и после однократного

хода 50 г/м³. Для этих целей расчетное количество серы помещают на железный лист, поджигают и плотно закрывают помещение (1,4 г серы образует 1 л сернистого ангидрида). Через 2–3 ч проветривают помещение. Серу кормовую и очищенную используют в качестве кормовой добавки для животных, а также как антидот при отравлении тяжелыми металлами. Серу осажденную применяют в виде мазей при паразитарных заболеваниях. Отравления серой возникают при ее передозировке, приеме внутрь.

Токсикодинамика. Как правило, чаще регистрируются отравления не самой элементарной серой, а ее соединениями: сернистым газом (диоксидом серы), сероуглеродом и сероводородом. Сернистый газ представляет собой газообразное вещество, резкого удушающего запаха, оказывает местное раздражающее действие. На месте контакта с тканями образует кислые альбуминаты и вызывает коагуляцию белков. При вдыхании в малых концентрациях сернистый газ повреждает верхние дыхательные пути, а в более высоких — вызывает повреждение легочной ткани. Сернистый газ блокирует карбоксилазу, повышается концентрация пировиноградной кислоты, нарушаются углеводный и белковый обмен и функция нервной системы. Снижается содержание витаминов группы В и С. Поражается конъюнктив и развивается ацидоз, играющий роль в развитии патологии.

Сероуглерод (CS₂), представляющий собой жидкость, кипящую при температуре 42 °С, воспламеняется при 117 °С. Сероуглерод обладает выраженным местным раздражающим действием, а также выраженным тропизмом к глубинным структурам головного мозга, нарушает вегето-сосудистую и нейроэндокринную регуляцию (нейротоксическое действие). Связывается с аминокислотами, образует дитиокарбаминовые кислоты, блокирует медьсодержащие ферменты, нарушает обмен никотиновой кислоты, пиридоксина, серотонина, триптамина.

Сероводород (H₂S) представляет собой бесцветный газ с запахом тухлых яиц. Токсическая концентрация в воздухе 0,02–0,2 мг/л, смертельная — 1,2 мг/л. Обладает местно-раздражающим действием, оказывает избирательное нейро-

токсическое действие, обусловленное тканевой гипоксией. Нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях, отмечается паралич дыхательных и сосудодвигательного центров.

При поступлении серы внутрь в кишечнике образуется сероводород, который является физиологическим раздражителем и вызывает перистальтику кишечника. При избыточном поступлении серы внутрь образуется большое количество сероводорода, который всасывается в кровь и обладает всеми ему присущими токсическими свойствами.

Клинические признаки. При отравлении сернистым газом отмечается раздражение дыхательных путей: чихание, кашель (экссудат иногда с примесью крови), одышка, хрипы в легких, возможна рвота. В тяжелых случаях развивается токсический отек легких. На рентгенограмме органов грудной клетки у собак и кошек выявляются диффузные мелкоочечные инфильтраты в легких, признаки легочной гипертензии или отека легких (в тяжелых случаях). Смерть наступает от удушья.

При отравлении сероуглеродом на месте его контакта с кожей, слизистыми оболочками рта, глаз отмечаются гиперемия, пузыри с серозным содержимым. При приеме внутрь – слабый чесночный запах из ротовой полости, рвота, боль при пальпации живота. В легких случаях отравления имеют место слабое угнетение, апатия, отказ от воды и корма. При отравлении средней степени тяжести наблюдаются атаксия, судороги, коматозное состояние, которое сменяется психомоторным возбуждением.

При тяжелых формах отравления отмечаются кома, рецидивы судорог, паралич, угнетение дыхания, возможен летальный исход.

В хронических случаях отравления развиваются полинейропатия, энцефалопатия, отмечаются выраженная депрессия, периодические судороги, снижение продуктивности, аборт.

При отравлении сероводородом наблюдаются слезотечение (подострый кератоконъюнктивит), блефароспазм (один из характерных признаков), ринорея, психомоторное воз-

буждение, рвота, диарея, кашель, одышка, признаки диффузного бронхита. В тяжелых случаях развиваются кома, судороги, коллапс, токсический отек легких; возможна молниеносная смерть (апоплексическая форма).

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях наблюдаются резко выраженная гиперемия и отек слизистой оболочки глаз, а также верхних дыхательных путей. Легкие увеличены в размере, синюшные в состоянии отека. При пероральном отравлении сероуглеродом геморрагический гастроэнтерит, чесночный запах содержимого желудочно-кишечного тракта. Иногда обнаруживают кровоизлияния, эмфизему, гангрену легких и осложненную ихорозную пневмонию.

Лечение. Удаляют отравленных животных из зоны поражения (при отравлении сероуглеродом, диоксидом серы). При попадании сероуглерода на кожу, слизистые оболочки их промывают проточной водой. Конъюнктиву можно промыть 0,5%-м раствором новокаина. При попадании внутрь освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. При отравлении сероводородом внутривенно вводят гипертонические растворы кальция хлорида и глюкозы, форсируют диурез. Ингаляционно применяют амилнитрит, назначают витамины группы В, при возникновении судорог — диазепам. Как антитоксические средства применяют преднизолон или дексаметазон, мексидол-вет в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно, два-три раза в сутки (5%-й раствор в ампулах по 2,0 мл). В случае возникновения инфекционного процесса дают antimicrobные препараты широкого спектра действия. Показано применение 0,037%-го раствора натрия гипохлорита, полученного электрохимическим путем в дозе 7,0–10,0 мл/кг массы животного.

Профилактика. Не допускать контакта токсичных соединений серы с животным. Соблюдать нормы скармливания серы животным. Соблюдать сроки ожидания при обработке растений препаратами серы. Обезвреживание помещений сернистым газом проводить в отсутствие животных.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Наличие сероуглерода в мясе не допускается, тушу уничтожают.

2.2. ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ЯДАМИ

РОДЕНТИЦИДЫ (ЗООЦИДЫ)

Токсикологическое значение. Родентициды (зооциды) используют для уничтожения мышевидных грызунов в животноводческих помещениях, амбарах, на полях. Наиболее распространены антикоагулянты, фосфиды, соединения бария, мочевины и т. д. Практически все соединения подобного действия относятся к сильнодействующим ядовитым веществам.

Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей или отравленных грызунов или их трупов.

В последнее время наиболее часто применяются зооциды «многократной дозы» или антикоагулянты (бромодиазон, циклон, шторм и др.). Для того чтобы вызвать отравление мышевидных грызунов, они должны как минимум 3–4 раза поесть отравленную приманку за 2–4 дня.

Брадикалум (клерат) – производное гидрооксикумарина. Белый с желтым оттенком порошок, нерастворимый в воде, хорошо растворим в органических растворителях.

LD_{50} для серых и черных крыс 0,22 мг/кг, для домашних мышей 0,4 мг/кг, для кошек 19,8 мг/кг, для уток 2 мг/кг, CL_{50} для рыб 0,15–0,39 мг/л при экспозиции 24 ч. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 30,0–60,0 г для крыс и по 4,0–20,0 г для мышей.

Симптомы развиваются через 2–3 дня после попадания яда, смерть животных наступает на 3–8-й день.

Зоокумарин (варфарин, кумафен). Белый кристаллический порошок, нерастворим в воде.

LD_{50} (мг/кг) для серых и черных крыс 4,0–8,0; для свиней 10,0; для кошек и собак 30,0–60,0; для птиц 500,0. Весьма чувствительны поросята. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 5,0–10,0 г.

Препарат целесообразнее применять в качестве родентицида в птичниках.

Бромодиазон (радонтобром) обладает выраженным сверхкумулятивным эффектом, и после однократного

потребления препарата наступают отравление и смерть. Порошок белого цвета. Слабо растворим в воде, хорошо — в метаноле.

LD_{50} (мг/кг) для крыс 1,24; для мышей 1,75; для свиней 3,0–5,0. Максимально переносимая доза для собаки 10 мг/кг, что соответствует 2 кг 0,005% приманки.

Выпускают в виде 0,25%-го жидкого, окрашенного в синий цвет концентрата (ланират); готовой 0,005% приманки (ланират) и в виде комплексного препарата гранулы парафинированные «Шквал», готового к применению, содержащего 0,005 % бромодиалона и 0,04 % куматетралила.

Куматетралил. LD_{50} для крыс 16,5 мг/кг. Выпускают в виде 0,75%-го дуста и 0,0375%-й приманки — ракумина. LD_{50} для крыс: приманки 44 г/кг, дуста 2625 мг/кг.

Дифенацин (ратиндан, дифацинон) — производное 1,3-индандиона. Белый кристаллический порошок, слабо растворим в воде, хорошо — в большинстве органических растворителей. LD_{50} (мг/кг) для серых крыс 5,0; для мышей 20,0–30,0. Выпускают в виде концентратов от 0,2 до 2 % действующего вещества. Дифенацин менее токсичен для свиней.

Этилфенацин — алкилпроизводное дифенацина. Белый кристаллический порошок, слабо растворим в воде, хорошо в большинстве органических растворителей. Выпускают в виде концентратов: аратамус-М (0,75% -й раствор); гельцин, гель, содержащий 0,2 % АДВ, или готовых к применению приманок (барьер, этилфенацинпаста-2, вазцин), содержащих 0,02 %. LD_{50} для крыс 2,52 мг/кг.

Изоиндан — алкилпроизводное дифенацина. Выпускают в виде концентратов, содержащих 0,1–0,25 % АДВ (гельдан, изоиндан, флюид). По физико-химическим свойствам близок к дифенацину. LD_{50} для крыс 1,33 мг/кг.

Хлорфасион — хлорзамещенное соединение дифенацина. Выпускают под названием «Кэнд», содержит 0,25 % АДВ. LD_{50} для крыс 3,16 мг/кг.

Широко в качестве дератизационных средств применяют также флюкумафен (циклон) и другие подобные препараты.

Токсикодинамика. Антикоагулянты обладают сверхкумулятивным действием, блокируют витамин К-редуктазу (нарушают восстановление неактивного эпоксида витамина К в его активную форму), нарушают биосинтез зависимых от витамина К протеаз: протромбина, факторов VII (проконвертин), IX, X, а также двух антикоагулянтных белков (протеина С и S). Витамин К служит ключевым фактором в реакции карбоксилирования остатков глютаминовой кислоты, в результате которой эти факторы превращаются в активные белки. При нарушении активизации витамина К через 12–72 ч свертываемость крови снижается, что приводит к геморрагиям.

Одновременно поражаются капилляры, что приводит к множественным кровотечениям во внутренних органах, под кожей и в других частях тела животного. Как отмечалось выше, токсическое действие препарата возможно только в том случае, если препарат поступает неоднократно (в течение нескольких дней), кроме бромодиалона. Для человека и домашних животных, в том числе птиц, они менее токсичны, чем для грызунов.

Клинические признаки. У животных отмечают общее угнетение, анорексию, анемию слизистых оболочек. На отдельных участках тела животного, особенно на внутренних поверхностях задних конечностей, а также в области запястья, межчелюстного пространства и подгрудка возможно наличие синеватых пятен, кровотечения из ротовой и носовой полостей, желудочные и кишечные кровотечения. Увеличение в объеме живота. Температура тела в пределах нормы или несколько понижена. Протромбиновое число увеличено. В моче свежие эритроциты.

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи животному благоприятный. При проявлении клинической картины прогноз осторожный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Анемия слизистых оболочек, легочной ткани и стенок кишечника. На раз-

буждение, рвота, диарея, кашель, одышка, признаки диффузного бронхита. В тяжелых случаях развиваются кома, судороги, коллапс, токсический отек легких; возможна молниеносная смерть (апоплексическая форма).

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях наблюдаются резко выраженная гиперемия и отек слизистой оболочки глаз, а также верхних дыхательных путей. Легкие увеличены в размере, синюшные в состоянии отека. При пероральном отравлении сероуглеродом геморрагический гастроэнтерит, чесночный запах содержимого желудочно-кишечного тракта. Иногда обнаруживают кровоизлияния, эмфизему, гангрену легких и осложненную ихорозную пневмонию.

Лечение. Удаляют отравленных животных из зоны поражения (при отравлении сероуглеродом, диоксидом серы). При попадании сероуглерода на кожу, слизистые оболочки их промывают проточной водой. Конъюнктиву можно промыть 0,5%-м раствором новокаина. При попадании внутрь освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. При отравлении сероводородом внутривенно вводят гипертонические растворы кальция хлорида и глюкозы, форсируют диурез. Ингаляционно применяют амилнитрит, назначают витамины группы В, при возникновении судорог — диазепам. Как антитоксические средства применяют преднизолон или дексаметазон, мексидол-вет в дозе 0,005—0,01 г/кг внутривенно, два-три раза в сутки (5%-й раствор в ампулах по 2,0 мл). В случае возникновения инфекционного процесса дают antimикробные препараты широкого спектра действия. Показано применение 0,037%-го раствора натрия гипохлорита, полученного электрохимическим путем в дозе 7,0—10,0 мл/кг массы животного.

Профилактика. Не допускать контакта токсичных соединений серы с животным. Соблюдать нормы скармливания серы животным. Соблюдать сроки ожидания при обработке растений препаратами серы. Обезвреживание помещений сернистым газом проводить в отсутствие животных.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Наличие сероуглерода в мясе не допускается, тушу уничтожают.

2.2. ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ЯДАМИ

РОДЕНТИЦИДЫ (ЗООЦИДЫ)

Токсикологическое значение. Родентициды (зооциды) используют для уничтожения мышевидных грызунов в животноводческих помещениях, амбарах, на полях. Наиболее распространены антикоагулянты, фосфиды, соединения бария, мочевины и т. д. Практически все соединения подобного действия относятся к сильнодействующим ядовитым веществам.

Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей или отравленных грызунов или их трупов.

В последнее время наиболее часто применяются зооциды «многократной дозы» или антикоагулянты (бромодиазон, циклон, шторм и др.). Для того чтобы вызвать отравление мышевидных грызунов, они должны как минимум 3–4 раза поедать отравленную приманку за 2–4 дня.

Брадикалум (клерат) – производное гидрооксикумарина. Белый с желтым оттенком порошок, нерастворимый в воде, хорошо растворим в органических растворителях.

LD_{50} для серых и черных крыс 0,22 мг/кг, для домашних мышей 0,4 мг/кг, для кошек 19,8 мг/кг, для уток 2 мг/кг, CL_{50} для рыб 0,15–0,39 мг/л при экспозиции 24 ч. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 30,0–60,0 г для крыс и по 4,0–20,0 г для мышей.

Симптомы развиваются через 2–3 дня после попадания яда, смерть животных наступает на 3–8-й день.

Зоокумарин (варфарин, кумафен). Белый кристаллический порошок, нерастворим в воде.

LD_{50} (мг/кг) для серых и черных крыс 4,0–8,0; для свиней 10,0; для кошек и собак 30,0–60,0; для птиц 500,0. Весьма чувствительны поросята. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 5,0–10,0 г.

Препарат целесообразнее применять в качестве родентицида в птичниках.

Бромодиазон (радонтобром) обладает выраженным свержкумулятивным эффектом, и после однократного

потребления препарата наступают отравление и смерть. Порошок белого цвета. Слабо растворим в воде, хорошо — в метаноле.

LD_{50} (мг/кг) для крыс 1,24; для мышей 1,75; для свиней 3,0—5,0. Максимально переносимая доза для собаки 10 мг/кг, что соответствует 2 кг 0,005% приманки.

Выпускают в виде 0,25% -го жидкого, окрашенного в синий цвет концентрата (ланират); готовой 0,005% приманки (ланират) и в виде комплексного препарата гранулы парафинированные «Шквал», готового к применению, содержащего 0,005 % бромодиалона и 0,04 % куматетралила.

Куматетралил. LD_{50} для крыс 16,5 мг/кг. Выпускают в виде 0,75% -го дуста и 0,0375% -й приманки — ракумина. LD_{50} для крыс: приманки 44 г/кг, дуста 2625 мг/кг.

Дифенацин (ратиндан, дифацинон) — производное 1,3-индандиона. Белый кристаллический порошок, слабо растворим в воде, хорошо — в большинстве органических растворителей. LD_{50} (мг/кг) для серых крыс 5,0; для мышей 20,0—30,0. Выпускают в виде концентратов от 0,2 до 2 % действующего вещества. Дифенацин менее токсичен для свиней.

Этилфенацин — алкилпроизводное дифенацина. Белый кристаллический порошок, слабо растворим в воде, хорошо в большинстве органических растворителей. Выпускают в виде концентратов: аратамус-М (0,75% -й раствор); гельцин, гель, содержащий 0,2 % АДВ, или готовых к применению приманок (барьер, этилфенацинпаста-2, вазцин), содержащих 0,02 %. LD_{50} для крыс 2,52 мг/кг.

Изоиндан — алкилпроизводное дифенацина. Выпускают в виде концентратов, содержащих 0,1—0,25 % АДВ (гельдан, изоиндан, флюид). По физико-химическим свойствам близок к дифенацину. LD_{50} для крыс 1,33 мг/кг.

Хлорфасион — хлорзамещенное соединение дифенацина. Выпускают под названием «Кэнд», содержит 0,25 % АДВ. LD_{50} для крыс 3,16 мг/кг.

Широко в качестве дератизационных средств применяют также флокумафен (циклон) и другие подобные препараты.

Токсикодинамика. Антикоагулянты обладают мулятивным действием, блокируют витамин К (нарушают восстановление неактивного эпоксида К в его активную форму), нарушают биосинтез от витамина К протеаз: протромбина, факторов конвертин), IX, X, а также двух антикоагулянтных (протеина С и S). Витамин К служит ключевым в реакции карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты, в результате которой эти факторы превращаются в активные белки. При нарушении активизации через 12–72 ч свертываемость крови снижается, что приводит к геморрагиям.

Одновременно поражаются капилляры, что приводит к множественным кровотечениям во внутренних органах, коже и в других частях тела животного. Как и в большинстве случаев, токсическое действие препарата возможно в том случае, если препарат поступает неоднократно (в течение нескольких дней), кроме бромодиалона. Для домашних животных, в том числе птиц, они менее опасны, чем для грызунов.

Клинические признаки. У животных отмечаются угнетение, анорексию, анемию, слабость, слюнотечение. На отдельных участках тела животного, особенно на внутренних поверхностях задних конечностей, а также в области запястья, межчелюстного пространства и подгрудка возможно наличие синеватых пятен и кровоизлияний. В течение из ротовой и носовой полостей, а также из кишечных кровотечений. Увеличение в области сердца. Температура тела в пределах нормы или незначительно повышена. Протромбиновое число увеличено. Понижены эритроциты.

Прогноз. При своевременном оказании помощи животному благоприятный. При позднем оказании медицинской помощи прогноз осторожный и неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Анемия, кровоизлияния в оболочках, легочной ткани и стенок киш-

резах кожи в области синюшных пятен гематомы различной величины. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, внутренних органах, незначительные — в печени, почках и селезенке. Скопление геморрагического экссудата в брюшной и грудной полостях. В мочевом пузыре наличие мочи красного цвета.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравлений растениями, понижающими свертываемость крови (донники, душистый колосок), от ЭМКРА и сибирской язвы.

Лечение. При попадании яда на кожу, в глаза смыть его большим количеством воды. При остром пероральном отравлении дают 0,5%-й раствор калия перманганата, солевые слабительные, проводят форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. В качестве антидота применяют фитоменадион (кинакинон) собакам и кошкам 2,5–5,0 мг/кг перорально или подкожно; крупному рогатому скоту, лошадям, овцам и свиньям 0,5–2,5 мг/кг подкожно два раза в день. Можно применять викасол в дозе 0,25–0,5 мг/кг три раза в сутки внутримышечно или внутрь, но он слабоэффективен. Для улучшения общего состояния и уплотнения сосудистой стенки применяют аскорбиновую кислоту до 10 мг/кг 3–4 раза в сутки, рутин 0,001–0,0025 г/кг 3–4 раза в сутки или аскорутин. Вводят препараты кальция, глюкозу, при необходимости кофеин-бензоат натрия, сульфокамфокаин, преднизолон или дексаметазон, антигистаминные. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает мексидол-вет в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно, два-три раза в сутки.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки после истечения срока их использования.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо в зависимости от результата лабораторных исследований направляют на изготовление консервов и вареных мясных изделий или кормов для птицы как менее чувствительных к антикоагулянтам.

ЦИНКА ФОСФИД

Токсикологическое значение. Цинка фосфид применяют как зооцид. Препарат представляет собой порошок темно-серого цвета, плохо растворим в воде и щелочах, хорошо в кислотах, в присутствии влаги разлагается, выделяет фосфористый водород (имеет запах чеснока). Применяют в виде приманок, содержащих до 3 % препарата. В приманках цинка фосфид сохраняется от 3 до 12 месяцев. LD₅₀ (мг/кг) для крыс 41,0; для овец 60,0–70,0; для других видов животных 20,0–40,0; для птиц 7,5; смертельные – до 60,0. Для человека – 40 мг/кг.

Чаще отравление встречается у свиней, собак и птицы, редко – у крупного и мелкого рогатого скота.

Отравление возникает в результате поедания животными отравленных приманок и павших от действия этого яда грызунов.

Подобным действием обладают магния и алюминия фосфиды, которые применяют как фумиганты. При контакте с влагой они выделяют фосфин. Отравление возникает при случайном попадании препаратов в организм животного.

Токсикодинамика. В желудке цинка фосфид или другие фосфиды металлов взаимодействует с соляной кислотой и в результате образуется высокотоксичное соединение фосфористый водород (PH₃), который быстро всасывается в кровь, проникает в клетки, где образует соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, которые блокируют тканевое дыхание, вызывают образование и накопление свободных радикалов, повреждаются кровеносные сосуды, возникает гемолиз эритроцитов. Наиболее чувствительна к гипоксии центральная нервная система, нарушение функции которой и происходит в первую очередь. Усугубляют тяжелое состояние животных выраженное поражение желудочно-кишечного тракта, почек, печени и развивающийся отек легких.

Клинические признаки. Признаки отравления цинка фосфидом у крупного рогатого скота наблюдаются через

20–25 мин после попадания яда в организм. Наблюдаются кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, анорексия, сильная жажда, фибрилляции мышц, атаксия, расширение зрачков, нередко понижение температуры тела, профузный понос, иногда с кровью. Нарастающее ослабление дыхания, сердечной деятельности, поражение почек приводят к смерти иногда через один час (при попадании больших доз) или через 4–72 ч (меньшие дозы).

У лошадей, кроме описанных симптомов, отмечаются колики, кашель, отек легких, удушье.

У свиней наблюдаются рвота, отек век, выпячивание глазных яблок, судороги перед смертью.

У собак отмечаются рвота, жажда, угнетение, кома, судороги.

У птиц возникают пенистое истечение из клюва, жажда, угнетение, судороги.

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. При отравлении цинка фосфидом и фосфидами других металлов содержимое желудка имеет запах чеснока. Отмечаются множественные кровоизлияния на слизистых и под серозными оболочками, коррозионный гастроэнтерит, полнокровие внутренних органов, некротические поражения печени, слизистой оболочки желудка (у жвачных – преджелудков и сычуга), отечность, гиперемия и острая эмфизема легких, жировая дистрофия печени, скелетных мышц и сердца.

Диагностика. Комплексная. Подтверждается диагноз обнаружением фосфида цинка по фосфору или цинку, а фосфиды других металлов определяют реакциями для их характерных представителей. Дифференцируют от отравлений металлами других групп.

Лечение. У собак и кошек следует как можно быстрее освободить желудочно-кишечный тракт от не всосавшегося яда путем промывания желудка 3–5%-м раствором натрия гидрокарбоната, 0,1%-м раствором калия перманганата, введением рвотных средств (1%-й раствор апоморфина гидрохлорида, кошкам не рекомендовано применять),

затем адсорбентов (магния оксид, активированный уголь) и назначением солевых слабительных. Рекомендуется введение унитиола. Наиболее эффективен пентацин (кальций-тринатриевая соль диэтилентриаминопентауксусной кислоты, 5% -й раствор в ампулах по 5,0 мл). Его вводят внутривенно в дозе 0,025–0,05 г/кг один раз в день или через день. Подкожно можно вводить 5% -й раствор трилона Б, в дозе 25 мг/кг, четыре раза в сутки. Назначают вяжущие и обволакивающие средства. Высокую антитоксическую активность при данном отравлении оказывает мексидол-вет в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно два-три раза в сутки (5% -й раствор в ампулах по 2,0 мл). Внутривенно вводят: 0,037% -й раствор натрия гипохлорита 10 мл/кг, гемодез, реополиглюкин, реамберин, раствор глюкозы, аскорбиновой кислоты, натрия гидрокарбонат, кальция хлорид. Подкожно применяют кофеин-бензоат натрия, кордиамин. Показаны витамины, гормоны, анальгетики, спазмолитики, антигистаминные препараты. Для уменьшения выделения соляной кислоты в желудке внутривенно вводят гистодил в дозе 0,005 г/кг 3–4 раза в сутки. При рвоте применяют метоклопрамида гидрохлорид (церукал) в дозе 0,4–2,0 мг/кг массы животного внутримышечно каждые шесть часов.

Применять белковую воду, растительные масла, молоко и ганглиостимуляторы лобелина гидрохлорид и цититон при отравлении фосфидами противопоказано.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, хранения и применения соединений цинка.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. МДУ цинка в мясных продуктах 0,07 г/кг, в молоке 0,005 г/л, в рыбе, в твороге и творожных изделиях 0,04 г/кг, в консервах молочных 0,015 г/кг, в сырах 0,05 г/кг. В случае невозможности проведения лабораторных исследований тканей вынужденно убитых животных на содержание цинка внутренние органы утилизируют, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных, из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

КРЫСИД (α -НАФТИЛТИОМОЧЕВИНА)

Токсикологическое значение. Крысид – бесцветный, без запаха, кристаллический порошок, который применяется исключительно как родентицид. Технический продукт имеет серый цвет, нерастворим в воде. Животные всех видов чувствительны к крысиду. LD₅₀ (мг/кг) для крыс 3,0; для собак 10,0; для свиней 25,0; для лошадей 30,0; для коров 50,0; для кошек 75,0; для домашней птицы 2500,0.

Отравление развивается после поедания приманок животными и птицей. Кошки и собаки могут поедать трупы отравленных грызунов.

Токсикодинамика. Крысид усиливает проницаемость капилляров, вызывает обильную трахеобронхиальную секрецию, выпот в плевральную полость, отек легких, анорексию.

Клинические признаки. Угнетение или возбуждение животного, рвота, колики, одышка, хрипы, цианоз, гипотермия, судороги. Смерть наступает от дыхательной недостаточности и анорексии.

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются кровоизлияния и отек легких, цианоз слизистых оболочек. В содержимом желудка или сычуга обнаруживают не всосавшийся яд.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравления цианидами.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого, дают активированный уголь, солевые слабительные, вяжущие и обволакивающие средства. Внутривенно вводят гипертонические растворы кальция хлорида и глюкозы или кальциглюк; внутримышечно бензогексоний в дозе 0,001 г/кг; стимуляторы дыхания, антигистаминные препараты (димедрол, дипразин) в комбинации с аскорбиновой кислотой. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает мексидол-вет в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно два-три раза в сутки.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки по истечении срока их использования.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо в зависимости от результата лабораторных исследований направляют на изготовление консервов и вареных мясных изделий или кормов для животных.

ВАКОР

Токсикологическое значение. Вакор относится к производным мочевины. Представляет собой желтый порошок, напоминает кукурузную муку, с запахом арахиса. LD₅₀ для животных и человека при пероральном введении составляет 5,0 мг/кг.

Отравление возникает при поедании приманок животными и птицей. Кошки и собаки могут поедать трупы грызунов.

Токсикодинамика. Препарат нарушает метаболизм никотинамида в поджелудочной железе, разрушает β-клетки поджелудочной железы. Изменяются функции центральной и периферической нервной системы, сердца.

Клинические признаки. У моногастричных животных отмечаются позывы к рвоте, рвота, болезненность брюшной стенки, возбуждение, затем угнетение, нарушение ритма сердца, ортостатический коллапс. Гипергликемия с кетоацидозом или без него. Возможны перфорация желудочно-кишечного тракта, перитонит, пневмония и нейропатия. Смерть наступает через 4–48 ч с момента отравления.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются дистрофия миокарда, отек легких, цианоз слизистых оболочек, некроз поджелудочной железы, разлитый перитонит.

Диагностика. Комплексная, дифференцируют от острого некротического панкреатита.

Лечение. Предотвращают дальнейшее поступление яда в организм. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Внутрь дают 0,5% -й раствор калия перманганата, активированный уголь, солевые слабительные. Никотинамид в первые сутки вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 0,01 г/кг первый раз, затем в дозе 0,005 г/кг 5–6 раз

в сутки. Затем назначают 3 раза в день в дозе 0,002 г/кг в течение двух недель. При диабетическом кетоацидозе подкожно или внутривенно вводят инсулин в дозе 0,5 ЕД/кг. Для коррекции кислотно-основного состояния внутривенно вводят 5% -й раствор натрия гидрокарбоната.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки и по истечении срока их использования.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо подвергают лабораторным исследованиям и в зависимости от результата направляют на изготовление консервов и вареных мясных изделий или кормов для животных.

2.3. ОТРАВЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДАМИ И ДРУГИМИ ЯДАМИ

Пестицидами называются разнообразные химические вещества, используемые в сельскохозяйственном хозяйстве для уничтожения вредителей.

Их применение было вызвано огромным ущербом, причиняемым отдельными видами насекомых и грибов растениеводству. Без использования современных средств химизации сельского хозяйства невозможно получение высоких и устойчивых урожаев самых различных культур.

Пестициды применяют в виде растворов, эмульгирующихся концентратов, смачивающихся порошков, дустов, дымов, аэрозолей, газов для обработки растений на разных стадиях вегетации, для предпосевной обработки семян, кроме того, их используют в борьбе с эктопаразитами у домашних животных.

Ассортимент пестицидов в последнее время разнообразен и пополняется каждый год. Наибольший удельный вес пестицидов имеют средства защиты растений. В некоторых случаях применение пестицидов дает значительный больший эффект, чем применение удобрений. Использование пестицидов улучшает усвоение растениями питательных

веществ, что также способствует повышению урожайности и улучшению качества. Широкое применение пестицидов в Западной Европе за последние годы позволило повысить урожайность зерновых культур более чем в два раза.

Все пестициды в той или иной степени токсичны для человека и животных и могут при определенных условиях вызвать отравления различной степени тяжести, иногда заканчивающиеся смертельным исходом.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ (ФОС)

Фосфорорганические соединения (ФОС) широко применяются в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов, фунгицидов, гербицидов, дефолиантов, десикантов, родентицидов. Фосфорорганические соединения используются для обработки садов, виноградников, овощебахчевых и технических, зерновых и зернобобовых культур, в животноводстве – для борьбы с эктопаразитами.

В быту ФОС применяются для уничтожения домашних насекомых, обработки садовых участков.

Кроме того, к ФОС относятся боевые отравляющие вещества из группы «нервных ядов», имеющих во многих странах мира.

Молекулы ФОС содержат оксиэтильные, оксиметильные радикалы, серу и азот.

Токсикологическое значение. ФОС впервые синтезированы в 1846 г. Тенаром. В 1932 г. в Берлинском университете немецкими учеными были изучены химические свойства ФОС, которые, неожиданно испытав на себе их токсическое действие, впервые описали его. В период Второй мировой войны вновь вернулись к изучению ФОС в Германии в лаборатории Шредера, которая занялась поиском боевых отравляющих веществ. К концу 1942 г. были получены табун, зоман, в 1944 г. – зарин. После Второй мировой войны ФОС попали в США, где эти препараты начали использовать в качестве пестицидов. В 1949 г. появилось первое сообщение о случаях острых отравлений паратионом среди фермеров, в том числе и с летальными исходами. В 1954 г. впервые

описаны отравления ФОС среди сельскохозяйственных работников в СССР.

В это же время начали регистрироваться отравления ФОС среди животных и птицы, которые случаются и в последнее время на территории постсоветского пространства.

Большая заслуга в разработке противопаразитарных препаратов из группы ФОС принадлежит Г. Шрадеру, Б. Е. Арбузову, В. С. Абрамову и др.

По химическому строению ФОС классифицируют:

1) производные фосфорной кислоты: ДДВФ, дихлорофос, гардона;

2) производные тиофосфорной кислоты: метафос, метилтиофос, трихлорметафос-3, рацидол, бромофос;

3) производные дитиофосфорной кислоты: карбофос, фосфамид, фталофос;

4) производные фосфоновой кислоты: хлорофос.

Синтезированы производные пирофосфорной, фосфористой, фосфиновой и тиофосфористой кислот.

В зависимости от пути проникновения в организм вредителей ФОС подразделяются на следующие группы.

Контактные: хлорофос, ДДВФ, метафос, этафос, циодрин, карбофос, неоцидол, трихлорметафос-3. Они проникают в гемолимфу членистоногих через хитиновые покровы; плохо проникают в растения и достаточно быстро разрушаются. Растения после обработки контактными ФОС можно заготавливать для кормовых целей через шесть дней после обработки.

Системные: гардона, фозалон и другие препараты. Они проникают в растения, циркулируют с соками и вызывают гибель вредителей после поедания ими растений. Вредного воздействия на растения не оказывают. Растения после обработки контактными ФОС можно заготавливать для кормовых целей через шесть недель после их последней обработки.

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

Фумигантные — проникают через органы дыхания, в форме аэрозолей (аэрозоль циодрина, эстрозоль).

Кишечные — поступают в организм через кишечник.

По степени токсичности ФОС подразделяются на:

1) сильнодействующие: тиофос, меркаптофос, метафос (эти препараты не применяются в сельском хозяйстве);

2) высокотоксичные: фосфамид, ДДВФ, фталофос, рацидол, фозалон, циодрин;

3) среднетоксичные: хлорофос, карбофос, трихлорметафос-3;

4) малотоксичные: гардона, бромофос.

Фосфорорганические соединения чаще желтовато-коричневые маслянистые жидкости с неприятным запахом, реже порошки (хлорофос, трихлорметафос-3, фосфамид, хлорвинфос). ФОС плохо растворимы в воде (кроме хлорофоса), хорошо – в органических растворителях. К ФОС наиболее чувствительны крупный рогатый скот и кошки.

Фосфорорганические соединения используют в виде аэрозолей, дустов, порошков, эмульгирующихся концентратов; таблетки сайфли содержат по 30 мг цитиоата и применяют их собакам при демодекозе.

Фосфорорганические соединения малостойкие, они быстро (несколько суток) гидролизуются в щелочной среде (почве) и при воздействии высокой температуры. В кислых почвах или слабокислой среде в растениях и организме животных некоторые ФОС сохраняются в течение нескольких месяцев.

Антио (фоматион, афликс) – желтая жидкость или кристаллическая масса. Эффективный инсектицид и акарицид контактного действия для защиты сельскохозяйственных культур, высокотоксичен для пчел.

Диазинон (базудин, неоцидол) – белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в органических растворителях, плохо – в воде. Препарат высокотоксичен для крыс и кур, среднетоксичен для морских свинок и овец, токсичен для пчел и других полезных насекомых. Эффективен для защиты люцерны, кукурузы, хлопчатника и других овощных культур от грызущих, сосущих насекомых и клещей, а также для борьбы с кровососущими насекомыми, клещами сельскохозяйственных животных и личинками подкожного овода на крупном рогатом скоте.

Карбофос (малатион, фостион, сумитокс) – бесцветная жидкость. Растворимость в воде – 150 мг/л, в органических растворителях – хорошая. Среднетоксичный препарат, хронической токсичностью не обладает. Эффективный инсектоакарицид для защиты зерновых, кормовых и других культур от насекомых и клещей, а также для защиты животных от эктопаразитов (куриные клещи, комары). Применяют 0,25% -ю водную эмульсию. ПДК – 0,5 мг/м³ в рабочей зоне.

Би-58 (фосфамид, рогор, цигон, перфектион) – белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде (3,9 %) и в органических растворителях. Применяется для защиты от различных вредителей на люцерне, хлопчатнике, свекле, капусте, зерновых и зернобобовых культурах.

Фозалон (бензофосфат, золон, рубитокс) – белое кристаллическое вещество. Растворимость в воде – 10 мг/л, в ацетоне и других органических растворителях – хорошая. Препарат высокотоксичен для лабораторных животных, эффективный заменитель хлорорганических препаратов. Применяется для борьбы с различными насекомыми и клещами на люцерне, картофеле, хлопке, косточковых и других культурах.

Цианокс (цианофос) – кристаллическое вещество, плавится при температуре 14–15 °С, при температуре выше 25 °С представляет собой жидкость. Препарат среднетоксичный. Инсектицид контактного и системного действия для защиты растений, особенно зерновых культур.

Причины отравлений. Нарушение правил противопаразитарных обработок животных и помещений; слизывание животными препаратов с кожи и объектов обработки, превышение дозы (концентрации) пестицидов, обработка ослабленных, истощенных, с поврежденной кожей животных, скученное содержание животных после проведения противопаразитарных обработок; применение несвежих или приготовленных на горячей воде растворов ФОС.

Скармливание растений, обработанных ФОС без соблюдения срока ожидания.

Водопой животных из водоемов, загрязненных ФОС.

Отравление рыб при загрязнении водоемов.

Отравления пчел при обработке медоносов в период цветения.

Токсикодинамика. ФОС высоко липидотропны, легко проникают через фосфолипидный слой клеточной стенки; быстро всасываются через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, кожу, поступают в общий кровоток, в различные органы и ткани, накапливаются преимущественно в печени, легких, миокарде и скелетной мускулатуре, почках, внутреннем жире, головном мозге.

В организме ФОС в зависимости от химической структуры подвергаются окислению, гидролизу и дехлорированию. При этом из менее токсичных исходных препаратов в некоторых случаях образуются более токсичные; так называемый «летальный распад» или «летальный синтез» (реакции токсификации): тиофос превращается в фосфакол, диазинон в диазоксон, паратион в параоксон. Наибольшую токсичность приобретают вещества при замене серы на кислород в результате химических превращений ($P=S \rightarrow P=O$).

Фосфорорганические соединения блокируют холинэстеразы. Это приводит к необратимому угнетению каталитической функции холинэстераз и накоплению эндогенного ацетилхолина. Ацетилхолин накапливается в синапсах центральной и периферической нервной системы, повышается проницаемость постсинаптических мембран, усиливается транспорт Na^+ и K^+ по градиенту концентрации, возникает деполяризация клеточных мембран (холиномиметический эффект). ФОС прямо блокируют холинорецепторы, угнетают активность Na^+ K^+ зависимой АТФ-азы, что ведет к торможению активного транспорта Na^+ K^+ и препятствует реполяризации мембран нервных клеток (паралич холинергической иннервации). Действие ФОС проявляется в мускариноподобном, никотиноподобном и курареподобном эффектах.

Мускариноподобный эффект: миоз, бронхоспазм, слюноотечение, повышенное потоотделение, усиление перистальтики.

Никотиноподобный эффект: повышение кровяного давления, возбуждение и последующий паралич центральной нервной системы.

Курареподобный эффект: понижение тонуса скелетной мускулатуры, особенно шейных и мышц грудной клетки.

Ацетилхолин повышает проницаемость кровеносных сосудов (кровоизлияния).

Клинические признаки. Различают отравление молниеносное, острое и хроническое. Молниеносное отравление возможно при обработке животных растворами (эмульсиями) ФОС, приготовленных на горячей воде, в результате чего образуются продукты гидролиза, которые гораздо токсичнее исходных веществ.

Признаки проявляются спустя 15–20 мин после обработки резким двигательным возбуждением, безудержным движением вперед, угасанием зрительных и слуховых рефлексов, нарушением координации движений, резкой ригидностью скелетной мускулатуры, характерна поза «звездочета»; отмечаются гиперсаливация, затрудненное дыхание, гиперкинез и парез языка. Смерть животных наступает через 1–1,5 ч от асфиксии.

При остром отравлении препаратами контактного действия признаки отравления проявляются спустя 15–20 мин, системными – 2–6 ч.

Отмечаются общее возбуждение, пугливость, сужение зрачков, экзофтальмия, нарушение аккомодации, близорукость, бронхоспазм, дыхание редкое, позднее частое и поверхностное, кашель, цианоз слизистых оболочек, обильное слюно- и слезотечение, потливость, диарея, частый диурез, обезвоживание организма. У лошадей отмечаются колики, бронхоспазм, выраженная потливость, паралич языка и нижней губы; у свиней, собак и кошек наблюдаются рвота, бронхоспазм, цианоз; у крупного рогатого скота – саливация, атония преджелудков, асфиксия. У птиц отмечают ярко выраженные судороги конечностей, цианоз гребешка и сережек. Смерть животных наступает в течение суток, иногда на пятые-шестые сутки. Часто отравление не заканчивается смертью. У животных, перенесших

отравление, возникают осложнения (пневмонии, поздние интоксикационные психозы у кошек и собак и полиневриты).

Хроническое отравление развивается при длительном скармливании кормов, загрязненных ФОС. Отмечаются общее угнетение, анорексия, снижение продуктивности, сужение зрачков, астения, атаксия. После прекращения скармливания токсикогенных кормов клинические признаки отравления исчезают спустя 30–40 дней.

При остром отравлении повышается содержание гемоглобина на 10–30 %, эритроцитов от 15 до 80 %, лейкоцитов на 20–40 % (сгущение крови). Снижается активность ацетилхолинэстеразы на 35–90 % в зависимости от тяжести отравления.

Прогноз. От сомнительного до неблагоприятного.

Патологоанатомические изменения. При остром пероральном отравлении отмечают катаральный гастроэнтерит, геморрагический диатез, застойную гиперемию головного мозга, печени, селезенки, дистрофию паренхиматозных органов и сердца, миоз, сохраняющийся не более двух часов, цианоз слизистых. При перкутанном отравлении наблюдаются воспалительные состояния кожи и подкожной клетчатки в местах контакта с препаратом.

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

Диагностика. Комплексная. Учитывают анамнестические данные, клинические признаки, данные химико-токсикологического анализа, патологоанатомические изменения, активность ацетилхолинэстеразы в сыворотке крови.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. С кожи ФОС смывают обильным количеством воды с добавлением натрия гидрокарбоната или раствора аммиака.

Комплексная специфическая терапия при острых отравлениях ФОС основана на блокаде холинорецепторов – создании препятствия для токсического действия эндогенного

ацетилхолина, а также на восстановление активности ингибированной холинэстеразы с целью нормализации обмена ацетилхолина.

Атропина сульфат обладает периферическим холинолитическим действием, его вводят подкожно, реже внутривенно и внутримышечно. Крупному и мелкому рогатому скоту 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. Препарат вводят через каждые 20 мин до появления сухости кожи и слизистых, расширения зрачка.

Тропацин-М – холинолитик центрального и периферического действия, ганглиоблокатор. Вводят подкожно: крупному рогатому скоту 1 мг/кг, другим видам животных – 5 мг/кг в форме 10%-го раствора.

Фосфолитин вводят внутримышечно в виде 75%-го раствора: крупному рогатому скоту и лошадям 10,0–12,0 мл; свиньям 1,5 мл; собакам 0,3 мл/животное.

Рекомендуется комбинировать 75%-й раствор фосфолитина с 20%-м раствором дипироксима (перед введением смешивают 1,5 части раствора фосфолитина и 1 часть дипироксима), вводят внутримышечно: 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, овцам 0,05–0,1 г; собакам 0,05–0,08 г. Внутрь лошадям дают 1,0–4,0 г, собакам 0,1–0,3 г два раза в день.

В комплексной терапии отравления ФОС широко применяют реактиваторы холинэстеразы, которые дефосфорилируют ингибированную холинэстеразу и восстанавливают ее активность.

Реактиваторы холинэстеразы вводят только в первые сутки отравления. В первый час реактивация холинэстеразы составляет 100 %, а к концу первых суток – 30 %. Введение реактиваторов холинэстераз на вторые сутки после отравления и позже неэффективно в связи с их выраженным токсическим действием, проявляющимся нарушением внутрисердечной проводимости.

Дипироксим (ТМБ-4) вводят внутримышечно, внутривенно: 2–5 мг/кг, интервал 1–3 ч.

Пралидоксим вводят внутримышечно, реже внутривенно: крупному рогатому скоту от 25 до 50 мг/кг, лошадям 20 мг/кг, собакам и кошкам 20–50 мг/кг, в виде 20%-го раствора через каждые 1–8 ч.

Диэтиксим проникает через гематоэнцефалические барьеры (ГЭБ), оказывает слабое холинолитическое действие. Вводят внутримышечно, реже внутривенно: крупному рогатому скоту 2 мг/кг, животным других видов 10–15 мг/кг с интервалом 3–4 ч.

Рекомендовано в качестве антидотного комплекса применять смесь 10%-го раствора тропачина и 20%-го раствора дипироксима в соотношении 1:1. В раствор 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.

Кроме специфических антидотных средств при необходимости применяют витамины группы В, витамин С, кальция хлорид с глюкозой, кофеин-бензоат натрия, плазмозаменяющие растворы, бензогексоний, дексаметазон, барбитураты, фуросемид, противомикробные препараты. Слабительные масла противопоказаны.

Профилактика. Соблюдать инструкции по применению ФОС, время ожидания при обработке сельскохозяйственных культур. Не допускать загрязнения ФОС водоемов. В воде наличие ФОС не допускается. Необходимо учитывать содержание ФОС в кормах: 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.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Убой животных на мясо в агональном состоянии запрещен (сроки выдержки перед убоем после обработки ДДВФ и циодрином спустя семь дней, амидофосом, карбофосом – 20 дней, хлорофосом – 30 дней). При обнаружении ФОС туши утилизируют.

ХЛОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ (ХОС)

Токсикологическое значение. Синтез первого из хлорорганических соединений – дихлордифенилтрихлорметилметан (ДДТ) был осуществлен в 1939 г. в Швейцарии. В 1970 г. запрещен к применению (загрязнитель окружающей среды), но до сих пор его следы обнаруживаются в различных регионах планеты. Впервые его применили в 1942 г. при вшивости у солдат различных армий.

В последнее время синтезировано большое количество хлорсодержащих соединений, которые получили широкое применение в качестве эффективных инсектицидов, акарицидов, фунгицидов в растениеводстве и для уничтожения эктопаразитов на животных.

Хлорорганические соединения являются хлорпроизводными многоядерных углеводородов, циклопарафинов, соединений диенового ряда, терпенов, бензола и других соединений.

Различают классификацию ХОС по химическому строению:

1) хлорпроизводные углеводородов алифатического ряда: дихлорэтан;

2) хлорпроизводные циклических углеводородов: гексахлорциклогексан (γ -изомер ГХЦГ);

3) хлорпроизводные ароматических углеводородов: гексахлорбензол;

4) полихлортерпены: полихлоркамфен, полихлорпинен, СК-9;

5) полихлорциклодиены: гептахлор, дилор.

Хлорорганические соединения выпускаются в основном в виде порошков, реже – жидкостей; плохо растворяются в воде, хорошо – в органических растворителях, маслах, многие летучие; вещества стойкие, длительное время сохраняются в окружающей среде, что ограничивает их применение.

Отравления могут развиваться в результате нарушения правил хранения, транспортировки и применения ХОС. При несоблюдении сроков ожидания, которые составляют для различных препаратов от 35 до 70 дней; загрязнение

водоемов и выпашивание загрязненной воды; отравление подсосного молодняка молоком, полученным от отравленных животных, так как ХОС хорошо проникают в молоко.

Дилор — кристаллическое вещество желтого цвета, хорошо растворимое в органических растворителях. Выпускают в форме 80% смачивающегося порошка. Применяют в борьбе с колорадским жуком. В течение вегетационного периода картофель опрыскивают 2–3 раза. Норма расхода — 0,3–0,6 г/л воды. Препарат активен против взрослых особей жука и его личинок. Малотоксичен, с выраженными кумулятивными свойствами. Токсичен для рыб и пчел.

Витавакс 200 — смесевый препарат, содержащий 37,5 % карбоксина и 37,5 % тиурама, наполнитель и вспомогательные вещества. Выпускается в виде 75% смесового препарата. Концентрированные водные растворы раздражают слизистые при попадании на кожу, особенно в глаза. Используется для протравливания семян пшеницы, ячменя, кукурузы против пыльной и твердой головни, корневой гнили и плесеней, а также для обработки клубней семенного картофеля.

Байтан-универсал — 19,5% смесевый препарат, выпускается в виде смачивающегося порошка. Является заменителем ртутьсодержащих фунгицидов. Причиной отравления является скармливание кормов, загрязненных препаратом. Так, байтан скармливали животным в виде инкрустированного зерна (ячмень и пшеница) из расчета на действующее вещество на голову от 0,13–0,4 г один раз в день.

Клинические признаки отравления у телят в зависимости от возраста появились на 4–18-й день после начала скармливания зерна. Заболевание продолжалось 2–8 дней и характеризовалось отказом от корма, отсутствием жвачки, атонией преджелудков, жаждой и профузным поносом, затем развивались кома, судороги и наступала смерть. У взрослых коров и быков клинических признаков отравления не установлено, хотя среднесуточные приросты живой массы снизились на 50 %.

Симптоматическое лечение отравленных животных было почти неэффективным.

При патологоанатомическом исследовании у павших животных было установлено в желудочно-кишечном тракте катарально-геморрагическое воспаление с очагами некроза слизистой оболочки, в печени, сердечной мышце, почках — застойная гиперемия и зернистая дистрофия. У телят, павших на 7–8-е сутки болезни, была атрофирована селезенка.

Таким образом, байтан-универсал (19,5 %) является высокотоксичным соединением для крупного рогатого скота, и корма, загрязненные им, опасны для животных.

Даконил (хлораталонил, браво) — белое кристаллическое вещество без запаха. Растворимость в воде — 0,6 мг/л. Препарат умеренно растворим в большинстве органических растворителей. Выпускают в виде 75% смачивающегося порошка, 5–10% гранул. Концентрированные водные растворы раздражают слизистые. Меры предосторожности такие же, как и с малотоксичными препаратами. ДОК в томатах — 0,5 мг/кг, в зерне — 0,3 мг/кг, в картофеле и кукурузе — 0,05 мг/кг. Остаточные количества определяют ГЖХ.

Мезокс (метоксихлор, марлат) — белое кристаллическое вещество, практически не растворимое в воде, хорошо растворимое в ароматических углеводородах, кетонах, спиртах. ДОК в пищевых продуктах — 7 мг/кг. В отличие от ДДТ не накапливается в жировой ткани животных и не переходит в молоко. Это инсектицид широкого спектра действия. Быстро разрушается микроорганизмами в почве. Остаточные количества определяют ГЖХ.

Эупарен (дихлорфлуанид) — белое кристаллическое вещество, со слабым специфическим запахом, практически не растворимое в воде, в метаноле — 15 г/л, в кислороде — 70 г/л. Раздражает слизистые. Токсичен для пчел. При соблюдении норм расхода практически полностью разлагается микроорганизмами. Остаточные количества определяют ТСХ.

Кисвакс (оксикарбоксин) — твердое вещество. Растворимость (г/л): в воде — 1, в бензоле — 34, в ацетоне — 360. Меры предосторожности такие же, как и с малотоксичными пестицидами. Системный фунгицид, используется для

борьбы с ржавчиной пшеницы, овса, льна. Получают окислением карбоксина перекисью водорода.

Токсикодинамика. Хлорорганические соединения относятся к политропным ядам. Поступая через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, кожу, ХОС проявляют местное раздражающее действие. Хорошо проникают через разнообразные барьеры, попадая в головной мозг, вызывают наркотный эффект (дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.). Хлорорганические соединения легко всасываются и накапливаются в тканях, богатых жирами. ХОС и их метаболиты в организме подвергаются дехлорированию (отщепление одного и более атомов хлора), образуются свободные радикалы, усиливающие перекисное окисление липидов клеточных мембран и субклеточных структур. Перекиси липидов блокируют различные ферменты: тиоловые, окислительно-восстановительные (в том числе цитохромоксидазу), холинэстеразы. Происходит накопление ацетилхолина, возбуждение периферической и центральной нервной системы. Нарушается функция ионных каналов, особенно натриевых, поскольку ионы натрия наиболее гидратированы. Преимущественный выход ионов калия ведет к гиперполяризации мембран нейронов и нарушению их деполяризации.

Блокада окислительно-восстановительных ферментов ведет к дефициту макроэргических соединений (АТФ), торможению окислительных и синтетических процессов, нарушению функции клеток, белковым и жировым дистрофиям. Резко нарушаются проницаемость клеточных мембран, особенно в печени, ее антитоксическая и другие функции. ХОС угнетают функцию коры надпочечников (уменьшается секреция кортикостероидов).

Некоторые ХОС оказывают гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие.

Клинические признаки. При остром отравлении клинические признаки проявляются через несколько часов, иногда суток, после поступления яда и характеризуются возбуждением, гиперрефлексией, обильной саливацией, диареей. Позднее отмечаются угнетение, фибрилляции мускулатуры

тела, атаксия, ослабление дыхания, сердечной деятельности и приступы судорог. Гибель животного наступает от остановки дыхания.

Хроническое отравление характеризуется ослаблением аппетита, истощением, общим угнетением, нарушением актов дефекации и мочеотделения. Периодически отмечается тремор отдельных участков скелетной мускулатуры, характерный для данной формы отравления.

Прогноз. При острых отравлениях, особенно высокотоксичными ХОС, неблагоприятный, при хроническом отравлении в случае своевременно оказанной помощи — благоприятный.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении наблюдаются катарально-геморрагический гастроэнтерит, геморрагический диатез, застойная гиперемия сосудов мозга, легких, желудочно-кишечного тракта, отек легких. В случае перкутанного отравления возможен специфический запах, исходящий от трупа животного.

При хроническом отравлении отмечают истощение, жировую дистрофию печени (иногда цирроз), зернистую дистрофию других паренхиматозных органов и миокарда, очаговые кровоизлияния. В миокарде возможны очаги некроза.

Диагностика. Комплексная. Решающим в постановке диагноза является обнаружение ХОС в кормах и патологическом материале.

Лечение. Прекращают дальнейшее поступление токсикогенного корма. Внутрь дают 1% -й раствор натрия гидрокарбоната, адсорбенты, солевые слабительные. Растительные масла противопоказаны. С кожи ХОС удаляют мыльной водой (щелочными растворами), со слизистых — 1–2%-м раствором натрия гидрокарбоната. При возбуждении и судорогах лошадям применяют хлоралгидрат. Его вводят внутривенно в дозе 30,0–40,0 г в 10%-м растворе (свиньям — ректально на слизях в дозе 0,1 г/кг в 1–5%-й концентрации). Крупному рогатому скоту внутривенно вводят 33%-й этиловый спирт в дозе 1,0–2,0 мл/кг, собакам, кошкам — тиопентал натрия (35 мг/кг), диазепам 0,5–1,0 мг/кг. Для

нормализации кислотно-основного состояния внутривенно вводят 5% -й раствор натрия гидрокарбоната, крупным животным 400,0–600,0 мл, овцам – 40,0–120,0 мл, собакам – 10,0–35,0 мл. Внутривенно вводят 40% -й раствор глюкозы, 10% -й раствор кальция хлорида, плазмозаменители, унитиол, атропина сульфат, симптоматические средства. Для специфической антитоксической и патогенетической терапии применяют метионин (25 мг/кг), ацетилцистеин (140 мг/кг внутривенно), глутатион (100 мг/кг) и аскорбиновую кислоту (5 мг/кг) в сочетании с глюкозой и α -токоферолом. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает мексидол-вет в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно, два-три раза в сутки.

Противопоказаны фенотиазины (аминазин), адреналин и другие адреномиметики, сульфаниламиды, которые увеличивают токсичность ХОС.

Для ускорения элиминации остатков ХОС из организма и при хроническом отравлении гексахлорциклогексаном применяют отвар корня солодки 1:10 крупному рогатому скоту 0,5 л, птице 10 мл с водой один раз в сутки. При остром отравлении указанным пестицидом отвар применяют не позднее шести часов с момента поступления яда.

Профилактика. Соблюдать инструкции по хранению, транспортировке и применению ХОС. Не допускать попадания ХОС в водоемы; контролировать содержание ХОС в кормах.

Установлены следующие МДУ некоторых хлорорганических соединений в кормах:

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

для откормочных животных и другой птицы 0,2 мг/кг.

Применяют полихлоркамфен и полихлорпинен до 0,25 мг/кг, ДДТ с изомерами и метаболитами 0,05 мг/кг. Содержание гептахлора не допускается.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Содержание ХОС в продуктах питания не допускается. Тушу утилизируют.

ческие расстройства, эмфизема и отек легких, гиперплазия фолликулов селезенки, спазм кишечника, мочевого пузыря, отек оболочек мозга.

Диагностика. Комплексная. Решающее значение имеет химико-токсикологический анализ.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Дают адсорбенты, слабительные. Яд с кожи и волосяного покрова смывают мыльной водой, 0,25%-м раствором аммиака или 2–5%-м раствором натрия гидрокарбоната (кожу не растирать!). Подкожно или внутримышечно вводят кокарбоксылазы гидрохлорид – 0,002 г/кг, тропацин, бензогексоний в дозе 0,005 г/кг, атропина сульфат и витамин В₁. В случае гипотензии внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида в дозе 20,0 мл/кг. При судорогах применяют хлоралгидрат, тиопентал-натрий 0,035 г/кг или диазепам 0,0005 г/кг внутривенно. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает мексидол-вет в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно, два-три раза в сутки.

При отравлении противопоказано применение аминокликозидов и спектиномицина (линкоспектин), полипептидных антибиотиков, которые усугубляют паралич поперечнополосатой мускулатуры.

Профилактика. Проводить анализ кормов на наличие остатков производных карбаминовой кислоты. Соблюдать правила применения препаратов при обработке животных.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Убой животных, перенесших отравление, на мясо разрешен: кроликов через 10 дней, овец через 20, свиней через 35 дней после выздоровления. В течение шести суток севин выделяется с молоком. В мясе допускаются остаточные количества севина 0,2–0,5 мг/кг, байгона 0,05 мг/кг.

ТЕТРАМЕТИЛТИУРАМДИСУЛЬФИД (ТМТД)

Тетраметилтиурамдисульфид (тирам) – производное дитиокарбаминовой кислоты. Является активным фунгицидом. Кристаллический порошок белого или кремового

цвета. Не растворим в воде, хорошо в ацетоне, хуже в спирте и эфире. Стоек в окружающей среде. Выпускают в форме 80% смачивающегося порошка. LD₅₀ (мг/кг) для крыс 400,0, для кроликов 210,0, для овец 225,0, для человека 50. LD₀ (мг/кг) для кур и свиней 500,0, крупного рогатого скота 400,0. Разрешен для использования в качестве протравителя семян против комплекса возбудителей болезней зерновых, зернобобовых, технических, лесных и овощных культур, кормовых и цветочных растений при нормах расхода в большинстве случаев 1,2–6,4 кг/т, для хлопчатника и хвойных пород 6,4–8 кг/т. Применяют для протравливания семян всех культур. Входит в состав комплексных препаратов: тигам, орлок, таммол, цитоксал, копранг, витавакс 200, кемикар-Т, фенорам супер, раксил-Т, стиракс, гранивит, вискар, вита-классик, викинг и др.

Отравление животных наступает при поступлении протравленного материала в корм животным.

Токсикодинамика. Дитиокарбаматы – аллергены. В желудочно-кишечном тракте распадаются до сероуглерода и диметиламина. Вызывают снижение осмотической резистентности эритроцитов, уровня кальция в крови, угнетается активность пируват- и сукцинатдегидрогеназы печени. Сероуглерод при остром отравлении оказывает наркотическое и нейротоксическое действие (ретробульбарный токсический неврит). Нарушается синтез нуклеиновых кислот, отмечается их деструкция. Хроническое воздействие дитиокарбаматов в малых дозах приводит к дисфункции всех отделов нервной системы, эндокринных и внутренних органов, системы крови.

Клинические признаки. При остром отравлении симптомы проявляются через 6–12 ч с явлениями поражения центральной нервной системы. Животное угнетено, нарушается координация движений, наблюдаются анорексия, диарея (фекалии с примесью крови), бронхит, бронхоспазм, конъюнктивит, тахикардия. На последней стадии отравления отмечают выраженную депрессию, парезы и параличи конечностей. Нарушается зрение, у животных возникает слепота. При хронических отравлениях появляются про-

грессирующая слабость, угнетение, пониженный аппетит, диарея, фекалии с резким запахом сероводорода. У овец возможны ранние аборт, рождение нежизнеспособного мотодняка с гипертрофированной щитовидной железой. У поросят отмечают дерматиты, конъюнктивиты, гипотрофию.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении отмечают отек легких, пневмонию, кровоизлияния и некрозы в паренхиматозных органах, выраженную дистрофию миокарда, серозный отек подчелюстного пространства и тканей, окружающих крупные сосуды. В хронических случаях — дистрофия паренхиматозных органов, гастроэнтерит, коллоидный зоб.

Диагностика. Комплексная, с учетом химико-токсикологического анализа. Дитиокарбаматы обнаруживают калориметрически.

Лечение. Удаляют содержимое из желудочно-кишечного тракта, применяют адсорбенты, слабительные, вяжущие и обволакивающие средства. Антидотом является витамин В₆, его применяют в дозе 0,005 г/кг внутримышечно один раз в день, до выздоровления. Подкожно вводят кокарбоксиллазы гидрохлорид — 0,002 г/кг, фуросемид — 0,002—0,01 г/кг, и 20% -й раствор камфоры в масле один раз в день или сульфокамфокаин (1,0 мл/25 кг подкожно или внутримышечно). Внутрь дают 0,5% -й раствор лимонной кислоты: крупным животным 1—2 л, мелким 100,0—150,0 мл однократно; глютаминовую кислоту в дозе 0,05 г/кг четыре раза в день. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает мексидол-вет в дозе 0,005—0,01 г/кг внутривенно два-три раза в сутки.

Профилактика. Соблюдать сроки ожидания и сроки убоя отравленных животных. Запрещается использовать протравленные семена на корм животным. Не выпасать животных вблизи угодий, обработанных дитиокарбаматами. Соблюдать сроки ожидания, остаточное содержание в пищевых продуктах и фураже не допускается.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Убой животных, перенесших отравление, на мясо разрешен: кроликов через

20 дней, овец через 30 дней, кур через 25 дней, свиней через 40 дней после выздоровления. Мясо и внутренние органы при вынужденном убое, молоко и мясопродукты, содержащие ТМТД, в пищу не допускаются.

СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПИРЕТРОИДЫ

Токсикологическое значение. 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 гг. XX столетия. Инсектицидными веществами в ромашках являются производные циклопропанкарбоновой кислоты – цинерин 1 и 2, пиретрин 1 и 2, жасмолин 1 и 2. Эти производные представляют собой жидкости со слабым запахом, которые 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 последнее время производится более 30 синтетических пиретроидов, которые под различными торговыми названиями применяются в сельском хозяйстве: циперметрин, рипкорд, стомоксин, стомазан, байтикол, бутокс, эктомин, эктопар, фастак, каратэ и др.

Перметрин (ровикурт, амбуш, корсар) выпускают в форме 25% и 50% эмульгирующихся концентратов, 25% смачивающегося порошка и 5%-го раствора. Применяют для борьбы с вредителями леса, плодовых и овощных культур.

Фенвалерат (сумицидин, фенаксин, фенакс) выпускают в виде 3–30% концентратов, дустов, гранул. Относится к контактным инсектицидам для борьбы с вредителями ряда сельскохозяйственных культур.

Циперметрин (арриво, интавир, цимбуш, циперкал, шерпа и др.) – бесцветная жидкость, хорошо растворяется в органических растворителях. Не обладает эмбриотоксическим и мутагенным действием даже в больших дозах, не влияет на репродуктивные функции животных. LD₅₀ для

белых крыс 250,0–300,0 мг/кг перорально, высокотоксичен для пчел. CL_{50} для рыб 0,0012 мг/л.

Дельтаметрин (декаметрин) — белый кристаллический порошок, практически не растворим в воде. Выпускают 2,5%-й концентрат (децис) и 5%-й концентрат (бутокс). Наличие α -CN группы в молекуле вещества усиливает его инсектоакарицидный эффект, препятствуя разложению его гидролазами и оксидазами. LD_{50} для белых крыс 128–139 мг/кг перорально. CL_{50} для рыб 0,1 мг/л.

Преимуществом пиретроидов перед другими инсектицидами является высокая биологическая активность в отношении насекомых и клещей на разных стадиях их развития и низкие нормы расхода. Пиретроиды малостойкие, но ввиду широкого применения могут попадать в объекты окружающей среды и вызывать отравления человека и животных.

Большинство выпускаемых препаратов содержит синергин пиперонилбутоксид или MGK 264, которые замедляют метаболизм пиретроида и за счет этого повышают инсектицидную активность и токсичность для теплокровных животных.

Чаще отмечаются случаи отравления кошек и собак. Рыбы более чувствительны к воздействию пиретроидов, чем млекопитающие.

Отравления возникают при нарушении инструкций по применению указанных препаратов, при несоблюдении сроков ожидания, при обработке кормовых растений, при попадании пиретроидов в водоемы.

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 модифицируют натриевые каналы и увеличивают пассивный ток ионов натрия внутрь клетки. Пиретроиды задерживают

возврат каналов в исходное состояние и в результате этого нейрон находится в стадии гиперполяризации, нарушается его основная функция, что приводит к гибели насекомого.

У животных под воздействием пиретроидов увеличивается выделение медиаторов пресинаптическими нервными окончаниями. Пиретроиды являются антагонистами комплекса рецепторов γ -аминомасляной кислоты, в результате уменьшается ток ионов хлора в клетку, что ведет вначале к усилению возбуждения, затем торможению функций центральной нервной системы. Пиретроиды угнетают Ca^{+2} , Mg^{+2} — зависимую аденозинтрифосфатазу, ингибируют кальмодулин нейронов, что ведет к увеличению концентрации внутриклеточного кальция. Накопление ионов кальция в клетке способствует 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 фекалиями и мочой. Скорость гидролиза пиретроида зависит от химической структуры и конфигурации молекулы. Пиретроиды не накапливаются в организме.

Клинические признаки. Острое отравление пиретроидами характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы. У животных на начальной стадии отравления отмечаются возбуждение, затем угнетение, рвота, диарея, тремор, нарушение координации движений, клонико-тонические судороги, парез задних конечностей.

Циперметрин в токсических дозах вызывает клонико-тонические судороги, экзофтальм, слюнотечение, ригидность мышц хвоста, параличи задних конечностей. Препараты пиретроидов при нанесении на кожу в высоких концентрациях вызывают дерматиты. При вдыхании паров препаратов отмечаются приступы удушья, особенно при обработке в закрытом помещении, высокой температуре окружающей среды и скученности животных. Это может быть результатом присутствия органического растворителя (ксилол), который может вызвать углеводородный пневмонит.

Прогноз. Благоприятный.

производные триазина (атразин, симазин, пропазин, прометрин и др.);

производные фенола (пентахлорфенол, нитрафен и др.);

производные мочевины (дихлоральмочевина, диурон, гербан и др.);

производные феноксикислот (производные дихлорфеноксиуксусной кислоты (2,4-Д), диарен, дезармон и др.);

производные бензойной кислоты (амибен);

амиды различных кислот (пропанид, салан, бутизан, дифенамид и др.);

производные дипиридилия (динбан, реглон, паракват, эдис);

ФОСы, ХОСы, пиретроиды и т. д.

2) неорганические (хлораты и др.).

Отравления животных гербицидами могут наступить при нарушении инструкций по их хранению, транспортировке и применению, несоблюдении сроков ожидания при скармливании кормов, применении гербицидов вблизи водоемов, загрязнении их и отравлении животных в последующем, если вода используется для водопоя.

Нередко отравления могут возникать при нахождении животных в зоне обработки гербицидами.

ГЕРБИЦИДЫ, ПРОИЗВОДНЫЕ КАРБАМИНОВЫХ КИСЛОТ

Токсикологическое значение. Производные тиокарбаминовой кислоты в основном представляют собой соединения жирного ряда, содержащие при азоте алифатические радикалы. Большинство тиокарбаматов относится к гербицидам, которые легко проникают в растение и передвигаются по ксилеме (сосудисто-волокнистый пучок растений, по которому проникают вода и растворы от корней к листьям).

Триаллат (авадекс БВ). Светло-бурый порошок с неприятным запахом. Плохо растворяется в воде, хорошо — в органических растворителях. LD₅₀ (мг/кг) для белых мышей 832,0, крыс 1471,0. Нетоксичен для пчел и дру-

гих полезных насекомых. Оказывает мутагенное действие. Гонадотоксический и эмбриотоксический эффекты более выражены. Применяют 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 виде 72% эмульгирующего концентрата. LD₅₀ для белых мышей и крыс 2300 мг/кг. Применяют для уничтожения однолетних злаковых и двудольных сорняков на посевах свеклы.

Этамп и витокс. Прозрачные жидкости с неприятным запахом. Выпускают в виде 72% эмульгирующихся концентратов. LD₅₀ (мг/кг) для белых мышей 750,0, для крыс 1660,0, для кроликов 2640,0 и для кошек 112,0. Применяют для уничтожения однолетних злаковых и двудольных сорняков на посевах свеклы, клевера, люцерны, подсолнечника.

Токсикодинамика. Тиокарбаматы снижают интенсивность окислительных процессов в тканях, воздействуя на ферменты, регулирующие их, нарушают обмен нуклеиновых кислот и функцию ЦНС, отрицательно влияют на печень и другие паренхиматозные органы, а также на железы внутренней секреции. В организме животных подвергаются метаболизму и образуют меркаптан, углекислый газ и аммиак. Триаллат и другие тиокарбаматы снижают активность холинэстераз, пируватдегидрогеназы в печени и вызывают стойкую гипергликемию.

Клинические признаки. Отравление тиокарбаматами развивается медленнее, чем карбаматами. При острой форме у животных отмечают возбуждение, сменяющееся угнетением, гиперсаливацию, одышку, тремор скелетных мышц, атаксию, тонические или клонические судороги, парезы. Хронические отравления сходны с клиникой острых отравлений и носят периодический характер.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются веннозная гиперемия печени, почек и миокарда с явлением белковой, а в ряде случаев жировой дистрофии, спазм ки-

щечника и мочевого пузыря, в хронических случаях — морфологические изменения в щитовидной железе.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравления хлорорганическими соединениями. Решающим фактором в установлении причины отравления является химико-токсикологический анализ.

Лечение. Прекращают дальнейшее поступление ядовитого начала в организм животных. Удаляют содержимое из желудочно-кишечного тракта, применяют адсорбенты, слабительные, вяжущие и обволакивающие. Антидотом является витамин B₆. Его применяют в дозе 0,005 г/кг внутримышечно один раз в день, до выздоровления. Подкожно вводят кокарбоксылазы гидрохлорид — 0,002 г/кг, фуросемид — 0,002–0,01 г/кг, и 20%-й раствор камфоры в масле один раз в день или сульфокамфокаин (1,0 мл/25 кг подкожно или внутримышечно). Внутрь дают 0,5%-й раствор лимонной кислоты: крупным животным 1–2 л, мелким 100,0–150,0 мл однократно, глутаминовую кислоту в дозе 0,05 г/кг четыре раза в день до полного выздоровления. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает метионин. Его вводят в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно или внутримышечно два-три раза в сутки (выпускают 5%-й раствор в ампулах по 2,0 мл).

Профилактика. Строго соблюдать сроки регламентации выпаса животных вблизи посевов, где использовали тиокарбаматы. МДУ триаллата в зерне 0,05 мг/кг.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо вынужденно убитых животных после физико-химических и бактериологических исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

ПРОИЗВОДНЫЕ ТРИАЗИНА

Токсикологическое значение. Производные триазина (атразин, симазин, пропазин, прометрин, зенкор, игран, семерон и др.) применяют для химической прополки кукурузы, лука, моркови, гороха, картофеля и других культур. Ингибируют фотосинтез.

Атразин — белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде, лучше в органических растворителях. Применяют на посевах кукурузы (3–8 кг/га). В почве сохраняется до двух лет. LD₅₀ для крыс при оральном введении 850 мг/кг, кумулятивные свойства выражены слабо. Токсическая доза атразина для овец равна 250 мг/кг, летальная доза составляет 400 мг/кг. Крупный рогатый скот при остром отравлении чувствительнее к атразину, чем овцы. Телки гибнут после двух поступлений атразина через рот в дозе 250 мг/кг. Атразин более токсичен для овец и крупного рогатого скота, чем для птицы. LD₅₀ для кур 2200 мг/кг. LD₅₀ атразина для пчел — более 300 мкг на пчелу.

Симазин — белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде. Выпускают 80% смачивающийся порошок. Применяют как атразин (более токсичен). В почве сохраняется до 3 лет.

Пропазин — белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде и органических растворителях, хорошо — в растительных маслах. Выпускают 50% смачивающийся порошок. Норма расхода 3–6 кг/га. Малотоксичен. В почве сохраняется до 2 лет.

Прометрин — белый кристаллический порошок со слабым неприятным запахом. Плохо растворим в воде, хорошо — в органических растворителях. В почве сохраняется до шести месяцев, распадается под воздействием ультрафиолетовых лучей. В культурных растениях сохраняется в течение 1–4 месяцев после обработки. LD₅₀ для кур 2950 мг/кг, коэффициент кумуляции составляет 1,78. Препарат токсичен для беременных самок млекопитающих.

Используют на посевах гороха, моркови, чеснока, картофеля. Входит в состав препаратов прохелан, прометекс, базагард, которые содержат 50 % АДВ. CL₅₀ прометрина для мальков радужной форели 6,2 мг/л воды при 48-часовом контакте и 2,5 мг/л при 96-часовом; для мальков ушастого окуна — соответственно 14–10 мг/л.

Триазины для лабораторных животных являются мало- и среднетоксичными. Наиболее чувствительны жвачные. LD₅₀ для жвачных атразина, симазина и пропазина состав-

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Остаточные количества в мясе производных триазина не допускаются, кроме атразина (не более 0,02 мг/кг).

ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОЛА

Производные фенола применяются как инсектоакарициды, фунгициды и гербициды (пентахлорфенол, динитрофенол, динитроортокрезол).

Фитонцидное действие этих пестицидов основано на угнетении в растениях окислительного фосфорилирования. Производные фенола разобщают цепь реакций и нарушают образование макроэргических соединений (АТФ и АДФ), стимулируют гликолиз и дыхание с последующим их угнетением и денатурацией белков.

Токсикологическое значение. Все производные высокотоксичны для животных, птиц и рыб. При высокой температуре окружающей среды токсичность резко возрастает. Многие препараты летучи и обладают выраженным местным раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки и легко проникают через поврежденную кожу. В организм животных фенолы могут попадать различными путями.

Отравления у животных могут происходить при прямом контакте пестицида или при попадании внутрь в виде паров или аэрозолей, а также с кормом.

Пентахлорфенол — кристаллический порошок, плохо растворим в воде, хорошо — в органических растворителях, высокотоксичен. LD_{50} для крыс 125,0 мг/кг. Обладает выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз, носоглотки и кожу. В почве сохраняется до трех месяцев. Применяют как гербицид под посевы кукурузы, картофеля, клевера и люцерны.

Пентахлорфенолят натрия — порошок бурого цвета, хорошо растворим в воде. Норма расхода 15–25 кг/га. Высокотоксичный, умеренно кумулятивный, в почве сохраняется 1–3 месяца.

Динитроортокрезол — желтоватый порошок, плохо растворимый в воде. Инсектицид, гербицид и фунги-

цид. Высокотоксичен, обладает выраженной кумуляцией. Содержание в кормах не допускается. В почве сохраняется 1–2 месяца. Препарат обладает особенно выраженной токсичностью для пчел.

Нитрафен – темно-бурая пастообразная масса (60–70 % АДВ). Гербицид, фунгицид и акарицид. Применяют препарат для обработки плодовых деревьев и кустарников. Среднетоксичен, обладает выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки. LD₅₀ перорально для мышей 450,0 мг/кг, для крыс – 700,0 мг/кг, для кошек 250,0 мг/кг массы животного. В почве сохраняется 1–2 месяца.

Токсикодинамика. Производные фенола оказывают местнораздражающее действие на кожу и слизистые оболочки, что приводит к воспалительным процессам, а затем к гиперкератозу. Они подавляют функции железосодержащих белков. Нарушают окислительно-восстановительные процессы; угнетают окислительное фосфорилирование, нарушают синтез АТФ и АДФ, угнетается энергетический обмен, нарушается терморегуляция, снижается уровень гликогена в печени и других органах. В крови увеличивается количество метгемоглобина, развивается гемолиз эритроцитов. Производные фенола усиливают активность АТФ-азы. Производные фенола из организма выделяются с мочой и фекалиями в виде метаболитов и в нативном состоянии.

Клинические признаки. При остром отравлении характерны гипертермия, ослабление двигательной активности. В тяжелых случаях возможен тепловой удар. Отмечаются выраженная желтушность слизистых оболочек, угнетение аппетита, жажда, саливация, иногда рвота, повышенное потоотделение, колики, диарея, частое дыхание, тахикардия и аритмия, мышечная слабость, нарушение координации движений, судороги, метгемоглобинемия. При отравлении динитроортокрезолом у пациентов моча приобретает желто-зеленый цвет. У супоросных свиней отмечают аборт. Смерть наступает в течение нескольких часов от удушья в один из приступов клонико-тонических судорог.

Отравление производными фенола рыб сопровождается резким двигательным возбуждением с периодическим кратковременным заваливанием на бок, потерей равновесия, конвульсиями. Хищные рыбы в меньшей степени проявляют клинические признаки отравления.

При хроническом отравлении производными фенола угнетается аппетит, снижается продуктивность. У животных при длительном воздействии аэрозолей препаратов отмечается кератит. У цыплят и утят при хроническом отравлении динитроортокрезолом специфическим симптомом является катаракта.

Прогноз. Сомнительный, чаще благоприятный.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения при отравлении производными в основном схожи у всех животных. Отмечаются выраженное окоченение трупа, застойная гиперемия внутренних органов, мелкоочаговые и реже диффузные кровоизлияния в легких, желтушность слизистых оболочек, отек головного мозга и гиперемия его сосудов. Почки, селезенка, поджелудочная железа цианотичные. Гиперемия легких, эмфизематозные участки, иногда ателектаз.

При отравлении нитрафеном наблюдаются мелкие очаги некроза в печени, некробиоз эпителия извитых канальцев почек, инфильтрация межуточной ткани легких лимфоидными клетками и макрофагами, а также скопление в ней гомогенной жидкости, содержащей эозинофилы и эритроциты, венозная гиперемия, сидероз почки.

Диагностика. Комплексная. Обращают внимание на наличие высокой температуры тела отравленных животных, иктеричности (желтушности) слизистых оболочек, желто-зеленую флуоресцирующую мочу, которая с течением времени темнеет и становится черной. Обнаружение производных фенола в моче и служит подтверждением прижизненного диагноза.

Посмертный диагноз ставят по наличию патоморфологических изменений, характерных для данной патологии, а также обнаруживают те или иные фенолы или их метаболиты в материале.

Лечение. Специфических, антидотных средств при отравлении фенолами на данный момент не разработано. Предпринимают все меры для нормализации температуры тела у животного. Для этих целей применяют жаропонижающие препараты, искусственно охлаждают животных, обливая их холодной водой.

Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта, дают активированный уголь или другие сорбенты, солевые слабительные. На начальных стадиях отравления показаны глюкокортикостероиды. Эффективен при этом отравлении хромосмон в дозе 0,25 мл/кг или метиленовый синий 2,5 мг/кг массы животного, внутривенно. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 0,025 г/кг, раствор глюкозы и витамины группы В и С. Для устранения обезвоживания применяют плазмозаменяющие растворы (трисоль, ацесоль, хлосоль и др.). При судорогах наиболее эффективны диазепам и хлоралгидрат. При выраженном возбуждении применяют 2,5% -й раствор аминазина внутримышечно в комбинации с 2%-м раствором новокаина. Для этих целей можно рекомендовать нейролептик ацепромазин (ветранквил). Его выпускают в 1%-м растворе и вводят лошадям, крупному рогатому, свиньям внутривенно 0,5–1,0 мл/100 кг массы животного; 1,0–2,0 мл/100 кг массы животного внутримышечно; мелким жвачным внутривенно 0,5 мл/10 кг массы животного внутримышечно 0,5–1,0 мл/10 кг массы животного, собакам и кошкам – внутривенно 0,2–0,3 мл/10 кг массы животного, внутримышечно 0,25–0,5 мл/10 кг массы животного.

Эффективными при данном отравлении являются антиферментные препараты: овомин, контрикал, антигистаминные (аллервет) и симптоматические средства. Общее антитоксическое действие при отравлении производными фенола оказывает мексидол-вет. Его вводят в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно или внутримышечно два-три раза в сутки.

Противопоказаны масляные слабительные, молоко.

Профилактика. Не допускать контакта животных с производными фенола.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При обнаружении динитроортокрезола и нитрафена в мясе и субпродуктах их утилизируют.

ПРОИЗВОДНЫЕ МОЧЕВИНЫ

Токсикологическое значение. Производные мочевины применяют на посевах овощей, картофеля, сахарной свеклы, зернобобовых, иногда на пастбищах, сенокосах, для уничтожения древесной растительности. Некоторые производные (крысид, вакор и др.) применяют в качестве зооцидов.

Хлоральмочевина – белый кристаллический порошок, хорошо растворим в органических растворителях, малотоксичен. В почве сохраняется в течение одного года.

Дихлоральмочевина – серый, не растворимый в воде порошок, быстро разрушается при нагревании. Вносят в почву перед посевом сахарной свеклы в количестве 8–24 кг/га. Малотоксичный. Обладает местнораздражающим действием. В почве сохраняется 1–2 месяца.

Монурон – светло-серый порошок, плохо растворим в воде. Уничтожает сорняки в садах и на невозделываемых угодьях (вдоль дорог) из расчета 20–40 кг/га. Малотоксичен. Обладает местным раздражающим действием, в почве сохраняется до 2 лет.

Линурон – белый кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде, в органических растворителях. Малотоксичен для животных. Безопасен для пчел и других полезных насекомых. CL_{50} для рыб 3–10 мг/л при экспозиции 96 ч. Полное разложение в почве происходит за 10 месяцев. Применяется как гербицид для борьбы с сорными растениями под посевы сои, кукурузы, картофеля, фасоли, конопли и др. В Республике Беларусь в последнее время не применяется.

Арезин – белый кристаллический порошок, плохо растворим в воде, хорошо – в органических растворителях. Применяют перед посадкой картофеля, льна. В почве сохраняется до 4 месяцев.

Токсикодинамика. Производные мочевины хорошо всасываются слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, вызывают раздражение и воспаление.

Производные мочевины вызывают резкое изменение окислительно-восстановительных процессов, приводящих к нарушению функции центральной нервной системы, органов дыхания, печени (увеличение активности трансаминаз), щитовидной и поджелудочной желез, почек. Некоторые производные нарушают воспроизводительную функцию у животных.

Метаболиты в основном выводятся с мочой.

Клинические признаки. В острых случаях отравления у животных отмечают кратковременное возбуждение, сменяющееся длительным угнетением, атаксией, фибрилляциями мышц, атонией, иногда диареей. Аппетит угнетен или отсутствует, появляются одышка, тахикардия. Перед смертью наблюдаются парезы, параличи, судороги.

К производным мочевины особенно чувствительны куры. При отравлении отмечают угнетение и атаксия. В дозе 3000,0 мг/кг массы происходит резкое ухудшение состояния животного, возникают одышка, цианоз гребня и сережек, падеж.

У кроликов при отравлении линуроном отмечают угнетение, одышка, нарушение работы сердца, диарея, нарушение координации движений.

Прогноз. Чаще неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Гемодинамические расстройства: полнокровие внутренних органов, отек мозга. Щитовидная железа ярко-красного цвета, увеличена в объеме, пролиферативные изменения фолликулярного эпителия. Отмечаются гастроэнтерит и жировая дистрофия печени, кровоизлияния на эндокарде и перикарде, отек легких, особенно в случае ингаляционного отравления.

Диагностика. Комплексная с учетом химико-токсикологических испытаний.

Лечение. Прекращают дальнейшее поступление ядовитого начала в организм животного. Жвачным в качестве антидота применяют формалин. Его вводят в форме водного раствора непосредственно в рубец через брюшную стенку (с

целью нейтрализации продуктов расщепления мочевины) из расчета 150,0 мл формалина в 1 л воды. Также рекомендуется в качестве антидота применять смесь, состоящую из 25,0 г танина, 50,0 г активированного угля и 25,0 г магния оксида. Указанные вещества смешивают с двумя литрами воды и дают внутрь.

После применения антидотных средств удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. В дальнейшем при необходимости заново применяют адсорбирующие, слабительные, вяжущие и обволакивающие средства. Устраняют обезвоживание путем внутривенного вливания солевых растворов. Применяют кальция хлорид или кальциглюк внутривенно, витамин С в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно с глюкозой, витамины группы В, кофеин-бензоат натрия, глюкокортикостероиды, антигистаминные (аллервет). При судорогах вводят внутривенно (осторожно) магния сульфат в дозе 0,0025–0,01 г/кг или хлоралгидрат в дозе 0,02 г/кг. Общее антитоксическое действие при данном отравлении оказывает мексидол-вет. Его вводят в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно или внутримышечно два-три раза в сутки.

Проводят симптоматическую терапию. На соматогенной стадии отравления назначают антимикробные препараты и микроэлементы.

Профилактика. Не допускать контакта животных с гербицидами. Соблюдать сроки ожидания после обработки угодий пестицидами данной группы, урожай с полей можно убирать в полную зрелость продукции, не ранее пяти месяцев после обработки.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо вынужденно убитых животных после физико-химических и бактериологических исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

ПРОИЗВОДНЫЕ БЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТЫ

Токсикологическое значение. Производные бензойной кислоты относятся к гербицидам избирательного действия. Внесенная в почву трихлорбензойная кислота в небольших

количествах проявляет некоторое регулирующее действие на рост растений. В чистом виде бензойная кислота не устойчива в организме растений и животных, быстро метаболизируется и выводится. Ее производные более устойчивы к метаболическим процессам, разрушаются путем окисления и декарбоксилирования и могут сохраняться в виде целой молекулы 10–20 и более дней.

Отравления сельскохозяйственных животных производными бензойной кислоты встречаются в результате поедания корма, в том числе травы, соломы, зерна, содержащего остатки гербицидов в количестве выше допустимой дозы, при выпасе скота без соблюдения сроков ожидания и водопое из загрязненных гербицидами водоемов. Гибель рыб может регистрироваться при загрязнении водоемов производными бензойной кислоты. Отравления пчел могут быть вследствие попадания их на обработанные растения указанными гербицидами.

Амибен, хлорамибен — белые кристаллические порошки без запаха, в воде не растворимы. Хорошо растворяются в органических растворителях. Применяют на посевах томатов и сои. В почве сохраняются до 6–8 недель. Малотоксичны.

Банвел Д (дикамба) — выпускают 48%-й водный раствор, применяют на посевах зерновых, сенокосах и пастбищах или индивидуально, или совместно с препаратами 2,4-Д. Малотоксичен, не обладает кумуляцией, выводится с мочой. В почве сохраняется до восьми месяцев. Выпас животных после обработки сенокосных угодий и пастбищ в этот сезон не разрешается. В почве препарат разрушается бактериями. В более глубоких слоях почвы препарат устойчивее, чем в верхних. В соломе могут обнаруживаться остатки гербицида. Банвел входит в состав комплексных препаратов: диален, диален супер и чисталан.

Токсикодинамика. Нарушают белоксинтезирующую и антигитоксическую функцию печени, метаболизм витамина С, угнетают центральную нервную систему.

Клинические признаки. Отравление чаще хроническое. При остром отравлении отмечают обильная саливация,

угнетение, фибрилляции мышц, нарушение координации движений. У крупного рогатого скота — тимпания.

Основные клинические симптомы отравления у кур проявляются через 2–3 ч после приема препарата. Отравление характеризуется потерей болевой чувствительности, атаксией, цианозом гребня. По истечении суток у кур отмечается атаксия, они лежат с прижатыми конечностями к туловищу, шея вытянута. Гибель отмечается через 46–72 ч после проявления первых клинических признаков отравления. При несмертельном отравлении клинические признаки у кур выражены несколько слабее, выздоровление наступает через 72–96 ч. Хроническое отравление кур клинически не проявляется.

Кроме общих клинических признаков отравления, характерных для большинства гербицидов этой группы, у мелких животных отмечают затруднение дыхания и тетанические судороги, а у крупного рогатого скота и овец — тремор мышц тела. При попадании препарата на конъюнктиву наблюдаются ее отечность и гиперемия. При длительном соприкосновении гербицида с кожей появляется контактный дерматит.

При хроническом отравлении симптомы аналогичны и выражены в меньшей степени.

Прогноз. Сомнительный или неблагоприятный в зависимости от количества поступившего яда.

Патологоанатомические изменения. Отмечают катаральный гастроэнтерит, жировую дистрофию печени, геморрагический диатез, атрофию селезенки, гиперемиию мозга, гиперемиию и отек легких.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Специфических антидотов нет. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Применяют адсорбенты, слабительные, вяжущие и обволакивающие. Витамин С вводят в первые часы отравления в дозе 0,005–0,01 г/кг. При возбуждении внутримышечно вводят аминазин 0,1–0,5 мг/кг или ацепромазин. Как антитоксическое средство назначают гидрокортизон в дозе 2 мг/кг или дексаметазон в дозе 0,05–1,0 мг/кг массы животного. При

судорогах внутривенно вводят диазепам 0,25–0,5 мг/кг или хлоралгидрат. Положительное действие при данном отравлении оказывают кальция хлорид, глюкоза или кальциглюк, которые вводят внутривенно. С целью нормализации кислотно-основного состояния внутривенно вводят 5%-й раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1–3 мл/кг массы животного. Положительно влияет на процесс выздоровления также мексидол-вет. Его вводят в дозе 0,005–0,01 г/кг внутривенно или внутримышечно два-три раза в сутки.

Профилактика. На обработанные производными бензойной кислоты угодья животные не допускаются в течение двух месяцев.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо вынуждено убитых животных после физико-химических и бактериологических исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОКСИКИСЛОТ

Токсикологическое значение. Соединения этой группы (производные хлорфеноксиуксусной, хлорфеноксимасляной, хлорфеноксипропионовой кислот и их комплексные препараты) широко применяются в качестве гербицидов как сплошного, так и избирательного действия.

2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) – кристаллический порошок со слабым запахом фенола, плохо растворим в воде. Применяют в виде солей и эфиров для уничтожения сорняков на полях, сенокосах, пастбищах, водоемах и в качестве арборицидов. Нарушает усвоение растениями из почвы азота; растения накапливают нитраты, которые переходят в нитриты, и в дальнейшем повышается токсичность растений. Обладает эмбриотоксическим действием. Среднетоксичен. В почве сохраняется до 1 месяца.

2,4-Д ДМА соль. Бесцветное гигроскопичное кристаллическое вещество. Технический препарат имеет легкий запах дихлорфенола и диметиламина. LD₅₀ для белых мышей и крыс – 980–1200 мг/кг. Концентрированные водные

растворы раздражают слизистые оболочки. ПДК в воздухе рабочей зоны — 1 мг/м³, в воде — 0,2 мг/л. Остаточное количество в продуктах питания не допускается.

Препарат используется для уничтожения кустарников и деревьев, химической прополки зерновых культур, кукурузы, гречихи, проса. Его вносят в почву по стерне в дозах 1–1,2 кг/га. Разрушается в почве от 3–6 недель до 3 месяцев в зависимости от ее характера.

Выпускают в виде 50%-го водного раствора.

Диален. Комплексный препарат содержащий 2,4-Д, дикамбу и ДМА соль). Выпускают в виде 40 %-го водного раствора. Применяют против однолетних двудольных сорняков, в том числе устойчивых 2,4-Д и 2М-4Х, в посевах озимой ржи и пшеницы при нормах расхода 0,75–1,2 кг/га.

Чисталан. Комплексный препарат, содержащий 2,4-Д и дикамбу. Выпускают в виде 40% эмульгирующегося концентрата. Применяют для опрыскивания посевов в фазе кущения культур (пшеница яровая, озимая рожь, ячмень, лен-долгунец) из расчета 0,75–1,5 кг/га.

Октиген. Комплексный препарат, содержит в своем составе 2,4-Д и хлорсульфуран. Выпускают в виде 40%-го эмульгирующегося концентрата для опрыскивания посевов весной в фазе кущения (при условии посева на следующий год зерновых культур) пшеницы озимой и яровой, ячменя из расчета 0,6–0,9 кг/га.

2М-4Х (МСРА-натриевая соль). Выпускают в виде 25%-го водного раствора. Применяют для опрыскивания посевов в фазе кущения до выхода в трубку зерновых культур (пшеница яровая и озимая, рожь, ячмень) в расчете 2,8–6,4 кг/га. В почве сохраняется 3–4 недели, иногда до весны.

Трезор. Комплексный препарат, содержит 2,4-Д и триасульфурон. Выпускается в форме 60% смачивающегося порошка. Пестицидом опрыскивают посевы с фазы трех листьев до конца кущения культуры (пшеница яровая и озимая, рожь, ячмень, овес) из расчета 1–1,3 кг/га. В зрелом зерне и соломе яровой пшеницы, обработанных пестицидом, остатков не обнаружено.

Иллоксан (дихлофопметил) – производное хлорфеноксипропионовой кислоты. Кристаллический порошок, плохо растворимый в воде, хорошо – в органических растворителях. Применяют для борьбы с однолетними злаковыми сорняками. Среднетоксичен. Обладает умеренной кумуляцией, оказывает умеренно выраженное кожно-резорбтивное и местнораздражающее действие. Период полураспада 3–13 суток.

Токсикодинамика. Производные 2,4-Д тормозят окислительные процессы и клеточное дыхание, нарушают синтез белка, угнетают функции щитовидной железы и коры надпочечников. Снижается основной и нарушается углеводный обмен, увеличивается распад гликогена и тормозится его синтез. Производные 2,4-Д угнетают центральную нервную систему, нарушают белоксинтезирующую и антитоксическую функцию печени, функции почек, снижают в крови уровень аминокислот и сульфгидрильных групп, разобщают окислительное фосфорилирование, обуславливая распад АТФ, обладают местным раздражающим действием.

Клинические признаки. Клинические признаки отравления животных дозозависимы. При остром отравлении крупного рогатого скота вначале развиваются угнетенное состояние, отказ от корма и воды, атаксия, брадикардия и спазмы рубца, которые проявляются через 6 ч после попадания препаратов в организм. Животные падают на бок и лежат с вытянутыми задними конечностями. Наблюдается полная потеря тактильной и болевой чувствительности задних конечностей и крестцовой части тела. У животных отмечаются диарея, обильная саливация, снижается температура тела. Перед смертью наблюдаются клонико-тонические судороги. При тяжелой форме отравления животные гибнут в течение суток. Смерть наступает в результате отека легких и остановки дыхания.

Менее тяжелые отравления характеризуются неярко выраженными признаками, продолжающимися в течение 3–5 суток, а затем полностью исчезают. После перенесенного отравления у животных замедляются рост и развитие.

Овцы бессимптомно переносят длительное поступление в организм 2,4-Д кислоты в дозе 0,1 г/кг.

При хроническом отравлении поросят 2,4-ДА наблюдается угнетение общего состояния, снижается аппетит, отмечаются диарея, увеличение подчелюстных лимфоузлов, анемия слизистых оболочек, учащение пульса, усиление первого тона сердца, дыхание затруднено, хрипы, пенистые истечения из носа. Уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов.

Собаки наиболее чувствительны к 2,4-Д кислоте. Пчелы устойчивы к данному препарату. Смертельная доза для рыб 12–14 мг/л.

Прогноз. Исход отравления животных можно прогнозировать по количеству глюкозы в крови и активности щелочной фосфатазы. Увеличение активности щелочной фосфатазы и уменьшение концентрации глюкозы указывают на неблагоприятный исход отравления. Повышение уровня глюкозы вслед за гипогликемией указывает на процесс выздоровления.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших в результате острого отравления производными хлорфеноксикислот, обнаруживают кровоизлияния под эндокардом и перикостальной плеврой, мелкоочечные изъязвления слизистой оболочки кишечника, геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, гиперплазию лимфатических узлов брыжейки, смазанный рисунок разреза печени, почек, надпочечников.

У птицы слизистая пищевода легко слущивается. Зоб содержит кормовую массу с запахом гербицида. Слизистая железистого желудка набухшая, покрасневшая, усеянная множественными кровоизлияниями. Печень дряблая, темно-красная, на разрезе сочная, из сосудов вытекает красноватая жидкость. Желчный пузырь увеличен в объеме, наполнен жидкой желчью темно-зеленого цвета. Почки несколько увеличены. Поверхностные сосуды сильно налиты кровью. Рисунок строения сглажен. Коронарные сосуды сердца расширены, имеются кровоизлияния на сердце, скопление жидкости в околосердечной сумке.

При отравлении 2,4-Д у павших овец и крупного рогатого скота рубец наполнен непереваренным кормом. У телят,

кроме того, обнаруживают кровоизлияния в толстом отделе кишечника и кровенаполнение легких, у поросят — язвы слизистой оболочки желудка, катаральные энтериты.

В печени рыбы наблюдаются дистрофия гепатоцитов, набухание их цитоплазмы, в кишечнике — разрушение ворсинок, слущивание эпителия, дистрофия и некроз клеток слизистой оболочки, в почках — дистрофия эпителия извитых канальцев.

Катарально-геморрагический гастроэнтерит, печень полнокровна, с кровоизлияниями; лимфатические узлы увеличены, кровеносные сосуды внутренних органов инъецированы, отек легких.

При хроническом отравлении отмечают катарально-дифтеритический, очагово-некротический гастрит, катаральный энтероколит, белковую дистрофию печени, глечек, миокарда, общий венозный застой, катаральную бронхопневмонию, ларингит, трахеит.

Диагностика. Комплексная. Обращают особое внимание на снижение температуры тела, сердечную недостаточность, гиподинамию, гипотонию, фенольный запах мочи и состояние органов пищеварения. Дифференцируют от отравления производными фенола.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого (2%-я суспензия магния оксида, обволакивающие и вяжущие средства). При возбуждении дают аминазин внутримышечно 0,1–0,5 мг/кг или ацепромазин; противосудорожное средство — диазепам 0,25–0,5 мг/кг. Вводят внутримышечно гидрокортизона ацетат 2 мг/кг или дексаметазон 0,05–1,0 мг/кг, препараты кальция, глюкону, 0,9%-й раствор натрия хлорида в дозе 20 мл/кг. Для нормализации кислотно-основного состояния внутривенно вводят 5%-й раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1–3 мл/кг один-два раза в сутки. В соматогенную фазу отравления применяют антимикробные вещества и иммуностимуляторы.

Профилактика. Не допускать контакта животных с гербицидами. Соблюдать сроки ожидания при обработке растений.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. 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, внутренние органы утилизируют. В зерне хлебных злаков содержание иллоксана не допускается, в сахарной свекле МДУ 0,01 мг/кг.

ДЕСИКАНТЫ И ДЕФОЛИАНТЫ

Токсикологическое значение. Данная группа пестицидов используется для дефолиации и десикации на полях картофеля, сахарной свеклы, конопли, виноградников, сои, люпина, хлопчатника и др. Это соединения из различных химических групп. Ниже представлен ряд пестицидов из данной группы.

Баста. Неселективный гербицид и десикант картофельной ботвы. Норма расхода — 0,15–1,2 кг/га, для картофеля — 0,4–0,8 кг/га.

Глифосат. Малотоксичный гербицид сплошного действия. LD₅₀ для крыс—4900 мг/кг. Не кумулируется в тканях животных и не раздражает кожу, но следует избегать попадания растворов препаратов на слизистые оболочки глаз. В США МДУ в сое 20 мг/кг. Малотоксичен для пчел и других полезных насекомых. Используют для борьбы с сорными растениями (пырей, вьюнок). Норма расхода — до 3,6 кг/га. В почве сохраняется до четырех недель.

Паракват (грамоксон) — белый или светло-желтый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Выпускают 24%-й жидкий концентрат и гранулят. Неселективный гербицид и регулятор роста растений. LD₅₀ (мг/кг) для собак 2,0–25,0, для кошек 40,0–50,0.

Дикват (реглон) — белый или светло-желтый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Выпускают 20%-й раствор. Применяют для уничтожения сорняков на пастбищах, лугах, сенокосах. В почве разрушается быстро. LD₅₀ для мышей 80 мг/кг. Нетоксичен для пчел и других полезных насекомых. Обладает выраженной кожно-резорб-

тивной токсичностью, раздражает кожу и слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Выделяется из организма (90—97 %) с фекалиями в течение 48 ч.

Токсикодинамика. Производные дипиридилия хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте, проникают через дыхательные пути и поврежденную кожу. Обладают выраженным раздражающим действием и высоким окислительно-восстановительным потенциалом. Нарушают белоксинтезирующую и антитоксическую функцию печени, гемопоэз, снижается количество гемоглобина. В легочной ткани образуют свободные радикалы, повреждают ее, вплоть до фиброза. Дикват в меньшей степени влияет на легкие. Производные дипиридилия обладают эмбриотоксическим действием.

Клинические признаки. Отмечаются кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, адинамия, затруднение и ослабление дыхания, нарушение пищеварения, диарея, усиленный диурез, сердечная недостаточность. Смерть наступает на 3—7-й день со дня заболевания с признаками легочной недостаточности в результате их отека. При хроническом отравлении наблюдаются истощение, аборт, катаракта.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Геморрагический диатез, застойная гиперемия органов брюшной полости, катаральный гастроэнтерит, зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, отек и фиброз легких.

Диагностика. Комплексная, с учетом данных химико-токсикологических исследований.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Назначают адсорбенты и солевые слабительные. На ранних стадиях форсируют диурез. Применяют витамины Е, С, РР, В₂, препараты селена, N-ацетилцистеин (70,0—140,0 мг/кг). Внутривенно вводят натрия тиосульфат и метиленовый синий. Для профилактики фиброза легких применяют стероидные противовоспалительные средства и цитостатики (циклофосфан 2,5 мг/кг один раз в день, таблетки по 25,0 и 50,0 мг).

Для стимуляции дыхания применяют эфедрина гидрохлорид в дозе 1,0–2,0 мг/кг массы внутримышечно. Для профилактики и устранения отека легких внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы и препараты кальция, внутримышечно бензогексоний 0,5–1,0 мг/кг массы. При язвенном стоматите применяют раствор фурацилина или танина, мукосанин-вет.

Профилактика. Обработка сенокосных угодий должна быть прекращена не менее чем за 40 дней до сенокосения. Строго соблюдать сроки ожидания. Время ожидания от 6 до 40 дней. Запрещается выпасать животных на обработанных угодьях весь летний сезон.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Допускается не более 0,1 мг/кг реглона в мясе; в молоке не допускается.

В последнее время в качестве дефолиантов и десикантов широко используют хлораты магния и натрия, а также хлорат-хлорид кальция.

Хлорат магния ($Mg(ClO_3)_2 \cdot 6H_2O$) – бесцветное кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде. Применяется для дефолиации и десикации растений. Время ожидания для моркови – 6 дней, люпина – 10 дней, виноградной лозы – 20 дней, для остальных культур – 10 дней.

Хлорат-хлорид кальция ($Ca(ClO_3)_2 \cdot 2H_2O$) – белое кристаллическое вещество, выпускают в виде 42%-го водного раствора. Применяется в качестве дефолианта и десиканта на различных технических и сельскохозяйственных культурах. LD_{50} для крыс 1112 мг/кг перорально.

Хлорат натрия ($NaClO_3$). Белый кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде. Применяется для дефолиации и десикации растений. LD_{50} хлората натрия (мг/кг) для собак внутрь 700,0, для мышей 3600,0, для крыс 6500,0. LD_{50} натрия хлората для сельскохозяйственных животных от 500,0 до 1500,0 мг/кг перорально.

Основными причинами отравлений животных являются нарушения правил транспортировки, хранения и применения хлоратов. Несоблюдение сроков ожидания (10–30 дней) в зависимости от обрабатываемых культур и применяемого хлората.

Токсикодинамика. Растворы хлоратов на коже и слизистых оболочках вызывают раздражение и воспаление. Хлораты обладают всеми свойствами электролитов и, попав в кровь, нарушают ионное равновесие в межтканевой жидкости. Хлорат магния тормозит белоксинтезирующую и другие функции печени, углеводный и жировой обмен, снижает активность ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы), изменяет проницаемость клеточных мембран. Натрия хлорат оказывает выраженное нефротоксическое действие, которое характеризуется острым некрозом почечных канальцев, развивается почечная недостаточность. Хлораты вызывают гемолиз эритроцитов, гипо- и гиперкалиемию, метгемоглобинемию.

Клинические признаки. Первые признаки отравления начинают проявляться через 12–24 ч после поступления яда в организм. Отмечаются обильная саливация, позывы к рвоте, рвота, колики, диарея, изменение цвета слизистых оболочек от бледно-розового до красно-коричневого, учащение диуреза, моча красно-коричневого цвета. У жвачных животных появляются атония рубца и тимпания. Нарушается работа сердца, отмечается расстройство дыхания (одышка), температура тела снижается. Смерть наступает в результате метгемоглобинемии, массивного гемолиза эритроцитов, гиперкалиемии, нарушения окислительного фосфорилирования в головном мозге, острой почечной недостаточности и нарушения тканевого дыхания. При хроническом отравлении отмечается желтуха.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Отмечают катарально-геморрагический гастроэнтерит, застойную гиперемии внутренних органов. Кровь плохо свернувшаяся, шоколадного цвета. Дистрофия паренхиматозных органов. При хроническом отравлении – истощение и желтуха, кровь темная.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравлений цианидами, сероводородом, сероуглеродом, оксидом азота.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Внутри или внутривенно вводят 2,5% -й раствор на-

трия тиосульфата на 5% -м растворе натрия гидрокарбоната в дозе 4 мл/кг массы животного. При отравлении хлоратами магния и натрия в качестве антидота применяют препараты кальция (кальция хлорид или кальция глюконат в дозе 0,05 г/кг) один-два раза в сутки.

При отравлении хлорат-хлоридом кальция внутривенно (медленно) или внутримышечно вводят магния сульфат в дозе 0,05–0,2 г/кг массы животного. В случае необходимости в зависимости от состояния больного животного применяют кофеин-бензоат натрия, плазмозаменители, антимикробные препараты широкого спектра действия, анальгетики и спазмолитики. Метиленовый синий при этом отравлении слабо эффективен.

Профилактика. Не допускать контакта гербицида с животными.

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

АМИДЫ РАЗЛИЧНЫХ КИСЛОТ

Токсикологическое значение. Препараты этой группы являются активными гербицидами и широко применяются в сельскохозяйственной практике.

Солан – порошок бело-кремового цвета, в воде не растворим, хорошо – в органических растворителях. Выпускают 46,9% эмульгирующий концентрат. Применяют на посевах томатов. LD₅₀ для крыс 5100–5700 мг/кг. Обладает слабым местным раздражающим и кумулятивным действием.

Дифенамид – белый кристаллический порошок без запаха. В воде растворяется слабо, лучше – в ацетоне. Выпускают 80% смачивающийся порошок. Применяют для обработки почв перед высадкой томатов. В почве сохраняется до 6 месяцев. LD₅₀ (мг/кг) для кроликов 1500,0, для собак 1000,0.

Пропанид (байялон) – белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде, хорошо – в органических растворителях. Выпускают 30% эмульгирующий

концентрат. В почве и воде сохраняется до 25 дней. Применяют на посевах риса и яровой пшеницы. LD₅₀ для крыс 345,0 мг/кг.

Токсикодинамика. Амиды кислот угнетают центральную нервную систему, гемопоэз, активность пероксидазы и каталазы, вызывают метгемоглобинемию.

Клинические признаки. При остром отравлении появляется выраженное угнетение, затем возбуждение. Дыхание затруднено, наблюдаются адинамия, судороги, сонливость, у собак рвота и кашель.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Отмечаются катаральный гастрит, отек мозга, гиперемия и отек легких.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравлений производными фенола и хлоратов.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Внутрь дают 0,1%-й раствор калия перманганата, активированный уголь, солевые слабительные. Применяют глюкокортикостероиды. Антidot — хромосмон в дозе 0,25 мл/кг массы животного (метиленовый синий 2,5 мг/кг). Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 25 мг/кг, раствор глюкозы и витамины группы В и С. При судорогах назначают диазепам. Применяют антигистаминные и железосодержащие препараты. Противопоказаны масляные слабительные, барбитураты и молоко.

Профилактика. Соблюдать сроки ожидания при обработке соляном — 40 дней, пропанидом — 60 дней, дифенамидом — весь сезон.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо вынужденно убитых животных в зависимости от результатов лабораторных исследований условно-годное или его утилизируют.

ГЕРБИЦИДЫ ИЗ ДРУГИХ КЛАССОВ ОРГАНИЧЕСКИХ И НЕОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Трихлорацетат натрия — кристаллический порошок желтого цвета. Выпускают 87% растворимый порошок.

Вносят осенью под посевы льна, картофеля, капусты, свеклы из расчета 23–50 кг/га. В почве сохраняется от 3 до 12 месяцев. LD₅₀ для цыплят 4700 мг/кг.

Токсикодинамика. Оказывает местнораздражающее действие и угнетает центральную нервную систему.

Клинические признаки. Угнетение, рвота, диарея, на коже и слизистых оболочках очаги воспаления, удушье.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются язвенный стоматит, геморрагический гастроэнтерит, гиперемия и отек легких.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравления соединениями ртути и соланином.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Дают адсорбенты, солевые слабительные и вяжущие. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 25 мг/кг, раствор глюкозы, препараты кальция, витамины В₁ и С, изотонический раствор натрия хлорида, форсируют диурез. Применяют антигистаминные препараты, спазмолитики и анальгетики, при необходимости стимуляторы центральной нервной системы.

Далахон – натриевая соль дихлорпропионовой кислоты. Белый кристаллический порошок со специфическим запахом, хорошо растворим в воде. Содержит 85 % АДВ. Применяется на различных угодьях, сенокосах, пастбищах, ягодниках, для обработки льна, картофеля, свеклы. LD₅₀ (мг/кг) для крыс 4700,0, для кур 5660,0. Может выделяться с молоком.

Токсикодинамика. Блокирует сульфгидрильные группы, нарушает синтез пантотеновой кислоты и ацетилхолина, углеводный и жировой обмен. Обладает местнораздражающим действием.

Клинические признаки. Угнетение, рвота, диарея, ослабление работы сердца, парезы, параличи, угнетение дыхания.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральный гастроэнтерит, зернистую и жировую дистрофию печени, почек, гипертрофию щитовидной железы.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого, дают обволакивающие, спазмолитики и местноанестезирующие препараты. Применяют унитиол. Внутримышечно вводят кальция пантотенат в дозе 0,01 г/кг 2 раза в сутки или внутрь 3–4 раза в сутки до выздоровления (10% -й раствор в ампулах по 2,0 и 5,0 мл и 20% -й раствор по 2,0 мл; таблетки по 0,1 г). Внутривенно вводят препараты кальция и глюкозу. В тяжелых случаях применяют дексаметазон и форсируют диурез.

Дактал (диметилтетрахлор-тетрафталат) – белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде, лучше в ацетоне, бензоле. Выпускают 50–75% смачивающийся порошок. Применяют на посевах капусты, лука, чеснока. В почве сохраняется более 100 дней. LD₅₀ для крыс 3800 мг/кг.

Токсикодинамика. Нарушает гемопоэз, передачу нервных импульсов, угнетает центральную нервную систему.

Клинические признаки. Отмечаются угнетение, нарушение координации движений, адинамия, параличи.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Отмечают дистрофические изменения в миокарде и почках, жировую дистрофию печени, отек головного мозга, застойную гиперемия желудочно-кишечного тракта.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта, дают 0,1% -й раствор калия перманганата, активированный уголь и солевые слабительные. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 0,025 г/кг, раствор глюкозы, кальция хлорида и витамины В₁ и С, кордиамин, кофеин-бензоат натрия. При атонии мышц применяют прозерин (0,05–0,2 мг/кг) или галантамина гидробромид (0,2–0,5 мг/кг), нейромидин. Для улучшения обменных процессов в печени и миокарде применяют рибоксин внутривенно в дозе 0,005–0,01 г/кг в виде 2,4% -го раствора и АТФ в дозе 0,5 мг/кг в виде 1% -го раствора 1–2 раза в день, кокарбоксылазу, витамин Е, эмицидин (2,5% -й раствор в ампулах по 3,0 и 5,0 мл) или мексидол-вет внутривенно в дозе 0,005–0,01 г/кг.

Профилактика. Не допускать контакта гербицидов с животными.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо вынужденно убитых животных после физико-химических и бактериологических исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

РЕТАРДАНТЫ И РЕГУЛЯТОРЫ РОСТА РАСТЕНИЙ

Токсикологическое значение. В качестве ретардантов и гербицидов используют производные триазина, мочевины, соли и производные карбоновой, гиббереллиновой, янтарной, гуминовых, уксусной кислот, 2,4-Д, хлорхолинхлорид (тур), композан (этифон) и др. Эти соединения — активные гербициды и регуляторы роста растений.

Гетероауксин. Выпускают в виде 92% порошка (калиевая соль индолил-3-уксусной кислоты). Белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде. LD_{50} для экспериментальных животных — 250–450 мг/кг внутрь. Среднетоксичное соединение, не раздражает кожу. Используется в качестве регулятора роста растений для обработки (вымачивания) черенков в течение 24 ч в водном растворе, содержащем 20–50 мг/л.

Гиббереллин (гиббереллиновая кислота). Малотоксичный пестицид для животных и не токсичный для пчел. LD_{50} для крыс — 6300 мг/кг. Опрыскивают растения спустя 5–7 дней после цветения раствором 100 мг/л из расчета 300 л/га.

2,4-Д бутиловый эфир. Темно-бурая жидкость с запахом фенола, плохо растворимая в воде, хорошо — в органических растворителях. Применяют для уничтожения сорной травянистой растительности и кустарников на полях, сенокосах, пастбищах, лесопосадках. Норма расхода 0,4–1,8 кг/га (по препарату). В почве разрушается в течение 4–6 недель. В растениях обнаруживается до 56 дней на уровне допустимых остаточных количеств.

Гербицид среднетоксичен. LD_{50} для лабораторных животных 400–1250 мг/кг, для диких птиц (вьюрки, сне-

гири, перепела) 1000–1350 мг/кг, для телят 1000 мг/кг. Летальный исход для овец наступает через 9 дней при поступлении в организм ежедневно по 250 мг/кг препарата.

При длительном поступлении бутилового эфира 2,4-Д в организм телят в дозе 8 мг/кг развивается выраженное снижение естественной резистентности животных. Бактерицидная активность сыворотки крови достоверно снижается через 2,5 месяца, фагоцитарная активность лейкоцитов уменьшается на 36,3 %, фагоцитарный индекс – на 27,4 %. Под влиянием данного препарата в дозе 2 мг/кг у телят вначале отмечается стимуляция естественной резистентности, а затем стойкая иммунодепрессия.

Бутиловый эфир проявляет эмбриотоксическое действие и не обладает выраженным кумулятивным свойством. В почве разрушается в течение 4–6 недель.

2,4-Д октиловый эфир. Темно-бурая жидкость, применяется на зерновых в фазе кущения, кукурузе в фазе 3–5 листьев, многолетних злаковых травах в фазе 2–3 листьев и до выхода в трубку – 0,7–1,4 кг/га; осенью на полях, предназначенных под яровые культуры, – 4,9–7 кг/га; на пастбищах и сенокосных угодьях – 2,4 кг/га; на паровых полях – 3,9 кг/га. LD₅₀ для лабораторных животных 640–950 мг/кг. Коэффициент кумуляции больше 18. Пастбища можно использовать через 8 дней после обработки.

Оксигумат. Используется как ретардант для предпосевной инкрустации семян зерновых и опрыскивания растений в начале вегетации. Норма расхода – 0,5–17 л/га.

Гидрогумат. Действующим веществом этих соединений является гуминовая кислота, ее натриевая и аммониевая соли с присутствием аминокислот, пептидов, полисахаридов и микроэлементов. Это нетоксичные соединения, обладающие биологической активностью, используемые как ретарданты в полеводстве и в виде кормовых добавок в животноводстве (свиноводстве) для повышения продуктивности и сохранности животных.

Люцис (смесь молибденовокислого аммония, комплекса 14-окси-2,6-лутидина с янтарной кислотой). Используется как ретардант.

Композан-м-экстра (этифоп, эстрел).

Серон-480 (эстрел).

Хлормекват-хлорид 460 БАСФ (ТУР, хлорхолинхлорид).

Эти ретарданты аналогичны по действию на организм растений и токсичности для животных. Наибольшее токсическое значение имеют активные регуляторы роста растений композиан и хлорхолинхлорид (ТУР).

Причиной отравления животных является проникновение препаратов в организм с кормом и питьевой водой при несоблюдении сроков уборки зерновых, после обработки и при пастьбе животных по обработанным сельскохозяйственным угодьям.

Эти препараты несовместимы с производными 2,4-Д – аминной и натриевой солью. Применять их одновременно в смеси нельзя, так как резко повышается токсичность для животных.

Хлорхолинхлорид представляет собой кристаллическое вещество без запаха, хорошо растворимое в воде, ацетоне. На поверхности почвы и в воде разрушается в течение 2–3 недель с образованием холина, аммиака и углекислого газа; в растениях переходит в метаболиты – холин и беганин. ТУР не взаимодействует с мочевиной, гранозаном, минеральными удобрениями. В связи с этим допускается совместное их применение. В организме растений он блокирует биосинтез гормонов роста – гиббереллинов. Главное достоинство препарата состоит в том, что он тормозит рост зерновых культур, повышая их устойчивость к полеганию, не оказывая отрицательного влияния на урожайность зерна. Нормы расхода: 3,3–3,7 кг/га; для обработки виноградников, картофеля, свеклы, томатов, моркови – 1,5–3 кг/га.

ТУР относится к среднетоксичным соединениям. LD₅₀ для крыс, мышей, морских свинок 400–470 мг/кг, собак 75 мг/кг, кроликов 150 мг/кг, овец 200 мг/кг, коров 200–300 мг/кг. Он не обладает кумулятивными свойствами, не проникает через кожу, не является канцерогенным и тератогенным веществом. Остаточных количеств препарата в

растениях после уборки урожая не обнаруживается. МДУ в зерне — 0,5 мг/кг.

Токсикодинамика. ТУР быстро всасывается в кровь и нарушает функциональное состояние нервной системы с преобладанием курареподобного действия, что связано с нарушением передачи импульсов в нервно-мышечных синапсах. У животных нарушается парциальное давление углекислого газа, а буферные основания и уровень бикарбоната повышаются.

Клинические признаки. Проявляются в зависимости от дозы препарата, попавшего в организм животных, — в тяжелой, средней и легкой степени. Тяжелая степень отравления характеризуется нарушением функции центральной нервной системы, что проявляется общим беспокойством, возбуждением, нарушением координации движений, затем общим угнетением, одышкой, бронхоспазмом, сужением зрачков, саливацией, коматозным состоянием. Смерть наступает от асфиксии.

Под влиянием ТУР в дозе 500 мг/кг у коров отмечают профузный понос. В печени обнаруживают ТУР в количестве 11,9–36,8 мг/кг, в мышцах — 0,9–1,9 мг/кг.

В более легких случаях отравления у коров, телят, овец наблюдаются понос, саливация, цианоз слизистых оболочек, одышка, хрипы в легких, атония преджелудков, исхудание.

Прогноз. Чаще осторожный.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются выраженным полнокровием паренхиматозных органов, отеком легких. Наблюдают множественные точечные кровоизлияния под эндокардом и перикардом, под капсулой почек. Печень увеличена, капсула напряжена, выражена белковая дистрофия печени и почек. Слизистая оболочка пищеварительного тракта в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинической картины, результатов вскрытия и лабораторного исследования кормов и патматериала.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта, дают адсорбенты и солевые слабительные. Как

можно раньше форсируют диурез. Подкожно или внутримышечно вводят атропина сульфат: лошадям в дозе 1 мг/кг, коровам и телятам – 0,5 мг/кг, овцам, свиньям – 2–3 мг/кг. Внутривенно вводят 10%-й раствор кальция хлорида с 40%-м раствором глюкозы, бензогексоний, внутримышечно – кордиамин. Для устранения курареподобного действия применяют прозерин (0,05–0,1 мг/кг) или галантамина гидробромид (0,2–0,5 мг/кг), нейромидин.

Профилактика. Основана на строгом соблюдении требований по применению ТУР, композана в борьбе с полеганием зерновых культур. Необходимо регулярно контролировать в кормах и в воде уровень остаточных количеств.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В мясе остаточных количеств гербицидов не допускается.

БРОМИСТЫЙ МЕТИЛ

Токсикологическое значение. Препарат применяется как фунгицид, инсектицид и акарицид, для обработки зерна, трюмов кораблей и элеваторов, а также как зооцид. Представляет собой бесцветную жидкость, плохо растворимую в воде и хорошо – в органических растворителях. При температуре около 4 °С превращается в бесцветный газ без вкуса и запаха. Экспозиция фумигации 18 ч, срок дегазации помещений – 20 дней. Для теплокровных животных высокотоксичен. Ядовит для пчел и других полезных насекомых.

Отравление животных может наступить при скармливании зерна, обработанного бромистым метилом, или при вдыхании его паров.

Токсикодинамика. Обладает раздражающим действием. Легко всасывается дыхательными путями. В процессе метаболизма подвергается гидролизу с образованием формальдегида. При этом происходит интенсивное метилирование функциональных групп белков (сульфгидрильных, карбоксильных, амидных), в том числе ферментов, что и обуславливает резкое нарушение обменных процессов прежде всего в центральной и автономной нервной системе, а также в

печени, почках и миокарде. Развивается ацидоз. Ионы брома могут замещать в организме другие галогены и способны усугублять токсический процесс.

Клинические признаки. У отравленных животных ввиду местного раздражающего действия бромистого метила отмечают сначала слезо- и слюноотечение, учащение дыхания, покраснение конъюнктивы. После всасывания яда в кровь наблюдаются общая слабость, шаткая походка, затем ослабление сердечной деятельности и дыхания, фибрилляция мышц и судороги. В дальнейшем развивается печеночная и почечная недостаточность. Смерть, как правило, наступает через несколько часов.

Диагностика. Комплексная.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются поражения легочной ткани, множественные кровоизлияния, дистрофические изменения в мозге, почках и надпочечниках.

Лечение. Применяют цистеин, который конкурентно связывает метильные группы, тем самым охраняя функциональные группы ферментов. Препарат дают внутрь в дозе 1,0 г на 100 кг массы животного 2–3 раза в день. При необходимости применяют противосудорожные, кофеин и другие препараты симптоматической и патогенетической терапии.

Профилактика. Основана на строгом соблюдении требований по применению бромистого метила.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В мясе остаточных количеств бромистого метила не допускается.

ФОРМАЛЬДЕГИД

Формальдегид (альдегид муравьиной кислоты) – газ. Формалин – 40% -й раствор формальдегида в воде.

Токсикологическое значение. Препарат используют в качестве дезинфицирующего средства с выраженным бактерицидным, спороцидным, фунгицидным действием. Он обладает резким запахом. Может содержать до 15 % метанола

(стабилизатора), так как при хранении (ниже 9 °С) полимеризуется с образованием параформальдегида. Применяют для влажного или полусухого протравливания зерна (против головни), клубней картофеля (против парши) и дезинфекции помещений и оборудования.

Формалин — среднетоксичный препарат и представляет опасность для теплокровных животных и человека. LD₅₀ для мышей 385–421 мг/кг. Для сельскохозяйственных животных он высокотоксичен: LD₅₀ составляет 60 мг/кг. Выделяется формалин частично в чистом виде с вдыхаемым воздухом, с мочой в виде соли муравьиной кислоты, часть его распадается до образования углекислого газа.

Отравление развивается при попадании препарата внутрь или при нахождении животного в помещении, обработанном формалином.

Токсикодинамика. Формалин после всасывания из желудочно-кишечного тракта оказывает влияние на центральную нервную систему, что, несомненно, связано с наличием в препарате метанола. В организме формалин инактивирует ряд ферментов, вступает во взаимодействие с аминами, сахарами, декстрином, белками, мочевиной и т. д., связывает метильные группы холина и метионина, угнетает синтез нуклеиновых кислот, нарушает окислительно-восстановительные процессы.

Местно оказывает раздражающее и прижигающее действие, так как реагирует с аминогруппами белковых молекул.

Клинические признаки. Отмечаются рвота, понос, кашель, одышка, шаткость походки, расширение зрачков, судороги, гематурия, анурия, гемолиз эритроцитов, в моче — наличие белка и цилиндров. Возможны рефлекторная остановка дыхания и поражение почек.

Смерть наступает от паралича дыхания.

Прогноз. Зависит от степени отравления, сомнительный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются застойные явления в паренхиматозных органах, отек легких.

Лечение. При отравлении животных через пищеварительный тракт с лечебной целью следует давать внутрь слабые растворы аммиака (0,5–1 %), при этом формалин переходит в гексаметилентетрамин.

При поступлении яда через органы дыхания рекомендуется ингаляция нашатырного спирта с парами воды (1 г/л).

Ввиду развития ацидоза внутрь или внутривенно применяют натрия гидрокарбонат. При необходимости применяют средства патогенетической и симптоматической терапии.

Профилактика. Не допускать контакта животных с формалином.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Остатки формальдегида в животноводческой продукции не допускаются. После проварки мясо можно использовать на корм плотоядным. Внутренние органы утилизируют.

АНАБАЗИНА СУЛЬФАТ

Токсикологическое значение. Препарат представляет собой светлую жидкость, хорошо растворимую в воде. Технический препарат темно-бурого цвета с содержанием 30 % анабазина. Активный инсектоакарицид. Норма расхода препарата – 0,7–2 кг/га. По степени токсичности относится к сильнодействующим ядовитым веществам. LD₅₀ для мышей 4,4 мг/кг внутрь.

Отравление животных наступает при попадании инсектицида внутрь.

Токсикодинамика. Анабазин возбуждает центральную нервную систему, в том числе центр дыхания, а затем парализует, блокируя передачу нервных импульсов в вегетативных ганглиях. По механизму действия близок к никотину, цитизину и лобелину. Кроме того, подавляет синтез аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), уменьшается количество эритроцитов, увеличивается уровень калия в сыворотке крови, проявляется эмбриотоксическое действие.

Клинические признаки. У животных отмечают саливацию, позывы к рвоте, гипотонию и атонию преджелудков, шаткость походки, судороги.

Прогноз. Зависит от степени отравления, сомнительный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают застойные явления в паренхиматозных органах, спазм гладкомышечных органов, отек легких.

Лечение. Внутрь дают отвары дубильных растений, солевые слабительные, противосудорожные препараты.

Профилактика. Не допускать контакта животных с пестицидами.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Остатки анабазина сульфата в животноводческой продукции не допускаются. После проварки мясо можно использовать на корм плотоядным. Внутренние органы утилизируют.

НИКОТИНА СУЛЬФАТ

Токсикологическое значение. Препарат представляет собой коричневую жидкость со специфическим запахом табака. Растворим в органических растворителях, смешивается с водой в любых соотношениях. Применяют как инсектоакарицид. Высокотоксичен для всех видов животных.

Токсикодинамика. Обладает N-холиномиметическим действием. Поражает центральную и автономную нервную систему. В малых дозах возбуждает, а в больших — блокирует функцию нервных ганглиев.

Клинические признаки. У отравленных животных отмечают нервные расстройства (мышечную дрожь, судороги), саливацию, одышку, сердечную недостаточность, расширение зрачков, усиленное потоотделение, рвоту, понос, повышение температуры тела, затем остановку дыхания.

Прогноз. Зависит от степени отравления, сомнительный или неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются засорением книжки у жвачных, скоплением кровянистой жидкости в трахее, бронхах, легких.

Лечение. Как можно скорее необходимо нейтрализовать яд в желудочно-кишечном тракте. Если часть никотина сульфата не успела проникнуть из желудка и кишечника

в кровь, необходимо применить с лечебной целью 0,5% -й раствор танина (крупным животным до 1 л) и другие вяжущие препараты (кора дуба, корневище бадана), которые имеют кислую природу и способны нейтрализовать никотина сульфат, так как он относится к веществам щелочной природы. Также с целью нейтрализации яда внутрь можно дать 0,1–0,2% -й раствор калия перманганата 250,0–400,0 мл крупному животному на прием. Показано применение адсорбентов, солевых слабительных, барбитуратов, бромидов.

Профилактика. Не допускать контакта животных с пестицидами.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Остатки никотина сульфата в животноводческой продукции не допускаются. После проварки мясо можно использовать на корм плотоядным. Внутренние органы утилизируют.

ХЛОР И ЕГО ПРЕПАРАТЫ

Хлор представляет собой зеленовато-желтый газ, хорошо растворимый в воде (1 объем воды растворяет 5 объемов хлора), получается хлорная вода. Свободный хлор применяют для дезинфекции, хлорирования питьевой воды, получения хлорной извести и других соединений.

Хлорная известь – белый порошок с резким запахом хлора. На воздухе реагирует с водой, теряя свою активность. Содержит 25–30 % активного хлора. Действует сильно антимикробно, убивая вегетативные формы микробов и их спор. Хлор, взаимодействуя с водой, образует хлористый водород и хлорноватистую кислоту, которая распадается, образуя атомарный кислород. Кислород оказывает антимикробное, окисляющее и дезодорирующее действие.

Применяют для дезинфекции животноводческих помещений, складов сырья животного происхождения, цехов мясокомбинатов и кожевенных заводов, транспортных средств после перевозки в них животных, деревянных кормушек, клеток и тары, добавляют в дезматы и дезбарьеры при различных инфекционных заболеваниях.

Для дезинфекции закрытых помещений помимо водных взвесей применяют аэрозоли, которые получают путем взаимодействия хлорной извести с формалином (1:1) или хлорной извести с аммиачной селитрой (1 часть извести, 0,4 части селитры и 0,3 части воды) из расчета 15 г хлорной извести на 1 м³ помещения. Для обеззараживания птичников (в присутствии птицы) применяют аэрозоль хлорскипидара (4:1) при расходе 2 г хлорной извести (25 % хлора) на 1 м³ помещения.

Кроме хлорной извести используются препараты хлора: соляная кислота, хлорамин-Б, гипохлор, раствор Дакена, пантоцид и др.

Отравление животных хлором и его соединениями (хлорная известь, соляная кислота) в естественных условиях встречается редко. Смертельные случаи наблюдаются при неправильном применении или хранении препаратов хлора.

Хлор и его соединения попадают в организм главным образом через дыхательную систему.

Токсикодинамика. Механизм токсического действия хлора на организм связывают с образованием хлористого водорода, который, соединяясь с водой, образует соляную кислоту, оказывающую повреждающее действие на органы и ткани. Токсической дозой хлора в воздухе для животных и человека считают 0,2 мг/л, а концентрация 2 мг/л быстро приводит к летальному исходу.

Клинические признаки. У животных отмечаются слезотечение, конъюнктивит, кератит, кашель, отек и эмфизему легких, вызванные раздражающим действием хлора. Пульс частый, выражены мышечная дрожь и беспокойство. Из носовых отверстий выделяется пенистая жидкость с примесью крови. При тяжелом отравлении смерть от асфиксии наступает быстро. Животные, перенесшие отравление хлором, очень часто заболевают пневмонией.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных характерным является цвет крови, которая имеет темно-красную окраску, плохо свертывается или

не свертывается. Слизистая трахеи гиперемирована, легкие отечны, печень, почки и селезенка кровенаполнены. При попадании хлорной извести внутрь с кормом и водой наблюдается воспаление пищеварительного тракта. Слизистая сычуга и кишечника утолщена и окрашена в коричневый цвет. Под серозными оболочками, в подкожной ткани обнаруживают множественные кровоизлияния. Мочевой пузырь наполнен мочой кофейного или красноватого цвета.

Диагноз. Ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинической картины отравления, патоморфологических изменений в органах и тканях, химического анализа мочи, содержимого желудка.

Лечение. Специфических антидотов нет. В случае ингаляционного отравления пострадавших животных выводят из помещения на свежий воздух.

При попадании препаратов хлора внутрь удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Внутрь дают адсорбенты, солевые слабительные, вяжущие и обволакивающие. При необходимости применяют средства симптоматической терапии.

Профилактика. Сводится главным образом к правильному хранению и применению хлорсодержащих соединений.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо условно-годное.

КАРБАМИД (МОЧЕВИНА)

Токсикологическое значение. Особенности физиологии пищеварения и обмена веществ у жвачных животных позволяют восполнять часть недостающего протеина в рационе небелковыми синтетическими соединениями азота.

В рубце жвачных углеводы и жиры корма путем микробиальной ферментации расщепляются до конечных продуктов — летучих жирных кислот (ЛЖК) и кетокислот, которые являются основным энергетическим и пластическим материалом для всего организма. Белки и другие соединения азота также распадаются с образованием сравнительно простых соединений — аммиака и ЛЖК. В дальнейшем эти

продукты обмена используются микрофлорой в процессе жизнедеятельности для синтеза белков своего тела, которые служат питательным материалом животному, усваиваясь в сычуге и тонком отделе кишечника.

Наиболее широко в кормлении животных применяют мочевины, диаммоний фосфат, аммония сульфат и некоторые другие.

Мочевина (карбамид) — белый кристаллический, гигроскопичный порошок, без запаха, солоновато-горького вкуса, хорошо растворим в воде. Содержит 46 % азота, но питательной ценности не имеет. По азоту 1 г карбамида эквивалентен 2,87 г протеина, переваримость составляет 70 %.

Диаммоний фосфат — кристаллический порошок. Содержит 20 % азота и 23 % фосфора. По содержанию азота 1,0 г диаммоний фосфата соответствует 0,87 г переваримого протеина.

Аммония сульфат — кристаллический порошок, содержит 21,2 % азота и 25,9 % серы. По содержанию азота 1,0 г смеси с мочевиной соответствует 1,8 г переваримого протеина.

При правильном применении мочевины является высокоэффективным и безопасным веществом. Отравление проявляется при ее поступлении в организм в дозе 0,45 г/кг массы, а доза 0,6 г/кг всегда сопровождается смертельным исходом. В то же время и доза 0,25 г/кг может вызывать признаки отравления при выпаивании мочевины в форме раствора. У адаптированного крупного рогатого скота мочевины в дозе 1,0–1,5 г/кг вызывает смертельное отравление.

Выше указанные дозы являются ориентировочными, так как чувствительность животных к карбамиду значительно повышается при длительном голодании, ограничении водопоя, недостатке в рационе энергии, легкоферментирующихся углеводов (сахара) и минеральных веществ, избыточном поступлении белка и метаболическом ацидозе.

Животные с однокамерным желудком (лошади, свиньи) малочувствительны к карбамиду в связи с тем, что значи-

тельная часть его всасывается уже в желудке и выводится с мочой без изменений.

Отравления животных солями аммония бывают редко, так как их токсичность намного ниже.

Отравления возникают при несоблюдении инструкций по кормливанию мочевины, а также при свободном доступе животных к мочеvine.

Токсикодинамика. Мочевина как промежуточный продукт азотистого обмена для организма человека и животных мало опасна. Токсичность проявляется после поступления в пищеварительный тракт в определенных дозах. Мочевина в рубце взрослых жвачных животных под воздействием уреазы бактерий расщепляется до аммиака и карбаминовой кислоты, которая ввиду своей нестойкости распадается с образованием аммиака и углекислого газа. Значение рН в рубце в норме составляет 5,0–6,5; в этих условиях аммиак превращается в ион аммония. Для превращения аммиака в ион аммония необходим ион водорода, который поступает из рубца. По мере увеличения концентрации иона аммония, в рубце увеличивается и значение рН. Среда становится более щелочной вследствие утраты иона водорода. Данный процесс может протекать очень быстро. Когда значение рН в рубце достигнет 8,0–9,0, ион аммония вновь превращается в аммиак который быстро всасывается в кровь путем простой диффузии, а не в форме иона аммония, проникающего через клеточные мембраны путем активного транспорта более медленно. Концентрация аммиака в крови возрастает в 10 раз и детоксикация его печенью затрудняется.

Из крови аммиак проникает в клетки органов, где вызывает резкое торможение окислительно-восстановительных процессов, блокирует цикл Кребса путем отвлечения α -кетоглутаровой и щавелевоуксусной кислот с образованием глутаминовой и аспарагиновой аминокислот. Это ведет к дефициту макроэргических соединений, к которому особенно чувствительна центральная нервная система.

При хронической форме нарушаются окислительные процессы, постепенно приводящие к развитию кетоза, ацидоза, белковой и жировой дистрофии паренхиматозных ор-

ганов, гипомагниемии, нарушению воспроизводительной функции, рождению нежизнеспособного молодняка.

Клинические признаки. Проявляются спустя 10–15 мин, а при выпаивании – несколько раньше.

Кратковременное общее возбуждение сопровождается потерей аппетита, повышением болевой и тактильной чувствительности, обострением слуха, усилением перистальтики кишечника и гипотонией преджелудков, саливацией, усилением диуреза, учащением дыхания, брадикардией, потливостью. Акт дефекации повторяется каждые 10–15 мин на протяжении 2–3 ч при не смертельном отравлении, акт мочеотделения – каждые 5–7 мин. Через 40–60 мин после первых симптомов отмечается фибрилляция мышц. Шерстный покров покрывается капельками пота, дыхание глубокое, аритмичное. Клонические судороги сменяются тоническими, в один из приступов которых останавливается дыхание.

Перед смертью у животного наблюдаются непроизвольная дефекация и мочеотделение, а иногда – выход из ротовой полости содержимого рубца, имеющего резкий запах аммиака. Смерть наступает через 1–2,5 ч после поедания карбамида. Прогноз сомнительный или благоприятный при своевременно оказанной помощи. Иногда после приступов судорог состояние значительно улучшается и животное выздоравливает.

Хроническое отравление сопровождается общим угнетением, усилением диуреза, парезом рубца, анорексией, понижением чувствительности; при достаточном обеспечении энергией – ожирением с одновременным снижением молочной продуктивности, нарушением воспроизводительной способности, низкой жизнеспособностью новорожденных телят.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение хорошо выражено; в грудной и брюшной полостях экссудат соломенного цвета. Рубец сильно растянут жидким содержимым и газами, имеющими запах аммиака, геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и

тонкого кишечника. Гиперемия печени с признаками жировой дистрофии, иногда отмечаются очаги некроза. Под серозной оболочкой диафрагмы, плевры, под эндокардом и эпикардом точечные кровоизлияния. Отек легких. Темно-коричневый цвет крови и сероватый цвет видимых слизистых оболочек.

Диагностика. Комплексная. Решающее значение имеет анамнез (отравление проявляется через 30–40 мин после скармливания мочевины) и клинические признаки (запах аммиака при отрыжке). Учитывают данные химико-токсикологического анализа (концентрация аммиака в рубце выше 1 мг/л при норме 0,1–0,3 мг/л), рН содержимого рубца 8,0–9,0.

Дифференцируют от отравления ФОС, ХОС, производными феноксикислот, триазина, цианидами и нитратами.

Лечение. Необходимо ослабить гидролиз мочевины в преджелудках, замедлить всасывание аммиака в кровь. Для этого внутрь дают молочную сыворотку или органические кислоты: 0,5–1% -й раствор уксусной кислоты в дозе 2–4 л, молочную (10–12 мл в 1–2 л воды), пропионовую, лимонную кислоты, которые изменяют реакцию содержимого в кислую сторону, понижая активность уреазы, активируя переход аммиака в ион аммония и замедляя всасывание аммиака в кровь. С кислотами целесообразно ввести 1–2 л 20–30% -го раствора сахара. Дают холодную воду, которая снижает температуру в рубце и уменьшает каталитическую активность уреазы. Для связывания аммиака и замедления гидролиза мочевины в рубец вводят формалин (120,0–150,0 мл на 1 л воды). Образующийся гексаметилентетрамин (уротропин) выводится почками.

Для восстановления цикла Кребса внутривенно вводят натрия цитрат в дозе 0,025 г/кг в виде 5% -го раствора.

При судорогах вводят магния сульфат медленно внутривенно в дозе 0,02–0,025 г/кг в виде 10–25% -го раствора, 10% -й раствор хлоралгидрата (до 100,0 мл) или диазепам. При обезвоживании внутрь дают до 20 л воды или внутривенно вводят солевые растворы. Применяют кордиамин, сульфокамфокаин, атропина сульфат. На соматогенной ста-

ганов, гипомагниемии, нарушению воспроизводительной функции, рождению нежизнеспособного молодняка.

Клинические признаки. Проявляются спустя 10–15 мин, а при выпаивании — несколько раньше.

Кратковременное общее возбуждение сопровождается потерей аппетита, повышением болевой и тактильной чувствительности, обострением слуха, усилением перистальтики кишечника и гипотонией преджелудков, саливацией, усилением диуреза, учащением дыхания, брадикардией, потливостью. Акт дефекации повторяется каждые 10–15 мин на протяжении 2–3 ч при не смертельном отравлении, акт мочеотделения — каждые 5–7 мин. Через 40–60 мин после первых симптомов отмечается фибрилляция мышц. Шерстный покров покрывается капельками пота, дыхание глубокое, аритмичное. Клонические судороги сменяются тоническими, в один из приступов которых останавливается дыхание.

Перед смертью у животного наблюдаются непроизвольная дефекация и мочеотделение, а иногда — выход из ротовой полости содержимого рубца, имеющего резкий запах аммиака. Смерть наступает через 1–2,5 ч после поедания карбамида. Прогноз сомнительный или благоприятный при своевременной оказанной помощи. Иногда после приступов судорог состояние значительно улучшается и животное выздоравливает.

Хроническое отравление сопровождается общим угнетением, усилением диуреза, парезом рубца, анорексией, понижением чувствительности; при достаточном обеспечении энергией — ожирением с одновременным снижением молочной продуктивности, нарушением воспроизводительной способности, низкой жизнеспособностью новорожденных телят.

Прогноз. Неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение хорошо выражено; в грудной и брюшной полостях экссудат соломенного цвета. Рубец сильно растянут жидким содержимым и газами, имеющими запах аммиака, геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и

тонкого кишечника. Гиперемия печени с признаками жировой дистрофии, иногда отмечаются очаги некроза. Под серозной оболочкой диафрагмы, плевры, под эндокардом и эпикардом точечные кровоизлияния. Отек легких. Темно-коричневый цвет крови и сероватый цвет видимых слизистых оболочек.

Диагностика. Комплексная. Решающее значение имеет анамнез (отравление проявляется через 30–40 мин после скармливания мочевины) и клинические признаки (запах аммиака при отрыжке). Учитывают данные химико-токсикологического анализа (концентрация аммиака в рубце выше 1 мг/л при норме 0,1–0,3 мг/л), рН содержимого рубца 8,0–9,0.

Дифференцируют от отравления ФОС, ХОС, производными феноксикислот, триазинов, цианидами и нитратами.

Лечение. Необходимо ослабить гидролиз мочевины в преджелудках, замедлить всасывание аммиака в кровь. Для этого внутрь дают молочную сыворотку или органические кислоты: 0,5–1% -й раствор уксусной кислоты в дозе 2–4 л, молочную (10–12 мл в 1–2 л воды), пропионовую, лимонную кислоты, которые изменяют реакцию содержимого в кислую сторону, понижая активность уреазы, активируя переход аммиака в ион аммония и замедляя всасывание аммиака в кровь. С кислотами целесообразно ввести 1–2 л 20–30% -го раствора сахара. Дают холодную воду, которая снижает температуру в рубце и уменьшает каталитическую активность уреазы. Для связывания аммиака и замедления гидролиза мочевины в рубец вводят формалин (120,0–150,0 мл на 1 л воды). Образующийся гексаметилентетрамин (уротропин) выводится почками.

Для восстановления цикла Кребса внутривенно вводят натрия цитрат в дозе 0,025 г/кг в виде 5% -го раствора.

При судорогах вводят магния сульфат медленно внутривенно в дозе 0,02–0,025 г/кг в виде 10–25% -го раствора, 10% -й раствор хлоралгидрата (до 100,0 мл) или диазепам. При обезвоживании внутрь дают до 20 л воды или внутривенно вводят солевые растворы. Применяют кордиамин, сульфокамфокаин, атропина сульфат. На соматогенной ста-

дии отравления назначают антимикробные, микроэлементы и витаминные препараты.

Профилактика. Соблюдать инструкции по применению карбамида и других аммонийных соединений. Скармливают здоровым животным старше шестимесячного возраста, точно соблюдая дозы. Оптимальная доза 0,25 г/кг массы животного. Приучают животных в течение 1–2 недель, постепенно увеличивая дозу, начинают давать по 10–20 г в сутки. При перерыве в скармливании мочевины дальнейшее ее применение начинают опять с малых доз. Вводят мочевины в рацион в дозах, восполняющих до 30 % переваримого протеина. Суточную дозу необходимо скармливать не менее чем за два приема, не допуская выпаивания в виде раствора и скармливания в чистом виде. Рацион должен быть полноценным по питательности; животных обеспечивают водой. Применять менее токсичные препараты (карбамидный концентрат, минерально-аммонийные премиксы МП-8, -15, -30).

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При доброкачественных лабораторных показателях мясо используют на вареные мясные изделия или консервы. Мясо от животных, вынужденно убитых в состоянии агонии, в пищу не допускается, его скармливают пушным зверям после термической обработки.

ОТРАВЛЕНИЯ ДИОКСИНАМИ

Диоксины (полихлордибензодиоксины) (ПХДД) – ароматические трициклические соединения, содержащие от 1 до 8 атомов хлора. Наиболее токсичным и изученным диоксином является 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-*p*-диоксин (ТХДД).

Впервые диоксины были обнаружены в гербициде 2,4,5-Т (2,4,5 – трихлорофеноксисукусная кислота).

Образование диоксинов происходит под действием высокой температуры из трихлорфенолов, которые используются в качестве исходного сырья при производстве 2,4,5-Т. Диоксины могут образовываться и при других химических

производствах, а также в металлургической, целлюлозно-бумажной промышленности, при сжигании бытового мусора.

Большинство ПХДД – бесцветные кристаллические вещества с температурой плавления от 89 до 325 °С в зависимости от количества атомов хлора в бензольных кольцах и их сферического положения. Все они обладают низкой летучестью, практически не растворимы в воде, хорошо растворимы в неполярных органических растворителях (гексане, бензоле, хлороформе) и сравнительно слабо в полярных (метаноле, этаноле). Обладают высокой стойкостью к действию кислот, щелочей, повышенной температуры.

Токсикодинамика. Диоксины являются универсальными клеточными ядами и могут поражать многие виды животных и растений. Опасность диоксинов во многом обусловлена их высокой стабильностью, долговременным сохранением в окружающей среде, беспрепятственным переносом по цепям питания и в результате длительным воздействием на живые организмы. ПХДД – один из наиболее токсичных диоксинов. LD₅₀ при однократном введении внутрь этого соединения для самцов морских свинок, наиболее чувствительных из всех млекопитающих к диоксинам, составляет 0,6 мкг/кг массы тела, для самок – 2,0 мкг/кг, для белых мышей – 114–284 мкг/кг, для белых крыс – 22–45 мкг/кг, для обезьян – около 70 мкг/кг. Особенно чувствительны к ПХДД куры и цыплята, которые могут быть использованы в качестве биологической модели при токсикологической оценке продуктов питания животного происхождения. Более чувствительны к этой группе соединений молодые животные. Диоксины обладают выраженным гепатотоксическим, эмбриотоксическим, тератогенным и мутагенным действием.

Несмотря на высокую токсичность ПХДД для людей и животных, острые отравления при однократном поступлении этих соединений регистрируются редко. В основном имеют место хронические интоксикации в результате накопления диоксинов в жировой ткани и саленных железах.

Механизм токсического действия диоксинов связан с высокой специфичностью этих соединений по отношению к цитозольному *Ah*-рецептору и накоплению в организме неспецифических монооксигеназ-цитохромов Р-450.

Клинические признаки. Диоксины обладают острой и хронической токсичностью. Период скрытого действия может быть достаточно велик (от 10 дней до нескольких недель, а иногда и нескольких лет). При хронической интоксикации диоксинами на промышленных предприятиях производства трихлорфенолов и, в частности, гербицидов группы 2,4,5-Т, где отмечается наиболее высокий уровень загрязнения воздуха соединениями этой группы, такие признаки нехарактерны и проявляются в первую очередь воспалением сальных желез.

В экспериментальных условиях у кур, особенно цыплят, при попадании с кормами ТХДД на уровне 0,2–0,5 мкг/кг массы животного развивается отечная болезнь, проявляющаяся общим угнетением, одышкой, снижением продуктивности.

Патологоанатомические изменения. При хронической интоксикации ТХДД в экспериментальных условиях у лабораторных животных отмечают дистрофические изменения в печени и почках, точечные кровоизлияния под эпи- и эндокардом, у кур – скопление жидкости в брюшной полости и окологердечной сумке, набухание слизистых оболочек.

Диагноз. Постановка диагноза при отравлении диоксинами в производственных условиях представляет большие трудности. Определение диоксинов в окружающей среде, кормах, продуктах питания, тканях животных исключительно сложное. Для выделения ТХДД применяют высокочувствительную фрагментарную хромато-масс-спектрометрию, представляющую собой сочетание капиллярной газовой хроматографии и масс-спектрометрии. Наиболее достоверный диагностический тест – постановка биологической пробы на морских свинках или цыплятах, которые обладают повышенной чувствительностью к ТХДД.

Лечение. Симптоматическое. Специфические средства профилактики и лечения отсутствуют.

Ветсанэкспертиза. Установлены очень низкие допустимые уровни содержания ТХДД в кормах и продуктах питания животного происхождения. Диоксины в основном накапливаются в жировой ткани животных, поэтому во всех странах мира контроль за содержанием остатков диоксинов осуществляется только в мясе, молоке, яйцах, рыбе, жире. Величина МДУ диоксинов, установленная в Российской Федерации, составляет (нг/кг): для мяса 0,9, для мяса в пересчете на жир 3,3, для рыбы 11,0, для молока в пересчете на жир 5,2. Пределы обнаружения ТХДД в производственных лабораториях, применяющих методы тонкослойной хроматографии, не превышают 0,05 мг/кг (50 000 нг/кг), в лабораториях научно-исследовательских институтов, использующих методы капиллярной газожидкостной хроматографии с детектором электронного захвата, 0,001 мг/кг (1000 нг/кг).

В организм человека диоксины попадают в основном с продуктами питания животного происхождения (мясо, молоко, рыба). Среднее фоновое содержание суммы ТХДД и ТХДФ в европейских странах составляет в говядине 0,52 нг/кг, в свинине – 0,25 нг/кг, в курятине – 0,35 нг/кг.

Глава 3. ФИТОТОКСИКОЗЫ

Фитотоксикология – наука, изучающая ядовитые вещества растительного происхождения или отравления животных ядовитыми растениями. Она содержит сведения о морфологических признаках ядовитых растений, ареале их распространения, местах произрастания, условиях, при которых могут возникнуть отравления ядовитыми растениями, о токсикодинамике (патогенезе), клинической картине, патологоанатомических изменениях, методах постановки диагноза, лечении и профилактике при возникающих отравлениях.

3.1. ВЕТЕРИНАРНО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЯДОВИТЫХ РАСТЕНИЙ

Ядовитыми растениями называются такие, при поедании которых в организме животных развивается патологический процесс различной степени. Различают собственно ядовитые растения, для которых токсичность является постоянным или временным признаком, свойственным определенному виду (белена, дурман, болиголов, вех ядовитый и др.), и растения, которые становятся токсичными при наличии определенных специфических условий (лен, клевер, кукуруза накапливают синильную кислоту, гречиха и зверобой сенсibiliзируют организм к солнечному свету у непигментированных животных).

Токсикология ядовитых растений имеет очень важное значение в ветеринарии.

Для травоядных и частично всеядных животных растения составляют основной вид корма (в зеленом состоянии, в виде сена, соломы, силоса, сенажа, зерна, жмыхов и т. д.). Значительная часть кормовых отравлений животных обусловлена именно этим фактором. Ущерб, который может возникнуть вследствие переболевания или гибели животных от поедания в кормах ядовитых растений, требует проведения определенных профилактических мероприятий. В частности, в условиях пастбищного содержания животных имеет значение иногда не только наличие ядовитого растения в травостое, но и его количество или, точнее, степень «засоренности» им пастбища. Это в свою очередь вызывает необходимость проводить работу по определению степени такой засоренности.

Токсические вещества (действующие начала) некоторых ядовитых растений, выделяясь из организма с молоком, могут изменять не только органолептические (запах, вкус, цвет), но и химические свойства молока (кислотность, жирность, белковый, минеральный и витаминный состав). Вследствие этого снижается товарная ценность молока. Иногда такое молоко вызывает токсикозы у человека.

3.2. УСЛОВИЯ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТОКСИЧНОСТЬ РАСТЕНИЙ

Ядовитые растения одного и того же вида могут отличаться по содержанию действующих начал. Это определяется целым рядом различных условий: географическим ареалом распространения, местом произрастания (составом почвы), климатом (количеством света, тепла, влаги) и периодом вегетации. Количество ядов в различных частях развившегося растения также не бывает одинаковым.

Известно, что чемерица, произрастающая на Алтае, не обладает токсическими свойствами и используется в корм животным, аконит в северных регионах распространения (Норвегия) также не ядовит. На почвах, содержащих больше азота, многие растения увеличивают свою токсичность. Установлено, что клевер, лен, вика в засушливые годы накапливают больше цианогенных гликозидов, чем в дождливые годы, и, наоборот, дурман, красавка, аконит содержат меньше алкалоидов в дождливые годы.

Содержание действующих начал в ядовитых растениях не остается постоянным на протяжении всего периода их развития. Наиболее высоким оно бывает обычно на определенной стадии вегетации. Например, из наземных частей чемерицы наиболее ядовиты молодые нераспустившиеся побеги, молодые побеги дурмана содержат алкалоидов больше, чем вызревшие, растения, содержащие тиогликозиды, токсичными становятся только после цветения и т. д.

Распределение действующих начал в различных частях растений также не бывает равномерным: у вежа ядовитого, чемерицы, аконитов больше алкалоидов содержится в корневище, у болиголова, куколя, рапса, хлопчатника — в семенах, у наперстянки — в листьях.

3.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВИТЫХ РАСТЕНИЙ

Ядовитые растения очень многочисленны (всего более 10 000, а в Беларуси около 150 видов) и разнообразны, поэтому существует несколько классификаций этих растений.

Наиболее простой является ботаническая классификация (классификация по семействам), но она не раскрывает сущности действия ядовитых растений на организм животных и не имеет практического значения для работников ветеринарии. Существует клиническая классификация ядовитых растений по А. И. Гусынину, которая основывается на преимущественном влиянии их на те или другие системы организма животного. Согласно этой классификации известные ныне ядовитые растения делятся на следующие основные группы.

1. *Растения с преимущественным действием на центральную нервную систему*, которое проявляется в виде повышенного возбуждения, усиления кровообращения и дыхания, появления судорог или, наоборот, затрудненности произвольных движений, понижения общей чувствительности и т. д. (отравления дурманом, беленой, полынью, вехом, плевелом опьяняющим, пикульником).

2. *Растения с преимущественным действием на желудочно-кишечный тракт и одновременно на центральную нервную систему и почки*. Происходит набухание слизистых оболочек, гиперемия и даже ограниченные кровоизлияния. В одних случаях токсическое действие таких растений носит характер местного поражения пищеварительного тракта и мало затрагивает иные органы и системы, в ряде других — влияет также резорбтивно. В результате одновременно с поражением пищеварительного аппарата или вслед за этим возникают расстройства некоторых органов и систем, главным образом центральной нервной системы и почек (отравление молочаями, гликозидными, сапонин- и соланинсодержащими растениями).

3. *Растения с преимущественным действием на пищеварительный тракт и органы дыхания*. В этом случае учащается дыхание, появляются одышка, беспокойство, истечение пенистой жидкости из ноздрей, кашель. Отравление чаще бывает от группы растений семейства капустных (крестоцветных).

4. *Растения с преимущественным действием на сердце*. В результате отравления ими учащаются сердечные со-

кращения, изменяется ритм, появляются судороги, иногда полностью останавливается сердечная деятельность (отравление растениями из рода *Nicotiana*).

5. *Растения с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.* В этом случае клиническими признаками являются нарушение пищеварения, желтуха, расстройство дыхания, пускания, сердечной деятельности, поражение органов чувств. Отравления люпинами, крестовниками, Геллием.

6. *Растения, вызывающие признаки гемолитической диатеза.* Заболевание проявляется в виде кровоизлияний в различных тканях и органах. Характерны общие расстройства (отравления донниковыми). От этого крупный рогатый скот.

7. *Фотосенсибилизирующие растения.* Повышается чувствительность животных к действию солнечного света, особенно имеющих светлую масть и шерсть. Прямые солнечными лучами. Наиболее характерно проявляется у овец и свиней, менее у крупного рогатого скота (отравление клевером, гречихой). Нередко у заболевших животных наблюдаются общие нарушения, расстройство пищеварения, сильное возбуждение, бесцельные движения, заканчивающиеся развитием паралича.

8. *Растения, вызывающие нарушения обмена веществ.* У животных появляются воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте и почках, задержка за замещения в крови кальция солями оксалата. Оксалат в свою очередь, вызывает судороги, нарушает функцию, ухудшает свертываемость крови. Оксалат откладывается в мочевых канальцах, вызывая закупорку, вызывая задержку мочи (отравление щавелем и кислицей).

9. *Растения, поражающие преимущественно сосудистые, нервные центры и сердце.* Отравление выражается сначала замедлением, затем учащением сердечных сокращений. При отравлениях (нашатырем, вороньим глазом, будрой плющевидной) может появиться понос и другие заболевания.

животного изменять как органолептические (запах, цвет, вкус), так и физико-химические свойства молока у дойных коров (кислотность, жирность и др.). Такими растениями являются полынь, лютик, молочай, многие виды капустных (крестоцветных) растений (редька, рапс), ромашка, тысячелистник, щавель кислый, дикий лук и чеснок. Так, различные виды полыни, дикая редька, рапс, горчица, ярутка полевая и другие придают молоку определенный привкус (чаще горький) и запах, лютиковые – желтовато-красный оттенок и травянисто-горький привкус, молочаи – розовую окраску с горьковатым вкусом, подмаренники – красный цвет, горец перечный (водяной перец) – синий, марьяники – голубоватый, хвощи – синеватый цвет, причем молоко быстро скисает, от щавеля оно становится кислым, быстро свертывается и плохо сбивается в масло.

В последнее время наиболее приемлемой считается классификация ядовитых растений по химической природе действующих начал (алкалоиды, гликозиды, гликоалкалоиды, токсальбумины, лактоны, эфирные масла, смолистые вещества, органические кислоты и их соли, минеральные соли, нитраты и нитриты, пигменты и растительные яды неизвестной природы).

Классификация ядовитых растений по действующим началам

1. Ядовитые растения, содержащие алкалоиды:

а) ядовитые растения, содержащие алкалоиды группы атропина;

б) ядовитые растения, содержащие другие алкалоиды.

2. Ядовитые растения, содержащие гликозиды:

а) ядовитые растения, содержащие циангликозиды (нитрилгликозиды);

б) ядовитые растения, содержащие тиогликозиды;

в) ядовитые растения, содержащие сапонин-гликозиды;

г) ядовитые растения, содержащие сердечные гликозиды.

3. Ядовитые растения, содержащие гликоалкалоиды.

4. Ядовитые растения, содержащие эфирные масла и смолистые вещества.

5. Ядовитые растения, содержащие фермент *тиаминазу*.

6. Ядовитые растения, повышающие чувствительность животных к солнечному свету (фотосенсибилизирующие).

7. Ядовитые растения, понижающие свертываемость крови.

8. Ядовитые растения, нарушающие углеводный обмен.

9. Ядовитые растения, накапливающие нитраты.

10. Ядовитые растения, накапливающие оксалаты.

11. Растительные корма, представляющие опасность для животных.

3.3.1. Растения, содержащие алкалоиды

Алкалоиды (от лат. *alkali* – щелочь, *cidos* – вид) – сложные органические соединения, обладающие щелочными свойствами. Большинство алкалоидов в своем составе содержит четыре элемента (N, C, H, O). В чистом виде это твердые, плохо растворимые в воде и хорошо в органических растворителях (эфир, спирт, хлороформ и др.) вещества. Имеются также бескислородные алкалоиды, они представляют собой жидкости.

В химическом отношении большинство алкалоидов является производными сложных гетероциклических соединений: пиридина (атропин, никотин, конин и др.), хинолина (хинин), изохинолина (папаверин), фенантрена (морфин), пурина (кофеин) и др.

В растениях алкалоиды обычно находятся в форме солей органических кислот (щавелевой, лимонной, яблочной и др.) и даже неорганических кислот (фосфорной, серной). Концентрация алкалоидов в растениях может быть различной (от тысячных долей до 10 % в переводе на сухое вещество). Это зависит от вида растений, характера почвы, климатических условий, периода вегетации и др. Большинство растений содержит по одному алкалоиду, но некоторые могут содержать и несколько (белена – 4, дурман и красавка по 3, мак снотворный – более 20). Алкалоиды являются

естественными продуктами метаболизма растений, но распределены в них неравномерно. В одних растениях преимущественно накапливаются в семенах и плодах, в других — в цветах, в третьих — в листьях и стеблях, в четвертых — в корнях и корневищах. Многие алкалоиды в малых количествах используются как лекарственные вещества, а в средних и больших дозах вызывают токсикозы. По своему распространению отравление животных алкалоидосодержащими растениями встречается наиболее часто (по сравнению с другими ядовитыми растениями). Алкалоидные токсикозы имеют общие принципы диагностики и в большинстве случаев лечения.

Алкалоиды из растительной ткани извлекают двумя способами: водной экстракцией в виде солей алкалоидов и органическими растворителями в виде оснований, из патматериала производят хлороформную вытяжку, а затем получают сухой остаток. Большинство алкалоидов преимущественно действует на нервную систему, но некоторые поражают и другие системы и органы (пищеварительная система, печень и др.), что объясняется местным действием или результатом поражения ЦНС.

РАСТЕНИЯ, СОДЕРЖАЩИЕ АЛКАЛОИДЫ ГРУППЫ АТРОПИНА

К растениям, содержащим алкалоиды группы атропина, относятся: дурман, белена, красавка, скополия и др.

Дурман обыкновенный (*Datura stramonium* L. сем. пасленовых — *Solanaceae*) (рис. 1, цв. вклейка). Однолетнее травянистое растение с высоким ветвистым стеблем (100—150 см), листья черешковые крупные, по краю с неровными крупными зубцами; цветки крупные белые, с неприятным запахом; плод — яйцевидная коробочка, покрытая жесткими шипами; семена почковидной формы, черного цвета. Размножается семенами. Распространен повсеместно. Растет на запущенных полях, садах, огородах, территории ферм, пустырях, обочинах дорог и т. д.

В Беларуси встречается также дурман фиолетовый.

Дурман фиолетовый (*Datura tatura L.*). По виду близок к дурману обыкновенному, цветки синеватые, сиренево-пурпурные.

Ядовитые начала. Дурман содержит алкалоиды: гиосциамин, атропин и скополамин (гиосцин). Они находятся во всех частях растения, больше всего (до 0,7 % на сухое вещество) в молодых побегах. Все алкалоиды очень стойкие. Они не теряют токсичности в зеленой массе, при высушивании растений, силосовании и закладке в сенаж.

Белена. Известно около 20 различных видов белены. Наиболее распространенными являются белена черная, белена белая, белена бледная, белена крошечная и др.

Белена черная (*Hyoscyamus niger L.* сем. пасленовых – *Solanaceae*). Двулетнее травянистое растение, покрытое клейким пушком; стебель ветвистый, высотой 30–150 см. Листья крупные, выемчато-зубчатые, нижние на черешках, стеблевые-сидячие, полустеблеобъемчатые. Цветки крупные, грязно-желтого цвета с фиолетовыми прожилками. Семена мелкоячеистые, округлой формы буровато-серого цвета. Размножается семенами. Распространена повсеместно. Растет на заброшенных полях, огородах, пустырях, обочинах дорог и т. д. (рис. 2, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Белена содержит алкалоиды: гиосциамин, атропин, скополамин (гиосцин). Они накапливаются во всех частях растения (от 0,2 до 0,5 %). Все алкалоиды очень стойкие и не теряют своей активности при высушивании, силосовании и закладке сенажа.

Красавка (белладонна) (*Atropa belladonna L.* сем. пасленовых – *Solanaceae*). Многолетнее травянистое растение, стебель высокий (до 150 см), слегка пушистый, ветвистый. Листья внизу одиночные, верхние расположены попарно, продолговато-яйцевидные. Цветки колокольчатые буро-фиолетово-красноватые. Плоды – черные ягоды, семена почковидные. Размножается семенами и однолетними корнями. Культивируется как лекарственное растение. В диком виде встречается редко (рис. 3, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Белладонна содержит алкалоиды: атропин, гиосциамин, скополамин и др. Больше алкалоидов

рида. При острой почечной недостаточности внутривенно вводят фуросемид 0,5–5 мг/кг.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептической и бактериологической оценки условно-годное или утилизируется.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на недопущение скармливания ядовитых растений (окультуривание пастбищ, уничтожение ядовитых растений у дорог, в местах прогона животных, контроль за заготовкой кормов – сена, сенажа и силоса).

ДРУГИЕ АЛКАЛОИДОСОДЕРЖАЩИЕ РАСТЕНИЯ

Болиголов пятнистый (омег пятнистый) (*Conium maculatum* L. сем. сельдерейных – *Apiaceae*). Двулетнее травянистое растение. Стебель высотой до 2 м, ветвистый, покрыт сизым налетом, в нижней части с красно-бурыми пятнами.

Листья на черешках, тройкоперисторассеченные, середина и верхние листья менее сложные, цветки белые, многочисленные, собраны в зонтики.

Плод – двусемянка светло-коричневого цвета. Все растение при измельчении (скашивании) издает неприятный запах (мышьиной мочи).

Распространен очень широко, растет как сорное растение в хорошо увлажненных местах, как правило, на необрабатываемых землях – на пустырях, заброшенных огородах, у обочин дорог, на закустаренных пастбищах, склонах оврагов. Размножается семенами. Описаны четыре вида болиголова, распространенных в Европе и Азии (рис. 4, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Болиголов содержит несколько алкалоидов: кониин, коницеин, метилкониин, конгидрин и псевдоконгидрин. Алкалоиды неравномерно располагаются в различных частях растения. Общая сумма алкалоидов достигает 2 %. Наибольшую опасность представляют незрелые семена. Самым ядовитым считается кониин. Это бескислородный жидкий летучий алкалоид. При высуши-

вании растений часть алкалоидов улетучивается, но в силосе и сенаже они сохраняются.

Токсикологическое значение. Наиболее чувствителен к болиголову крупный рогатый скот. Токсическая доза растения от 3 до 5 кг. Менее чувствительны лошади. Встречаются случаи отравления уток, которые погибают при поедании 50–70 г семян. Основной причиной отравления животных является поедание засоренных зеленой массы (особенно при голодании животных), силоса и сенажа. В литературе имеются сведения об отравлении семенами болиголова людей.

Токсикодинамика. Алкалоиды болиголова хорошо всасываются через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и быстро вызывают паралич центральной нервной системы, чувствительных и двигательных нервов. Это приводит к развитию никотино- и курареподобного действия. Смерть наступает от паралича дыхания.

Клинические признаки. Отравление болиголовом протекает в острой форме. Быстро развивается общее угнетение, появляются шаткая походка, частый диурез, брадикардия, наступают параличи. Животные лежат, у них развивается саливация, снижается чувствительность кожи, выпадает язык. Отмечаются расширение зрачков, судорожные сокращения мышц. Дыхание становится тяжелым, ритм его замедляется, пульс слабый, учащенный. У жвачных животных при отравлении болиголовом развивается тимпания. Выдыхаемый воздух и произвольно выделяющаяся моча имеют запах мышьяковой мочи. У лошадей характерным признаком являются скрежет зубами и повышенная потливость.

Патологоанатомические изменения. Характерные отсутствуют. Обычно отмечают вздутие трупа, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния на слизистых оболочках, содержимое желудка имеет запах болиголова.

Диагностика. Анализируют кормление, клинические симптомы (особенно учитывают специфический запах мочи и выдыхаемого воздуха). Проводят химико-токсикологические исследования кормов, содержимого желудка с целью выделения алкалоидов болиголова.

Лечение и профилактика. Для устранения действия яда промывают желудок 0,1%-м раствором калия перманганата. Внутрь назначают танин, адсорбенты и несколько позже солевые слабительные, можно назначать обволакивающие средства. Некоторые авторы для нормализации мышечного тонуса рекомендуют вводить прозерин. В качестве симптоматической терапии применяют препараты, стимулирующие сердечную деятельность и дыхание, подкожно кордиамин, кофеин, цититон, лобелин, внутривенно растворы глюкозы, при тахикардии внутривенно 2%-й раствор лидокаина гидрохлорида (1 мг/кг), при судорогах — диазепам, хлоралгидрат. Профилактика — недопущение скармливания животным болиголова.

Люпин (*Lupinus*). Однолетние или многолетние растения из сем. бобовых (*Fabaceae*). Известно большое количество различных видов люпина. Наиболее распространенными являются: люпин синий (узколистный *L. angustifolius*), люпин желтый (*L. luteus*) (рис. 5, цв. вклейка), люпин белый (*L. albus*), люпин изменчивый (*L. mutabilis*) и др. Люпин имеет облиственный стебель около 150 см высотой, листья очередные, пальчатосложные, на длинных черешках. Цветы различной окраски (синие, белые, желтые) собраны в вертикально стоящие кисти. Плод — боб, содержащий 4–6 семян. Размножается семенами. Люпин широко культивируется как кормовая культура (зеленая масса содержит более 20 % протеина, семена — более 40 %). Кроме того, люпин используется как растение, фиксирующее в почве азот (сидерат). На 1 га площади в своей массе может накапливать 150–200 кг азота, фосфор, калий и другие химические соединения. Однако все виды люпина содержат токсичные алкалоиды, и это несколько ограничивает их использование в кормопроизводстве. По содержанию в семенах алкалоидов люпины подразделяют на малоалкалоидные (до 0,025 %), среднеалкалоидные (от 0,025 до 1 %) и высокоалкалоидные или горькие (более 1 %). Горькие люпины используют в качестве сидератов, а малоалкалоидные — для кормовых целей.

Ядовитые начала. В люпинах содержатся алкалоиды: люпинин, люпанин, люпинидин, спартеин, гидроксилюпи-

нин, верпин, анагириин и др. Алкалоиды содержатся во всех частях растения, но больше всего их в семенах, затем в соломе и в зеленой массе. Наиболее токсичным алкалоидом является люпинин. Он очень горький, хорошо растворяется в воде, термостабилен.

Токсикологическое значение. Чувствительны к алкалоидам люпина все виды животных. Считают, что токсическая доза алкалоидов для крупного рогатого скота составляет около 20 мг/кг живой массы, а смертельная — около 30 мг/кг. Токсикоз вызывают, как правило, высокоалкалоидные люпины, однако отравление может развиваться и от малоалкалоидных люпинов, если зеленая масса их является основным кормом и поедается животными в больших количествах. Причиной отравления чаще всего является скармливание зерна, концентратов, соломы, зеленой массы и силоса, отравление может произойти и при пастыбе животных после уборки урожая. Существует мнение, что причиной отравления являются грибки, поражающие люпины.

Токсикодинамика. При остром токсикозе (когда в организм поступает много алкалоидов) алкалоиды вначале вызывают сильное возбуждение ЦНС и автономной нервной системы, а затем парализуют ее центры. Кроме того, они обладают гепатотоксическим и фотосенсибилизирующим действием. При хроническом токсикозе (люпинозе) алкалоиды люпина и микотоксин фомопсин вызывают дистрофические изменения в гепатоцитах (чаще развивается жировая дистрофия) и приводят их к гибели. В дальнейшем развивается цирроз печени, последствием которого является нарушение пищеварения, сердечной деятельности, нервной деятельности и др. При хроническом отравлении нарушается обмен цинка (количество его в организме уменьшается), а также меди и селена (содержание их в печени увеличивается). Это еще больше усугубляет дистрофические процессы в печени.

Клинические признаки. Отравление люпином протекает в острой или хронической форме. При остром течении вначале отмечается резкое временное возбуждение, животные

совершают некоординированные движения, натываются на препятствия, могут проявляться судороги. Вскоре возбуждение сменяется угнетением. Животные длительное время стоят или лежат, прием корма нарушен, наблюдается расстройство дефекации (вначале запоры, затем понос), ослабляются сердцебиение и дыхание, температура тела повышается (у крупного рогатого скота до 40–41°). Характерным является развитие желтухи. Постепенно развивается исхудание и даже истощение. Смерть наступает от остановки дыхания. Картина отравления может наблюдаться несколько часов, но, как правило, протекает в течение 4–6 дней.

Хроническое отравление характеризуется угнетенным состоянием, нарушением пищеварения, сильным поносом, фекалии с примесью крови, резко снижена продуктивность, наблюдаются исхудание, истощение, желтуха. На непигментированных участках появляются отеки, серозные, затем гнойные дерматиты, некроз и даже гангренозные участки на поверхности тела, развиваются исхудание, кахексия.

Патологоанатомические изменения. Истощение, генерализованная желтуха (подкожная клетчатка, слизистые и серозные оболочки, связки, фасции, суставные поверхности окрашены в желтый или желто-оранжевый цвет), жировая дистрофия или цирроз печени (в хронических случаях), катарально-геморрагический гастроэнтерит и цистит, кровоизлияния в различных частях трупа, жировая дистрофия сердца, очаговые отеки в легких, гнойные или некротические дерматиты.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, анализа кормления, клинические симптомы, патологоанатомические изменения и результаты токсикологических исследований по обнаружению алкалоидов.

Лечение и профилактика. Исключить из рациона люпин. Внутрь дают растворы (0,1–0,5 %) кислот: уксусной, лимонной, хлористоводородной для осаждения алкалоидов (соляную кислоту 8,3 % 10–20 мл в форме 0,1–0,4%-го раствора; молочную 5–10 мл 40%-й кислоты в форме 2%-го раствора, уксусную в дозе 10–40 мл 30 % в форме

0,2–0,5% -го раствора), танин. В качестве слабительного назначают касторовое масло крупным животным от 250 до 800 мл. Симптоматическое лечение: внутривенно растворы глюкозы, натрия сульфат 0,01–0,025 г/кг массы, цинка сульфат 0,25 г/кг один раз в день, сердечные средства. Чтобы исключить отравление алкалоидами люпина, необходимо контролировать количественное содержание алкалоидов в люпиновых кормах (особенно в зерне и соломе). Для кормовых целей использовать только безалкалоидные и малоалкалоидные сорта люпинов. Регулярно производить замену семенного фонда люпина (через 3–4 года). Не допускать скармливания большого количества зеленой массы люпина (не более 30 % от общего рациона), силосование люпина производить в смеси с другими культурами (кукурузой, зеленой массой злаковых трав и т. д.).

Чемерица. Распространено 8 различных видов чемерицы. Наиболее часто встречаются чемерица Лобеля, чемерица белая, чемерица черная и чемерица даурская.

Чемерица Лобеля (*Veratrum lobelium* Bernh сем. лилейных – *Liliaceae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель прямой, толстый, высотой до 150 см.

Листья очередные, стеблеобъемлющие, снизу пушистые, эллиптические, верхние уменьшены, ланцетовидной формы. Корневище многолетнее, массивное, внутри белое, снаружи черно-бурое. Соцветие метельчатое, цветки множественные, мелкие, беловатые или желтовато-зеленые, плод – яйцевидная трехгранная коробочка, семена светло-бурые, блестящие, продолговатые.

Распространена повсеместно. Растет в лесах, на закустаренных пастбищах, лугах и т. д. (рис. 6, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Чемерица содержит большое количество алкалоидов: протовератрин А и Б, йервин, рубийервин, псевдойервин, гермерин, вералозинин и др. Общее содержание алкалоидов может достигать 1 %. О распределении алкалоидов в различных частях растения единого мнения нет. Одни авторы считают, что больше алкалоидов накапливается в корневище, другие – в наземной части растения.

гие алкалоиды: караколин, зангорин, аконифин, латизидин и др. Очень ядовитыми являются семена аконитов и растения в период цветения. При высушивании ядовитость растений несколько увеличивается

Токсикологическое значение. Чувствительны к действию аконитина овцы, козы, крупный рогатый скот и лошади. Отравление животных может произойти при поедании свежих растений (на выпасе), сена, силоса и сенажа. Установлено, что у взрослых овец отравление наступает при поедании 250 г зеленого растения аконита. LD_{50} аконита для животных 0,02–0,05 мг/кг.

Токсикодинамика. Токсикодинамика аконитина изучена недостаточно. Однако установлено, что он обладает местнораздражающим действием и приводит к развитию воспалительных процессов различной степени. Алкалоид хорошо всасывается и вызывает вначале резкое возбуждение, а затем угнетение холинорецепторов. Вначале развивается резкое возбуждение, а затем угнетение ЦНС и ее паралич. Оказывает нейротоксическое и кардиотоксическое действие.

Патологоанатомические изменения. Катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния на слизистых оболочках, гиперемия и отек легких, зернистая дистрофия миокарда и почек.

Диагностика. Проводится комплексно. Анализируют кормление, клинические признаки и данные токсикологического исследования.

Клинические признаки. Вначале у овец отмечаются сильное возбуждение, саливация, позывы к рвоте, учащение дефекации и диуреза, боли в животе. Позже наступают общее угнетение, слабость, дыхание становится тяжелым, частым с хрипами, угнетается сердечная деятельность, пульс поверхностный, слабый, аритмичный. Постепенно появляются шаткая походка, адинамия, фибрилляция отдельных групп мышц, а затем судороги и наступает смерть.

Лечение и профилактика. Проводят промывание желудка 0,5%-м раствором танина или 0,1%-м раствором калия перманганата. Назначают внутрь адсорбенты и солевые

слабительные препараты. Можно вводить смесь парного молока с 0,2%-м раствором калия перманганата, из симптоматических средств назначают седативные и противосудорожные (хлоралгидрат), сердечные (кордиамин), возбуждающие дыхание (цититон, лобелин). Внутривенно вводят растворы глюкозы и натрия тиосульфата. Применяют витамин С 15 мг/кг, В₁ и В₆ по 2,5 мг/кг внутримышечно, при нарушении сердечного ритма вводят 10%-й новокаинамид в дозе 0,01–0,02 г/кг.

Профилактика сводится к недопущению попадания в корм животных аконитов.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептических и бактериологических исследований условно-годное.

Мак-самосейка (*Papaver rhoeas* L. сем. маковых – *Papaveraceae*). Однолетнее растение. Стебель ветвистый, прямой, щетинистый, высотой до 80 см. Листья перисторассеченные, крупные, доли листьев удлинненные, ланцетные, игольчато-зубчатые. Цветки крупные, красные, розовые или белые. Коробочка шаровидная или яйцевидная. Произрастает как сорное растение, в Беларуси больше встречается в южных областях. Кроме того, встречается мак снотворный (*P. somniferum* L.), мак гибридный (*P. hybridum* L.) и другие виды (рис. 8, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Мак-самосейка содержит алкалоиды реадин и реагинин, которые локализуются в наземной части растения. Мак снотворный содержит около 25 алкалоидов (морфин, кодеин, папаверин, неопин, реадин и др.).

Токсикологическое значение. Наиболее ядовитыми являются незрелые коробочки мака. К действию алкалоидов чувствительны лошади, крупный рогатый скот и овцы. Причиной отравления является скармливание зеленой массы, соломы, сена или зерноотходов с примесью маковых коробочек.

Токсикодинамика. Алкалоиды мака избирательно действуют на ЦНС и вызывают сильное возбуждающее действие у крупного рогатого скота и угнетающее действие у лошадей и овец.

Клинические признаки. У крупного рогатого скота в начале отмечается беспокойство, которое переходит в сильное возбуждение и даже буйство, дрожание мускулатуры. Возбуждение сменяется сонливостью, которая переходит в глубокий сон с потерей чувствительности и рефлексов, зрачки расширены. У овец наблюдаются сильное угнетение, саливация, нарушение пищеварения, тимпания рубца, приступы судорог, продолжительное коматозное состояние. У лошадей общая депрессия, походка шаткая, животные часто спотыкаются.

Патологоанатомические изменения. Катаральный гастроэнтерит, венозная гиперемия внутренних органов, в содержимом желудочно-кишечного тракта обнаруживают незрелые коробочки мака.

Диагностика. Учитывают анализ кормления, анамнестические и хозяйственные данные. Особое значение имеет обнаружение в содержимом преджелудков незрелых коробочек мака.

Лечение и профилактика. Проводят промывание желудка 0,1%-м раствором калия перманганата, вводят танин, отвар коры дуба, назначают адсорбенты, чаще древесный уголь, слабительные (солевые) препараты. При сильном возбуждении применяют седативные и противосудорожные (хлоралгидрат). Для стимуляции ЦНС, сердечной деятельности и дыхания — кофеин-бензоат натрия, лобелина гидрохлорид, цититон.

Профилактика сводится к недопущению скармливания мака снотворного животным.

Гелиотроп опушенноплодный (*Heliotropium lasiocarpum* Fisch.etMeg. сем. бурачниковых — *Borraginaceae*). Однолетнее травянистое растение высотой 20—50 см. Стебель ветвистый, листья овально-эллиптические или почти округлые, опушенные, черешковые. Цветки мелкие, белого цвета, собраны в завитки. Плод — орешек (рис. 9, цв. вклейка).

Распространен как сорняк на полях, огородах и в садах. Встречаются и другие виды гелиотропов: гелиотроп волосистоплодный (*Heliotropium dasyocarpum* Ldb), гелиотроп эллиптический (*H. ellipticum* Ldb), гелиотроп Ольги (*H. olgae* Bge.).



Рис. 1. Дурман обыкновенный



Рис. 2. Белена черная



Рис. 3. Красавка обыкновенная



Рис. 4. Болиголов пятнистый



Рис. 5. Люпин



Рис. 6. Чемерица Лобеля



Рис. 7. Аконит пятнистый



Рис. 8. Мак снотворный



Рис. 9. Гелиотроп опушенноплодный



Рис. 10. Ежовник безлистный



Рис. 11. Триходесма седая

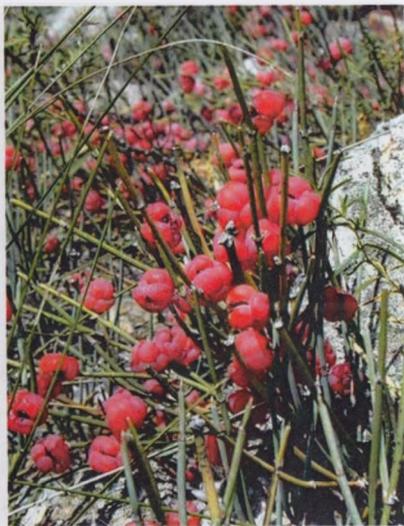


Рис. 12. Хвойник обыкновенный



Рис. 13. Живокость полевая



Рис. 14. Плевел опьяняющий

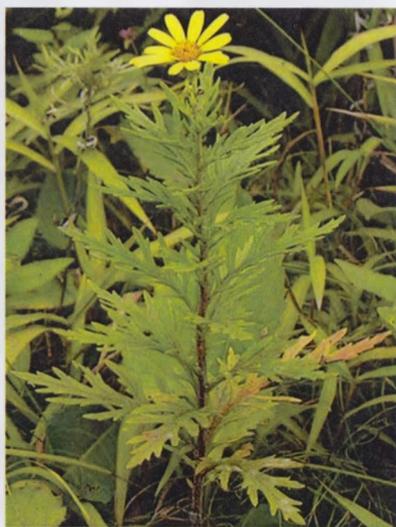


Рис. 15. Крестовник луговой



Рис. 16. Кирказон обыкновенный



Рис. 17. Безвременник



Рис. 18. Термопсис ланцетовидный



Рис. 19. Гармала обыкновенная



Рис. 20. Просо посевное



Рис. 21. Вика яровая



Рис. 22. Клевер ползучий



Рис. 23. Лядвинец рогатый



Рис. 24. Манник водяной



Рис. 25. Бухарница



Рис. 31. Гулявник струйчатый



Рис. 32. Ярутка полевая



Рис. 33. Лютик ядовитый

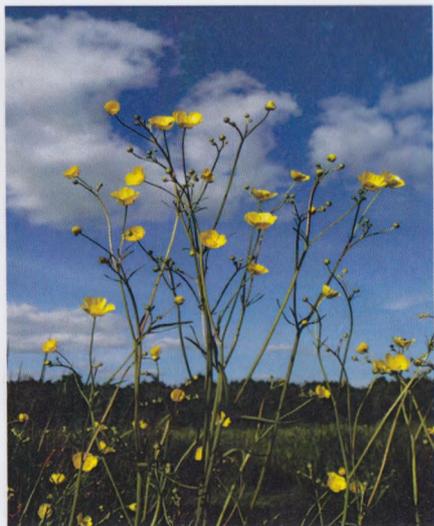


Рис. 34. Лютик едкий



Рис. 35. Ветреница дубравная



Рис. 36. Прострел



Рис. 37. Калужница болотная



Рис. 38. Ломонос



Рис. 39. Первоцвет



Рис. 40. Куколь



Рис. 41. Аронник пятнистый



Рис. 42. Наперстянка



Рис. 43. Ландыш майский



Рис. 44. Горицвет весенний



Рис. 45. Морозник



Рис. 46. Желтушник

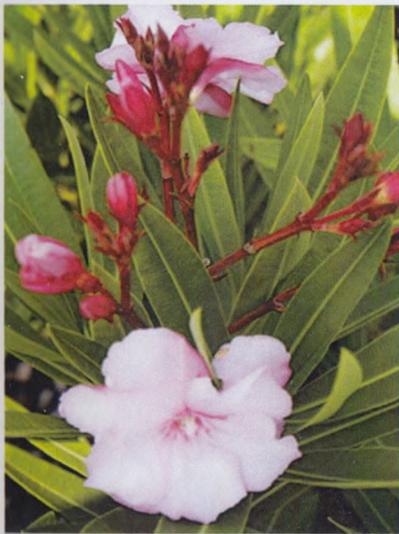


Рис. 47. Олеандр



Рис. 48. Пижма обыкновенная



Рис. 49. Полынь таврическая



Рис. 50. Багульник болотный

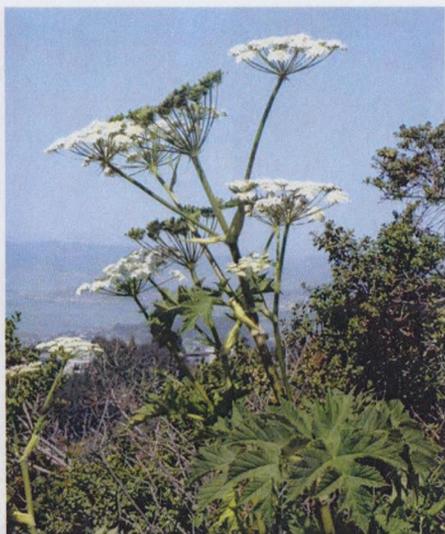


Рис. 51. Борщевик обыкновенный



Рис. 52. Копытень европейский



Рис. 53. Вех ядовитый



Рис. 54. Гречиха посевная



Рис. 55. Зверобой продырявленный



Рис. 56. Якорцы



Рис. 57. Донник



Рис. 58. Душистый колосок



Рис. 59. Паслен черный



Рис. 60. Щавель



Рис. 61. Кислица



Рис. 62. Щегинник зеленый



Рис. 63. Свекла сахарная



Рис. 64. Хвощ болотный



Рис. 65. Орляк обыкновенный



Рис. 66. Клещевина



Рис. 67. Каракурт



Рис. 68 Скорпион



Рис. 69. Гадюка обыкновенная



Рис. 70. Медянка

Ядовитые начала. Все виды содержат алкалоиды гелиотрин и лазиокарпин. Больше алкалоидов накапливается в семенах (до 1 %), меньше — в зеленых растениях (0,5 %).

Токсикологическое значение. Наиболее чувствительны к алкалоидам птица, свиньи и овцы. Основной причиной отравления является скормливание животным зерноотходов и зерновых кормов, засоренных семенами гелиотропа. Установлено, что для кур доза 0,1 г/кг семян является токсичной, для свиней — 1 г/кг, для овец — 2 г/кг. Описаны случаи отравления людей хлебопродуктами из засоренных семян.

Токсикодинамика. Алкалоиды кумулируются в печени, нарушают ее функцию. В печени накапливается большое количество меди (уровень ее повышается в 10–20 раз). Позже развиваются гиперкупремия, гемолиз эритроцитов, желтуха, что приводит к снижению в крови количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, повышается СОЭ.

Клинические признаки. Отравление протекает чаще в хронической форме и редко в острой. Клинические симптомы проявляются после длительного поступления алкалоидов в организм. Вначале наступают угнетение, понижение аппетита, позже полный отказ от корма и воды, желтуха, депрессия, залеживание, исхудание и даже истощение, могут появляться судорожные явления, заканчивающиеся смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются истощение, желтуха, водянка брюшной полости, атрофический цирроз печени, в почках жировая дистрофия. Гистологически обнаруживаются микронекрозы в печени. При остром токсикозе — плохо свернувшаяся, темно-вишневого цвета кровь, жировая дистрофия печени и почек.

Диагностика. Анализируют кормление, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, учитывают результаты токсикологических исследований.

Лечение и профилактика. В острых случаях делается промывание желудка взвесью активированного угля. Назначают симптоматическое лечение: кофеин-бензоат натрия, глюкоза, витаминотерапия (аскорбиновая кислота,

никотиновая кислота, цианкобаламин). Профилактика сводится к недопущению засорения кормов семенами гелиотропа. Описано профилактическое действие при скармливании аммония молибдата (70–100 мг) и натрия сульфата (20 г) на овцу в течение 30–40 суток.

Ежовник безлистный (анабазис) (*Anabasis aphylla* L. сем. маревых – *Chenopodiaceae*). Многолетний полукустарник. Стебель ветвистый высотой 30–75 см, ежегодно отмирает. Ветви стебля безлистные (листья неразвитые). Цветки мелкие, желтовато-зеленоватые, собраны в мелкие колосовидные соцветия. Произрастает на песчаных и солончаковых почвах (рис. 10, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Ежовник содержит алкалоиды анабазин, афиллин, афиллидин, лупин и др. Все алкалоиды содержатся в зеленых побегах, их сумма может достигать 3–5 %.

Токсикологическое значение. Наиболее часто отравлению подвергаются овцы, реже крупный рогатый скот. Отравление чаще происходит на пастбище, где слабая растительность. Ежовник соленый на вкус и охотно поедается животными, особенно при минеральном голодании. Установлено, что 40–60 мг/кг алкалоидов являются смертельными для овец.

Токсикодинамика. Анабазин – очень сильный яд. По своему действию он близок к никотину. В малых дозах анабазин возбуждает, а в больших блокирует никотинорецепторы центральных межнейронных синапсов, вегетативных ганглиев, мозгового слоя надпочечников и каротидных клубочков. В результате такого действия резко нарушается функция центральной и периферической нервной системы и наступает смерть от паралича дыхательного центра. Аналогично анабазин действует и на насекомых, что дает возможность использовать его в качестве инсектицида.

Клинические признаки. Клинически отравление проявляется через 2–12 ч после поедания растений. У овец отмечаются резкое угнетение, обильная саливация, гипотония, атония, а затем тимпания. Медленно развивается дрожание скелетной мускулатуры, тахикардия, аритмия, дыхание

вначале частое, затем поверхностное, аритмичное. Смерть животных наступает очень быстро (24–30 ч) от остановки дыхания. У крупного рогатого скота в начале отравления может проявляться кратковременное возбуждение.

Патологоанатомические изменения. Отмечают сильное вздутие трупов, катарально-геморрагический гастроэнтерит, кровоизлияния на слизистых оболочках.

Диагностика. Учитывают анализ кормления, клинические симптомы. Обязательным является токсикологическое исследование с целью выделения анабазина.

Лечение и профилактика. Проводят промывание желудка 0,5%-м раствором танина, назначают активированный уголь, солевые слабительные, кофеин-бензоат натрия, раствор глюкозы внутривенно с коргликоном (1–2 мл 0,66 %).

С профилактической целью животных обеспечивают поваренной солью (чтобы ликвидировать солевое голодание) и этим исключить поедание животными ежовника безлистного.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептических и бактериологических исследований условно-годное.

Триходесма седая (*Trichodesma incanum* сем. бурачниковых – *Boraginaceae*). Многолетнее растение, произрастает в Средней Азии и Казахстане. Все части растения содержат алкалоиды триходесмин и инканин (рис. 11, цв. вклейка). Чувствительны к алкалоидам свиньи, лошади и птица. Алкалоиды обладают выраженными кумулятивными свойствами и вызывают хронический токсикоз. Алкалоиды sensibilизируют организм животного, нарушают углеводный, белковый и минеральный обмен. Нарушается кроветворение, развивается эритро- и лейкопения, угнетается функция печени, что приводит к исхуданию животных, угнетению, параличам, ослаблению сердечной деятельности, дыхания и гибели животных.

Лечение. Симптоматическое.

Хвойник обыкновенный (кузьмичева трава, эфедра) (*Ephedra vilgoris* Rich. сем. хвойниковых – *Gnetaceae*). Кустарник высотой около 20 см, веточки желто-зеленые,

Ядовитые начала. Алкалоид темулин накапливается только в семенах (до 0,06 %). Считают, что образование алкалоида темулина в семенах обусловлено жизнедеятельностью паразитического грибка *Stomatinia temuleuta*, который поражает колосья плевела.

Токсикологическое значение и причины отравления. Чувствительны к темулину лошади, крупный рогатый скот и овцы. Причиной отравления служит скармливание животным зерна (ячмень, овес) и зерноотходов засоренными семенами плевелов. Отравление возможно также при кормлении сеном с примесью плевела со зрелыми семенами. Смертельная доза семян на 1 кг массы составляет для лошадей 7 г, для крупного рогатого скота — 15–18 г.

Токсикодинамика. Темулин оказывает вначале кратковременное возбуждающее, а затем угнетающее действие на ЦНС. Обладает эмбриотоксическим действием.

Клинические признаки. У лошадей отмечают вялость, сонливость, снижение чувствительности, нарушение координации движений, угнетение сердечной деятельности (пульс слабый), замедление дыхания, ослабление зрения, а иногда и слепота.

У крупного рогатого скота клинике угнетения предшествуют симптомы возбуждения.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются гиперемия и отек мозга, катаральный гастроэнтерит, зернистая дистрофия сердца, печени и почек.

Диагностика. Важное значение имеют анализ кормления и токсикологические исследования.

Лечение и профилактика. Промывание желудка с использованием 0,1%-го раствора калия перманганата, 0,5%-го танина. Назначают адсорбенты, слабительные и симптоматическую терапию. Профилактика сводится к недопущению скармливания сена и семян плевелов.

Крестовник луговой (*Senecio jacobea* L. сем. сложноцветных — *Compositae*). Двулетнее растение. Стебель прямой, высотой 30–60 см; листья нижние на длинных черешках, продолговато-обратнояцевидные перистораздельные, цветки желтые в корзинках, собраны в метелку. Произрастает на лугах, среди кустов.

Существует ряд различных видов крестовника: крестовник обыкновенный, лесной, ветвистый, полевой и другие (рис. 15, цв. вклейка).

Ядовитые начала. В различных видах крестовников содержатся алкалоиды: сенецин, сенецианин, якобин, платифиллин, отосенин, репардин и др. Алкалоиды являются устойчивыми соединениями. Они длительное время сохраняются в зеленой массе, сене, силосе. Летальная доза алкалоидов для крупного рогатого скота в пределах 0,05–0,2 мг/кг, для коз – 1,25–4,04 мг/кг.

Токсикологическое значение. Чувствительны к алкалоидам крестовников лошади, крупный рогатый скот и менее чувствительны козы. Причиной отравления является длительное скармливание кормов (зеленой массы, сена, сенажа и силоса), засоренных крестовником.

Токсикодинамика. Алкалоиды крестовника обладают выраженным гепатотоксическим действием, которое приводит к дистрофическим изменениям в печени, развитию цирроза и даже некротических очагов.

Клинические признаки. Течение токсикоза хроническое. У лошадей отмечают угнетение, отказ от корма или снижение аппетита, слабость, желтушность слизистых оболочек. В крови увеличивается количество эритроцитов, гемоглобина и билирубина. Позже наступают депрессия, атаксия, параличи и гибель. У крупного рогатого скота на фоне угнетения и желтухи отмечают признаки нарушения пищеварения (поносы), аллергические дерматиты, нарушение координации движений, судороги и смерть. У крупного рогатого скота наблюдается волочение задних конечностей.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, наблюдаются желтушность слизистых оболочек, подкожной клетчатки и другие признаки, жировая дистрофия или цирроз печени, иногда очаговые некрозы, может наблюдаться асцит.

Диагностика. Анализируют кормление, клинические симптомы, данные гематологических исследований, патологоанатомические изменения и токсикологический анализ.

Лечение и профилактика. Назначают симптоматическое лечение. Профилактика направлена на предотвращение скармливания крестовника.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. После органолептической и бактериологической оценки мясо считается условно-годным.

Кирказон обыкновенный (*Aristolochia clematitis* сем. кирказоновых — *Aristolochiaceae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель высотой 80–100 см, листья черешковые, очередные, округлые. Цветки светло-желтые в углах у основания листьев. Плод — шестигнездная коробочка грушевидной формы.

Произрастает повсеместно на берегах рек, в кустарниках, садах, огородах и как сорняк на полях (рис. 16, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Кирказон содержит алкалоид аристолихин и аристохолиевую кислоту.

Токсикологическое значение. Чувствительны к алкалоидам кирказона лошади, крупный рогатый скот и свиньи. Причиной отравления является поедание животными засоренного сена, соломы или зерноотходов.

Токсикодинамика. Действующие начала обладают выраженным местнораздражающим действием, что приводит к развитию воспалительных реакций на слизистых оболочках пищеварительной и мочевыводящей систем. После всасывания алкалоиды угнетают центральную нервную систему.

Клинические признаки. Отравление протекает в хронической форме. Животные угнетены, отмечают сонливость, позже малоподвижность, шаткость походки, зрачки расширены. Нарушение пищеварения, замедлена или полностью отсутствует перистальтика, возникают запоры, у лошадей колики.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря, копростазы, жировая дистрофия печени, зернистая дистрофия почек и миокарда, студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке.

Диагностика. Учитывают анализ кормления и результаты исследования кормов.

Лечение и профилактика. Проводится аналогично, как и при других алкалоидных токсикозах.

Безвременник (*Colchicum L.* сем. лилейных – *Liliaceae*). Многолетнее растение с развитыми луковицами. Стебли небольшие до 15–20 см с линейно-ланцетными листьями.

Встречается несколько видов данного растения: безвременник шафраноцветковый, безвременник желтый и др. (рис. 17, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Безвременники содержат алкалоиды колхицин, колхамин, колхицеин, колхицерин, специозин и др. Больше всего алкалоидов накапливается в семенах (до 1 %), меньше в листьях, стебле и луковицах. Алкалоиды сохраняются в зеленых и высушенных растениях.

Токсикологическое значение. Наиболее чувствительны к алкалоидам безвременника крупный рогатый скот и лошади. Причиной отравления является скармливание засоренных кормов. Подсосные телята заболевают при сосании молока. Молоко, содержащее алкалоиды, опасно и для человека.

Токсикодинамика. Алкалоиды безвременника являются антиагонистическими ядами. Они поражают стенку сосудов и капилляров, что приводит к нарушению порозности и порижению всех органов и систем. Кроме того, колхицин поражает желудочно-кишечный тракт, почки, вызывая диарею, полиурию, гематурию, а иногда анурию. Поражается ЦНС, наступает ее паралич и смерть от остановки дыхания.

Клинические признаки. Усиленная саливация, нарушение глотания, диарея, гипотония, затем тимпания, у свиней могут отмечаться рвота, частый диурез, кровянистая моча, нарушение дыхания и сердечной деятельности.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются катарально-геморрагический гастроэнтерит, множественные кровоизлияния на слизистых желудочно-кишечного тракта и мочевыводящей системы, катаральный цистит, застойная гиперемия мозга и почек, зернистая дистрофия сердца и печени (в печени может быть жировая дистрофия).

Диагностика. Анализируют кормление, клинические симптомы, результаты вскрытия и токсикологических исследований.

Лечение и профилактика. Промывают желудок окислителями, раствором танина, назначают обволакивающие, адсорбенты, слабительные препараты и симптоматическую терапию. С целью профилактики необходимо исключить скармливание ядовитых кормов.

Термопсис ланцетовидный («пьяная трава», мышатник) (*Thermopsis lanceolata* сем. бобовых — *Fabaceae*). Многолетнее травянистое растение с высоким стеблем (до 30 см). Стебель бороздчатый, ветвистый, листья пальчатотройчатые, цветки желтые, крупные, собраны в верхушечную кисть. Плод — продолговатый изогнутый боб.

Произрастает на полях среди посевов (рис. 18, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Алкалоиды термопсин, цитизин, пахикарпин, гомотермопсин и др. Алкалоиды содержатся во всех частях растения, но больше всего в листьях и плодах. Кроме алкалоидов в термопсисе содержатся сапонины.

Токсикологическое значение и причины отравления. Наиболее часто отравлению подвергаются овцы. Причиной токсикоза служат засоренные корма — сено или зеленая масса.

Токсикодинамика. Алкалоиды термопсиса действуют на центральную и автономную нервную системы. Термопсин раздражает рвотный и дыхательный центры, цитизин вначале возбуждает, а затем угнетает центр дыхания. Термопсин и пахикарпин блокируют вегетативные ганглии, холинорецепторы мозгового слоя надпочечников и каротидной зоны.

Клинические признаки. При отравлении термопсисом у животных отмечают беспокойство, учащение дыхания, нарушение сердечной деятельности. Наступают парезы, параличи, судорожное состояние и смерть.

Патологоанатомические изменения. Отмечают гиперемию и отек легких, пенистое содержимое в бронхах и трахее, кровоизлияния на слизистых оболочках.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, кормление, клинические признаки и токсикологические исследования.

Лечение и профилактика. Назначают симптоматические средства. С профилактической целью необходимо предотвратить скармливание ядовитых кормов.

Гармала обыкновенная (могильник) (*Peganum harmala* L. сем. парнолистниковых — *Zygophyllaceae*). Многолетнее растение. Стебель ветвистый, высотой 20–50 см, листья рассеченные на дольки, цветки бледно-желтые, плод — шаровидная коробочка. Произрастает у жилья, на пастбищах (рис. 19, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Алкалоиды гармин, гармалин, пеганин и другие содержатся во всех частях растения, однако больше всего их накапливается в семенах (до 3–4 %).

Токсикологическое значение. Чаще отравлению подвергаются крупный рогатый скот, лошади и кролики. Яды попадают в организм с кормами, чаще с зеленой массой или на пастбище, при плохом травостое.

Токсикодинамика. Алкалоиды угнетают ЦНС, что приводит к угнетению и параличу дыхания и сердечной деятельности.

Клинические признаки. У животных отмечают резкое угнетение (депрессию), судорожные явления, учащенное затрудненное дыхание, расстройство сердечной деятельности (пульс частый, слабый, поверхностный), иногда явление гематурии.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются гиперемия мозга, плохо свернувшаяся водянистая кровь, геморрагический гастроэнтерит, кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, зернистая дистрофия почек.

Диагностика. Учитывают анализ кормления, клинические симптомы, результаты токсикологических исследований.

Лечение и профилактика. Промывают желудок растворами калия перманганата, танина, назначают адсорбенты, слабительные средства. Вводят 1% -й раствор мезатона внутримышечно из расчета лошадям до 0,1–0,2 г на животное или 3% -й раствор эфедрина гидрохлорида подкожно

или внутримышечно: лошадям и крупному рогатому скоту 0,05–0,5 г, мелкому рогатому скоту – 0,02–0,1 г, свиньям – 0,02–0,08 г, кроликам – 0,001–0,03 г на животное. Кроме того, проводят симптоматическую терапию. С целью профилактики необходимо предотвратить скармливание ядовитых кормов.

3.3.2. Растения, содержащие гликозиды

Среди большого количества растений встречается много таких, которые в процессе своей вегетации (в различные периоды) способны накапливать специфические вещества, получившие название гликозидов.

Гликозиды – это сложные органические эфироподобные вещества, преимущественно растительного происхождения, состоящие из двух компонентов: гликона – сахаристая или углеводная часть, которая представлена различными органическими сахарами (глюкоза, фруктоза, сахароза, рамноза и др.), и агликона – несахаристая часть, которая представлена различными органическими соединениями (альдегиды, терпены, кислоты и др.). Специфичность действия гликозидов (фармакологического или токсического) определяется агликоном, а гликон способствует проявлению действия агликона (улучшает растворимость, всасываемость, способность накапливаться в различных органах и тканях) и служит источником накопления энергии в организме после окисления.

В чистом виде гликозиды – это твердые кристаллические или аморфные, чаще бесцветные вещества, растворяющиеся в воде, некоторые растворяются в органических растворителях (спирт, хлороформ и др.), они, как правило, обладают горьким вкусом. Большинство гликозидов являются нестойкими соединениями. Они расщепляются (гидролизуются) при кипячении, нагревании с кислотами, неправильном хранении кормов (зеленой массы), высушивании растений. В расщеплении гликозидов принимают участие ферменты (гидролазы), которые содержатся в растениях.

По химической структуре агликонов все гликозиды, представляющие токсикологический интерес, подразделяются на четыре основные группы.

1. *Нитрилгликозиды* (циангликозиды) – агликон в своем составе содержит азот. Такие гликозиды при своем расщеплении образуют синильную (цианистую) кислоту.

2. *Тиогликозиды* – агликон в своем составе кроме азота содержит серу. Такие гликозиды при расщеплении образуют горчичные масла.

3. *Сердечные гликозиды* – агликон безазотистый. Эти гликозиды действуют преимущественно на сердечно-сосудистую систему. Оказывают специфическое кардиотоническое действие.

4. *Сапонин-гликозиды* (сапонины). Агликон (сапогенин) имеет стероидную или тритерпеноидную структуру. При расщеплении оказывают гемолитическое и пенообразующее действие. Существует мнение, что стероидные сапогенины могут превращаться в физиологически активные вещества типа половых гормонов и обуславливать нарушение половой деятельности животных.

РАСТЕНИЯ, СОДЕРЖАЩИЕ ЦИАНГЛИКОЗИДЫ

Общее число цианогенных растений достаточно велико. В последнее время их описано более 200 видов из самых различных семейств: бобовые, злаковые, льновые, сложноцветные, осоковые, розоцветные и многие другие. Практический токсикологический интерес для ветеринарной практики имеет сравнительно небольшое число видов. Многие из них произрастают в дикой природе: абрикос, клевер, майник, бобовник, бухарник, черемуха, осока, мятлик, лядвенец рогатый, косточковые (вишня, слива, персик, миндаль и др.), многие являются окультуренными кормовыми или техническими растениями: лен, клевер, вика, люцерна, просо (рис. 20, цв. вклейка), сорго, суданская трава, райграс, кукуруза и др.

Содержащиеся во всех этих растениях циан- или нитрилгликозиды сами по себе в обычных условиях безвред-

ны, но при ферментативном расщеплении в желудочно-кишечном тракте, при хранении и подготовке к скармливанию, среди продуктов распада они выделяют синильную кислоту (цианистый водород), которая является сильнейшим ядом.

Как правило, в этих растениях наряду с гликозидами содержатся и специфические ферменты: лен — линаза, сорго — дураза, миндаль — эмульсин и т. д., но локализуются они в различных морфологических структурах растения, т. е. находятся в разобленном состоянии. Для расщепления нитрилгликозидов, находящихся в растениях, необходимы определенные условия. Первое условие — контакт специфического фермента и гликозида — достигается при измельчении, смешивании кормов, их пережевывании, неправильном хранении и подготовке к скармливанию. Вторым условием является наличие влаги (гидролиз гликозидов происходит с поглощением воды). Третьим условием является наличие оптимальной температуры (+35...+50 °С). Расщепление гликозидов может быть обусловлено не только действием специфических ферментов, но и ферментов желудочно-кишечного тракта животных, под действием микроорганизмов, грибов, кислот и др. Практически все вышеупомянутые условия создаются в желудочно-кишечном тракте животных (особенно жвачных) при неправильном хранении отдельных кормов (зеленой массы, мякины, жмыхов, шротов и др.), при подготовке кормов к скармливанию, нарушении технологии приготовления отваров, слизей и др. Способствуют образованию синильной кислоты у животных, патологии желудочно-кишечного тракта (гипотония, атония). Количество образующейся свободной синильной кислоты при соответствующих условиях неодинаково и напрямую зависит от количества цианогенных гликозидов, содержащихся в самом растении. Накопление последних в растениях определяется многими факторами: вид растения, его возраст, экологические условия произрастания, состав почвы, внесение удобрений, погодные условия, период вегетации растений и др. На почвах, богатых азотистыми веществами, а также на сухих почвах в

растениях накапливается гликозидов больше. Условиями, способствующими повышенному образованию в растениях цианогенных гликозидов, являются все те, которые нарушают нормальный рост и развитие растений: проливные дожди, наступление сильной жары после дождей, холод, засуха, заморозки, повреждение градом, вытаптывание, быстрое отрастание растений после обрезки или скашивания, поражение растений патогенными грибами и др.

Лен посевной (*Linum usitatissimum* L. сем. льновых — *Linaceae*). Однолетнее растение. Стебель прямой, на конце ветвистый, высотой до 100 см. Листья мелкие, ланцетные, цветки мелкие, голубого цвета, плод — коробочка, содержащая мелкие блестящие семена. Размножается семенами. Широко культивируется как техническая культура.

Ядовитые начала. Гликозид линамарин, который накапливается в зеленых растениях, мякине и семенах. Содержится также фермент линаза, который в определенных условиях расщепляет линамарин с образованием синильной кислоты. Основными причинами отравления льном являются: скормливание льняной муки, мякины (особенно с большим количеством воды), жмыхов и шротов после получения льняного масла. Очень часто причиной отравления является использование отваров семени льна и пойла, одним из ингредиентов которого является льняная мука (при неправильной технологии приготовления и хранения). Описаны случаи отравления животных при выпасании их на посевах льна (в стадии елочки).

Вика яровая (мышинный горошек) (*Vicia sativa* L. сем. бобовых — *Fabaceae*). Однолетнее растение. Стебель высотой 15–50 см, разветвленный, листья узкие, цветки одиночные или парные в пазухах листьев, пурпурно-фиолетового цвета, плод — боб. Культивируется как кормовая культура, очень часто со злаковыми, широко произрастает как сорняк на различных посевах. Существуют другие виды: вика узколистная, вика волосистая, вика четкообразная (рис. 21, см. вклейка).

Ядовитые начала. В зеленых растениях и семенах накапливает гликозиды вицин, вицианин, которые при гидро-

лизе образуют синильную кислоту. Основными причинами отравления являются скармливание зеленой массы и семян, а также выпасание животных на посевах вики. Существует мнение, что гликозиды в вике накапливаются только при неблагоприятных условиях вегетации.

Клевер ползучий (*Trifolium repens* L. сем. бобовых — *Fabaceae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель ползучий, длиной до 50 см, цветки белые или розовые. При неблагоприятных условиях вегетации (сильная засуха, чередующаяся с проливными дождями), а также замораживание зеленой массы и др. В клевере образуются цианогенные гликозиды. Причинами отравления являются: выпасание животных на угодьях, где произрастает клевер, скармливание согретой зеленой массы животным (рис. 22, цв. вклейка).

Лядвенец рогатый (*Lotus corniculatus* L. сем. бобовых — *Fabaceae*). Многолетнее растение. Стебель высотой около 40 см, листья тройчатые, с небольшими прилистниками, цветки желтые, на длинных цветоножках, собраны в небольшие зонтики. Плод — боб. Произрастает на полях, лугах, огородах, является хорошей кормовой культурой. Однако при неблагоприятных условиях вегетации может накапливать цианогенные гликозиды. Больше их образуется в период цветения. Отравление животных может произойти на пастбище, а также при скармливании зеленой массы и сена (рис. 23, цв. вклейка).

Манник водяной (высокий) (*Glyceria aquatica* сем. мятликовых — *Poaceae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель прямой, высокий (до 2 м), листья лентовидные, длинные, на концах заостренные. Имеет крупную многоколосковую метелку. Произрастает по берегам озер, рек, ручьев, на заливных лугах. Может накапливать цианогенные гликозиды в различные периоды вегетации. Больше гликозидов в молодых растениях, особенно в отрастающих растениях, после скашивания. Расщеплению гликозидов и образованию синильной кислоты способствует поражение растений головневыми грибами. Отравление животных наступает на выпасе (рис. 24, цв. вклейка).

Бухарник шерстистый (*Holcus lanatus* L. сем. мятликовых – *Poaceae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель прямой, высотой до 80 см. Листья лентовидные, с концов заостренные, опушенные. Соцветие – крупная продолговатая метелка, распространен широко, произрастает по сухим лугам и в лесах. Может накапливать цианогенные гликозиды (особенно на стадии кущения). Отравление животных происходит на пастбище или при скармливании зеленой массы (рис. 25, цв. вклейка).

Бобовник (дикий персик) (*Amygdalis nana* L. сем. розоцветных – *Rosaceae*). Многолетний кустарник, высотой до 1 м. Стебли покрыты ланцетными, пильчатыми листьями. Цветки розовые. Плоды беловато-соломенно-желтые, войлочно-мохнатые. Произрастает на полях, по опушкам лесов, склонам гор (южная и черноземная часть Европы). Содержит цианогенные гликозиды, особенно опасен для мелкого рогатого скота (рис. 26, цв. вклейка).

Сорго (*Sorghum* сем. мятликовых – *Poaceae*). Однолетнее или многолетнее травянистое растение. Стебель гладкий, сильно кустистый, высотой до 2,5 м. Листья широколинейные, метелка многоколосковая, пирамидально яйцевидная. Существует несколько различных видов сорго: сорго обыкновенное (*S. vulgare*), сорго суданское (суданская трава) (*S. sudanense*), сорго сахарное (*S. saccharatum*), сорго алеппское (*S. halepense*), сорго японское Гао-лян (*S. japonicum* Roshev) и др. Выращивается как хорошая кормовая культура в засушливых зонах (Средняя Азия, Казахстан), возделывается в южных областях Республики Беларусь. В различные периоды вегетации накапливает цианогенный гликозид дуррин. Больше его содержится в молодых растениях, особенно при неблагоприятных условиях вегетации (сильная засуха, заморозки и др.) (рис. 27, цв. вклейка).

Наиболее чувствителен к гликозиду дуррину крупный рогатый скот. Причиной отравления является поедание зеленых растений, силоса и реже соломы.

Триостренник (*Triglochium* L. сем. ситниковидных – *Juncaginaceae*). Многолетняя корневидная трава. Стебель высотой до 80 см. Листья мелкие прикорневые. Соцветия

в виде густой кисти. Существуют два вида триостренника: триостренник морской (*T. maritima*) и триостренник болотный (*T. palustris*). Произрастает повсеместно на болотах, сырых лугах, по берегам рек и озер. Накапливает цианогенные гликозиды. Отравление может произойти на выпасе или при скармливании зеленой массы. Токсической дозой травы триостренника для крупного рогатого скота считают 6–8 кг.

Токсикологическое значение. Наиболее часто отравление синильной кислотой встречается у крупного рогатого скота и лошадей, несколько реже у овец, свиней и птицы. Смертельная доза синильной кислоты для крупных животных составляет 0,5 г, для мелких животных 0,1 г, для человека примерно 0,05 г. В Республике Беларусь наиболее часто отравление вызывают лен посевной, клевер, вика, кукуруза, осока, манник. Причинами отравления по степени распространения являются: неправильная технология приготовления и использования отвара семени льна, пошла для телят, скармливание жмыхов, шротов и льняной мякины (особенно испорченных), сенажа, силоса и зеленой массы, а также выпас животных на угодьях с цианогенными растениями.

Возможны случаи отравления животных другими цианистыми соединениями, которые относятся к СДЯВ: натрия цианид, калия цианид, кальция цианид, цианплав и др.

Токсикодинамика. Поступившая в организм или образовавшаяся в нем синильная кислота будет оказывать местное и общее действие. Местное действие – раздражающее и прижигающее, приводит к развитию воспалительных процессов различной степени на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и желудка. После всасывания (которое происходит очень быстро) синильная кислота легко проникает через клеточные мембраны различных органов и тканей в цитоплазму и на уровне митохондрий блокирует дыхательный фермент цитохромоксидазу. Последняя теряет возможность связываться с кислородом, приносящимся гемоглобином эритроцитов, и передавать его клеткам различных органов и тканей. Такое действие очень быстро приво-

дит к развитию тканевой гипоксии (при избытке кислорода в крови и тканях) и резкому нарушению физиологических функций различных органов и тканей. В первую очередь нарушается функция центральной и автономной нервной системы (так как нервная ткань наиболее чувствительна к кислородному голоданию), наступает паралич дыхательного и сосудодвигательного центра, что приводит к смерти.

Клинические признаки. Отравление может протекать в молниеносной, острой и редко в подострой формах (это определяется дозой поступившей или образовавшейся в организме синильной кислоты). При молниеносном течении, когда синильной кислоты в организме много, смерть может наступать очень быстро. Клинически отмечаются судороги, неестественные звуки (рев, вой). При остром течении клинические симптомы отравления проявляются через разное время (15–40 мин и больше). У крупного рогатого скота отмечаются общее возбуждение, беспокойство, пугливость, обильная саливация, позывы к рвоте. Дыхание частое, животные принимают неестественные позы для облегчения вдоха.

У крупного рогатого скота широко расставлены грудные конечности, голова вытянута вперед. С течением болезни дыхание замедляется и становится неритмичным, сердцебиение ослабляется, отмечается атония преджелудков, происходит потеря чувствительности, наступают коматозное состояние и смерть. Характерным является ярко-красное окрашивание видимых слизистых оболочек.

У лошадей первыми признаками отравления являются сильное беспокойство, пугливость, мышечная дрожь, потливость, судороги, дыхание учащенное, пульс частый нитевидный. Слизистые оболочки красного цвета с желтым оттенком.

У свиней характерным признаком считают принятие позы «сидячей собаки» или «звездочета». Они садятся и вытягивают голову вверх. Незадолго до смерти у свиней резко снижается температура тела.

Некоторые авторы выделяют подострую форму течения цианистого токсикоза. Он развивается при длительном

нопина из семян выделено около 15 различных веществ, которые объединены под общим названием — гликозинолаты. Под действием фермента мирозиназы вышеупомянутые гликозиды расщепляются с образованием кротонилово-горчичного масла и синальбиново-горчичного масла, которые обладают токсическим действием. В семенах рапса накапливается эруковая кислота, которая поражает сердечно-сосудистую систему. Кроме того, рапс может накапливать значительное количество нитратов, что также представляет определенный токсикологический интерес (рис. 28, цв. вклейка).

Горчица полевая (дикая) или сурепка (*Sinapis arvensis*). Травянистое однолетнее растение, встречающееся как сорняк повсеместно. Стебель прямостоячий, покрыт оттопыренными, жесткими волосками 30–60 см высотой. Листья сидячие, продолговатые, неравномернозубчатые, нижние — почти лировидные, черешковые. Цветы желтые, достаточно крупные, без запаха. Плод — стручок, чаще гладкий, почти цилиндрический, на верхнем конце суженный в сжато-четырёхгранный или конический носик. Семена шаровидной формы, с поверхности мелкосетчатые, как бы маслянистые, слабо блестящие, от коричневатого-красноватого до черно-коричневого цвета. Размножается семенами.

Все части растения, но больше всего семена, содержат гликозид синигрин, в присутствии влаги и при температуре тела расщепляются на глюкозу, кислый сернокислый калий и аллилово-горчичное масло, обладающее токсическими свойствами (рис. 29, цв. вклейка).

Встречаются другие виды горчицы: горчица черная (*S. nigra*) и горчица белая (*S. alba*).

Жеруха лесная (*Nasturtium silvestre*). Многолетнее травянистое растение. Стебель прямостоячий, высотой до 50 см. Листья перисторассеченные. Цветки желтые, собраны в редкие кисти. Плод — стручок. Семена округлые, бугристые, мелкие светло-бурого цвета. Произрастает по сырым лугам, берегам рек, озер и прудов. Содержит неустановленной природы ядовитое вещество, которое расщепляется с образованием горчичного масла (рис. 30, цв. вклейка).

Гулявник струйчатый (дескурация Софии) (*Sisymbrium Sophia* L.). Травянистое растение с серовато-пушистым, ветвистым стеблем от 20 до 75 см высотой. Листья дважды-, триждыперисторассеченные, с мелкими, продолговато-линейными дольками. Цветы мелкие, бледно-желтого цвета. Плод – стручок, раскрывающийся снизу вверх, с перегородкой. Семена очень мелкие, удлинненно-овальные, рыжеватой окраски, по форме напоминают зерна пшеницы (рис. 31, цв. вклейка). Гулявник – сорняк, произрастающий повсеместно. Имеется значительное количество его разновидностей. Встречается в озимых посевах, на паровых полях, у дорог, на сорных местах. Чрезвычайно неприхотлив и вынослив. Цветет в течение всего лета, образуя большое количество семян. Размножается семенами.

Гулявник чесночный (*S. alliaria* Scop) – двулетнее растение, произрастающее на тенистых сорных местах. Встречается почти повсеместно. Листья пахнут чесноком и передают этот запах молоку. **Гулявник стрелolistный** (*S. toxophyllum*) – многолетнее растение, встречается реже. Все виды гулявника содержат невыясненной природы гликозид, который расщепляется с образованием горчичного масла.

Редька дикая (*Raphanus raphanistrum* L.). Местные названия: група, желтушник, нарывная трава. Растение очень похоже на полевую горчицу. Стебель прямостоячий, снизу жестковолосистый, до 50 см высотой. Листья черешковые, сверху ланцетные, внизу лировидные. Цветы светло-желтые, причем на лепестках заметны фиолетовые жилки. Характерным отличием от полевой горчицы является плод – стручок, четко видной формы с перетяжками между отдельными семенами. При созревании стручок распадается на 3–12 члеников, в каждом из которых содержится по одному семени. Семена вытянуто-шаровидной формы, сетчато-ямочные с поверхности, красновато-коричневого цвета.

Так же как и полевая горчица, дикая редька однолетний, очень обременительный сорняк, встречающийся на полях повсеместно. Цветет в течение всего лета, размножаясь

семенами. Содержит неустановленной природы гликозид, который расщепляется с образованием горчичного масла.

Ярутка полевая (*Thiaspis arvense* L.). Однолетнее травянистое растение. Стебель высотой до 30 см. Листья стеблевые – сидячие, продолговато-ланцетные, прикорневые черешковые продолговато-овальные. Цветки белые, собраны в соцветия. Плод – округло-овальные стручки. Произрастает на огородах, пустырях, у дорог, вблизи жилья. Семена содержат изотиоцианаллил и аллилово-горчичное масло (рис. 32, цв. вклейка).

Клоповник пронзенный (*Lepidium perfoliatum* L.). Одно или двулетнее растение. Стебель ветвистый, высотой до 30 см. Листья прикорневые, длинночерешковые, двоякоперисторазделенные, нижние стеблевые – почти сидячие. Цветы бледно-желтые, собраны в соцветия. Плод – стручок округлый. Произрастает на огородах, возле жилья, на пустырях. Содержит неустановленной природы тиогликозиды.

Кроме вышеупомянутых растений семейства крестоцветных отравление у животных могут вызывать и другие растения: пастушья сумка (*Capsella bursa pastoris*) произрастает как распространенный сорняк, содержит аллилово-горчичное масло; хрен обыкновенный (*Armorica rusticana*), содержит токсические гликозиды; резуховидка стрелolistая (*Sisimbrium toxophyllum*), содержит гликозиды типа синигрина; репница многолетняя (*Rapistrum perrenna*).

Токсикологическое значение. Все растения, содержащие тиогликозиды, становятся токсичными после цветения и созревания семян. Высушивание растений не снижает токсичности, при хранении количество гликозидов уменьшается, силосование также полностью не снижает токсичности.

Более чувствительны к отравлению молодые животные, у которых отравление сопровождается развитием нервного синдрома. Причиной отравления могут быть скармливание зеленой массы (рапса), сена, засоренного ядовитыми растениями. Имеются данные, что подмороженная зеленая масса рапса более токсична. Чаще отравление бывает при скармливании засоренных зерноотходов, жмыхов, шротов (по-

следние очень опасны в испорченном состоянии). Подсосный молодняк может отравиться молоком матери, в котором содержатся горчичные масла.

Токсикодинамика. Тиогликозиды под влиянием специфических ферментов растений (мирозин и др.), в присутствии влаги при оптимальной температуре (близкой к температуре тела) расщепляются с образованием горчичных эфирных масел. Последние обладают острым запахом и жгучим вкусом, оказывают на организм животных местное и общее (резорбтивное) действие, обладая выраженным раздражающим действием. Горчичные масла вызывают развитие разной степени воспалительных процессов на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. После всасывания горчичные масла угнетают ЦНС. Из организма действующие начала выделяются с мочой и выдыхаемым воздухом, это приводит к поражению легких, органов мочевыводящей системы и нарушению их функций. При длительном поступлении в организм горчичные масла поражают щитовидную железу, что приводит к замедлению роста и развития молодняка животных.

Клинические признаки. Отравление может проявляться в острой и хронической формах. При остром течении гибель животных может наступать в течение суток. Отмечают выраженное общее угнетение, сильно затрудненное дыхание, одышку, периодически появляется болезненный кашель (у лошадей), в легких прослушиваются хрипы. Параллельно замедляется сердечная деятельность. Отмечается расстройство функции пищеварения. Наблюдаются полный отказ от корма, обильная саливация, частая дефекация, затем понос (фекалии могут быть с примесью крови). У жвачных животных — гипотония и атония. Характерны также учащение диуреза, моча с примесью крови. При хроническом течении отмечают отставание в росте и развитии, исхудание, признаки хронической пневмонии, у птицы — снижение яйценоскости.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают специфический резкий запах содержимого рубца, катарально-геморрагический гастроэнтерит, геморрагичес-

кий диатез на слизистых оболочках и органах, гиперемии и отек легких, в трахее и бронхах скопление пенистой кровянистой жидкости, в печени зернистую и жировую дистрофию, в почках и миокарде — зернистую дистрофию. При хроническом течении — гипертрофию щитовидной железы, у птиц — цирроз печени.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, подвергают исследованию на содержание горчичных масел содержащее желудка.

Лечение и профилактика. Промывают желудок 0,1%-м раствором танина, освобождают желудок от содержимого. Назначают обволакивающие средства (отвар семени льна, отвар корня алтейного, крахмальную слизь). Внутрь дают солевые слабительные (натрия или магния сульфат). Свиньям назначают рвотные. Внутривенно вводят растворы глюкозы и кальция хлорида. Назначают сердечные средства (кофеина-бензоат натрия, кордиамин).

Профилактика: постоянный контроль за скармливанием кормов, содержащих тиогликозидные растения; зерноотходы, содержащие более 1 % семян крестоцветных, необходимо подвергать очистке. Жмыхи и шроты обезвреживают путем проварки 1–1,5 ч. На зеленые корма рапс используют в фазе бутонизации. К поеданию приучают постепенно (5–7 дней), начиная с 5–6 кг в сутки для коров, увеличивая суточную норму до 20–25 кг.

РАСТЕНИЯ, СОДЕРЖАЩИЕ САПОНИН-ГЛИКОЗИДЫ И ЛАКТОН-ПРОТОАНЕМОНИН

Растений, которые накапливают сапонин-гликозиды и лактон — протоанемонин, огромное количество. Они относятся к различным семействам: лютиковые, первоцветные, гвоздичные, ароидные, норичниковые, рогозниковые, истодовые, фиалковые, орاليةвые, лилейные, бобовые и др.

Семейство лютиковых (*Ranunculaceae*). Семейство лютиковых включает в себя значительное количество видов, среди которых имеется немало ядовитых и подозритель-

ных в токсичности. Ядовитыми свойствами обладают, однако, не все лютики, некоторые совершенно безвредны для сельскохозяйственных животных. Ядовитое начало во всех растениях этого рода — одно и то же, поэтому разница в клиническом проявлении токсикоза зависит лишь от его количественного содержания.

Ботанико-токсикологическая характеристика различных видов рода лютиков касается только безусловно ядовитых растений; о подозрительных по ядовитости растениях ограничимся лишь упоминанием.

Лютик ядовитый (*Ranunculus sceleratus* L.) имеет несколько местных названий: преступный лютик, коростовая, лихорадочная трава. Лютик ядовитый — травянистое растение, 10–50 см, с толстым, полым, ветвистым стеблем. Листья блестящие, пальчатораздельные, с 3–5 продолговатыми долями, светло-зеленые и мясистые. Цветы мелкие, светло-желтые, 5-лепестковые, с продолговатым цветоложем, на котором расположены плодики, выдающиеся над цветком. Цветоложе при созревании плодиков цилиндрическое. Семянки, находящиеся на нем, очень мелкие, почти шаровидной формы, несколько морщинистые. Лютик ядовитый является однолетним растением, встречается на сырых, болотистых местах, а также по берегам рек и озер. Цветет с мая до осени. Размножается семенами (рис. 33, цв. вклейка).

Лютик едкий (*Ranunculus acer* L.), местные названия: козелец, куриная слепота, жемчужок, луговая заря. Сорное растение, высотой 0,3–0,7 м с коротким корневищем и многочисленными волокнистыми корнями. Стебель прямой, прижатоволосистый или голый. Листья пальчатораздельные с надрезанными ромбическими долями, нижние на длинных корешках. Цветы по строению типичные для лютиков, золотисто-желтого цвета, на длинных опушенных цветоножках. Цветоложе полушаровидное. Семянки круглой или обратнойцевидной формы, сжатые с боков, с коротким загнутым носиком. Окраска семян от зеленовато-коричневой до темно-коричневой. Лютик едкий — многолетник, размножающийся семенами и образующий в пер-

вый год из семян прикорневую розетку листьев с пучком мочковатых корней. В дальнейшем из корневища ежегодно вырастает цветоносный побег. Произрастает лютик едкий на лугах и пастбищах и распространен повсеместно. Цветет в течение всего лета, давая желтый фон при засорении лугов и пастбищ. Животные, как правило, поедают его плохо (рис. 34, цв. вклейка).

Лютик жгучий (Ranunculus flammula L.) — невысокое травянистое растение, до 30–50 см высотой, с приподнимающимся, в основании укореняющимся стеблем. Листья цельные, продолговатые и ланцетные, с редкими зубчиками по краю. Цветы относительно мелкие, светло-желтые, типичные для лютиков. Плоды — семянки, яйцевидные, голые, с коротким носиком. Многолетнее растение, произрастающее на сырых лугах, на болотах и по берегам рек и прудов повсеместно. Цветет с мая и до осени, размножается семенами.

Лютик большой (R. lingua L.). Морфологически сходен с лютиком жгучим, но значительно крупнее. Растет по болотам и берегам рек. Ядовит.

Лютик полевой (R. arvensis L.) — однолетнее растение до 30 см высотой, с голым внизу стеблем и тройкорассеченными листьями. Ядовит, накапливает циангликозиды.

Лютик клубненосный (R. bulbosus L.) — низкое, до 30 см растение, у которого стебель при основании утолщен в клубень, листья трехраздельные. Ядовит.

Лютик ползучий (R. repens L.) имеет приподнимающийся стебель с ползучими побегами и тройчатыми листьями. Растет на сырых местах. Содержание протоанемонина в нем очень низкое — 0,2 %, что исключает его ядовитость.

Лютик-чистяк (R. ficaria L., R. Ficaria verna Huds.) растение с клубневидновздутыми корнями. Листья округло-сердцевидные, блестящие, гладкие, что особенно характерно для данного лютика. Отличными являются также цветы, имеющие 3-листную чашечку и 7–10-лепестковый венчик. Цветет ранней весной, распространен повсеместно в сырых лесах, на лугах, в садах. Данные о ядовитости противоречивы.

Ветреница дубравная или тенистая (*Anemone nemorosa* L.). Местные названия: веснуха, куриная слепота, боровай прострел, белый курослеп.

Ветреница дубравная — низкорослое растение с длинным, ползучим, цилиндрическим корневищем. На стебле высотой 10–20 см у основания цветоножки находится покрывало из трех зеленых, тройчаторассеченных, черешковых листьев. Цветок одиночный с белым 6-листным околоцветником. Плод — сложная семянка. Цветет весной.

Ветреница — многолетнее растение, растущее в тенистых, сырых лесах и среди кустарников, распространена почти по всей Европе. Иногда в лесах встречается сплошными зарослями, вытесняя другие растения (рис. 35, цв. вклейка).

Ветреница лютиковая (*Anemone ranunculoides* L.) отличается от дубравной отсутствием прикорневых листьев и золотисто-желтыми цветами, по внешнему виду напоминающими цветы лютиков. Цветов большей частью по два на одном стебле. Считается более ядовитой, чем предыдущая.

Прострел (*Pulsatilla Adons*). Среди рода прострелов, близко стоящих как в морфологическом, так и в токсикологическом отношении к ветреницам, необходимо отметить лишь два растения: сон-траву (прострел раскрытый) и прострел луговой. Оба эти растения ядовиты, так как содержат те же или близкие к ним ядовитые вещества, которые обнаружены у лютиков и ветрениц.

Прострел раскрытый (сон-трава) (*Pulsatilla patens* Mill) — невысокое (до 20 см) растение с тройчатыми, пальчатораздельными долями и прикорневыми листьями, которые появляются позже цветов. На густо опушенном стебле, непосредственно под цветком, покрывало из трех пальчатораздельных листьев, сросшихся при основании. Цветок крупный, вначале немного поникающий, а затем прямостоячий, лилового или светло-фиолетового цвета.

Сон-трава является многолетним растением, встречающимся в сосновых лесах, на открытых песчаных местах и т. д. повсеместно. Цветет в начале мая, является одним

из самых первых цветущих растений весной (рис. 36, цв. вклейка).

Прострел луговой (ветреница луговая) (*P. pratensis*). Основное ботаническое отличие от предыдущего вида заключается в строении листьев и в цветке. Прикорневые листья у лугового прострела триждыперисторассеченные, с линейными дольками. Цветы значительно мельче, поникшие, в виде продолговатых колокольчиков, темно-фиолетового цвета. Все растение густо опушенное.

Прострел луговой — многолетник. Встречается в сосновых лесах, на лесных опушках, степных склонах. Распространен больше, чем предыдущий вид.

Калужница болотная (*Caltha palustris* L.) — травянистое низкорослое (до 30 см) растение с коротким корневищем, от которого отходит большое количество длинных нежно-волокнистых корней. Стебель приподнимающийся или лежачий, ветвистый. Листья прикорневой розетки длинночерешковые, стеблевые — сидячие. Форма верхних листьев почковидная, нижних — округло-сердцевидная. Крупные золотисто-желтые цветы, по строению сходные с лютиками, имеют простой, 5-листый околоцветник. Плод представляет собой несколько сжатых листовок, расположенных в виде мутовки. В каждой из листовок содержится до 20 семян. Семена мелкие и легкие; один конец имеет губчатую ткань, благодаря чему семена разносятся ветром. Калужница — многолетнее растение, произрастающее на болотах и сырых лугах. Встречается также по берегам канав, ручьев, около ключей. Нередко является сорняком болотистых лугов и пастбищ. Растение характерно острым, несколько горьковатым вкусом, отчего животные поедают его неохотно. Цветет калужница с самой ранней весны, размножаясь исключительно или главным образом семенами (рис. 37, цв. вклейка).

Ломонос (*Clematis* L.). К этому роду относится около 15 видов. Они все ядовиты. Часть растений является деревянистой. Наиболее интересен в токсикологическом отношении ломонос прямой.

Ломонос прямой (*Clematis recta* L.) (девясил) — высокое травянистое растение с прямым стеблем и перистосложными

листьями. Листочки цельнокрайние и яйцевидные, с короткими черешками. Цветы собраны на верхушках стеблей в метельчатые соцветия. Окраска цветка белая с желтоватым оттенком, обычно с 6 листочками околоцветника. Семянки снабжены длинным пушистым столбиком. Все ломоносы многолетники. Ломонос прямой распространен в сухих лесах и среди кустарников. Цветет в июне. Размножается семенами (рис. 38, цв. вклейка).

Семейство первоцветных (*Primulaceae*). Очный цвет (*Anagallis arvensis* L.) — одно или двулетнее растение. Стебли — четырехгранные, высотой до 30 см, крылатые, ветвистые. Листья яйцевидные, цветки мелкие красноватые или кирпично-красные, плод — шаровидная коробочка. Произрастает около жилья, по окраинам болот, в закустаренных местах.

Первоцвет весенний (*Primula veris* L.) — многолетнее травянистое растение. Стебель высотой до 30 см, безлистный. Листья собраны в прикорневую розетку, яйцевидно-овальной формы. Цветы — золотисто-желтые, собраны в зонтик. Плод — многосемянная коробочка. Размножается семенами. Произрастает в лесах, на опушках (рис. 39, цв. вклейка).

Семейство гвоздичных (*Caryophyllaceae*). Куколь полевой (*Agrostemma githago* L.). Однолетнее растение, высотой 30–80 см. Стебель — простой или ветвистый, листья линейные или линейно-ланцетные, цветки крупные, одиночные, темно-розовые, плод — коробочка, семена черные, покрыты шипиками. Произрастает как сорное растение. Содержит сапонин — гиталин (больше всего в семенах) кроме того, содержит агростемовую кислоту (рис. 40, цв. вклейка).

Звездчатка злачная (*Stellaria graminea* L.). Многолетнее растение. Стебель высотой 15–50 см, ветвистый, четырехгранный. Листья линейные или линейно-ланцетные, соцветия раскидистые, цветки белые, плод — коробочка. Растет на лугах, полях, среди кустарников.

Мыльнянка лекарственная (*Saponaria officinalis* L.). Многолетнее растение. Стебель прямостоячий, высотой 30–90 см, листья продолговатые, цветки белые или розовые, со-

браны в щитковидные соцветия, плод – продолговатая коробочка, в которой содержатся мелкие семена. Произрастает в кустарниках, по опушкам лесов, по заливным лугам, в долинах рек. Корни и корневища содержат сапонины (до 20 %), листья – гликозид сапонарин.

Семейство ароидных (*Araceae*). Белокрыльник болотный (*Calla palustris* L.) – многолетнее травянистое растение. Стебель толстый, высотой до 50 см, листья сердцевидные, длинночерешковые, цветки мелкие, собраны в соцветия в виде початка. Плоды ягодообразные, ярко-красного цвета. Растет по берегам болот, прудов и озер. Все части растения содержат очень жгучий на вкус сапонин-гликозид.

Аронник пятнистый (*Arum maculatum* L.). Многолетнее травянистое растение. Стебель высотой 30–60 см. Листья копьевидные или стреловидно-копьевидные, на длинных черешках, цветки собраны в виде початка, который сверху переходит в булавовидный придаток, снабженный по краям фиолетовым покрывалом. Плод ягодообразный, красного цвета. Произрастает в лесах среди кустарников. Содержит сапонин-гликозид и летучее вещество ароин (рис. 41, цв. вклейка).

Семейство норичниковых (*Scrophulariaceae*). Норичник узловатый (*Scrophularia nodosa* L.). Многолетнее растение. Стебель четырехгранный, высотой до 105 см. Листья длинные, яйцевидные, цветки буро-зеленые, собраны в узкое соцветие. Плод – шаровидная или яйцевидная коробочка. Произрастает на лугах, в лесах, среди кустарников.

Норичник водяной (*S. aquatica*) – многолетнее растение, стебель высотой до 120 см, четырехгранный. Листья продолговато-яйцевидные, стеблевые ланцетные или линейные, цветки зеленовато-красно-бурые, собраны в метельчатое соцветие. Плод – шаровидная или яйцевидная коробочка. Произрастает на сырых лугах, у берегов рек, в лесах. Содержит ядовитые сапонины.

Авран лекарственный (*Gratiola officinalis* L.) – многолетнее травянистое растение, стебель ветвистый, высотой до 35 см. Листья ланцетовидные, супротивные. Цветки одиночные, на длинных цветоножках, белые или бледно-розо-

вые. Произрастает в тенистых лесах, на сырых лугах, на болотах, по берегам рек и озер. Содержит гликозид грациолин, обладающий сильным раздражающим действием.

Ядовитые начала. Вышеуказанные растения содержат различные сапонин-гликозиды или лактон-протоанемонины. Лютики содержат гликозид ранункулин, который при гидролизе распадается с образованием протоанемонина. Действующие начала содержатся во всех частях растений. Как правило, ядовитыми растения бывают только в свежем виде.

Токсикологическое значение. Чувствительными к растениям, содержащим сапонин-гликозиды и лактон-протоанемонин, являются крупный и мелкий рогатый скот, лошади, менее чувствительны свиньи. Отравление животных чаще отмечается ранней весной при слабом травостое, когда другая растительность еще не успевает развиваться.

Токсикодинамика. Сапонин-гликозиды и лактон-протоанемонин обладают сильным местным раздражающим и прижигающим действием. При попадании в желудочно-кишечный тракт вызывают развитие воспалительных реакций различной степени. Развитие воспалительных процессов на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта приводит к расстройству пищеварения у животных. Кроме того, сапонин-гликозиды и лактон-протоанемонин всасываются и оказывают общее действие, которое приводит к ослаблению дыхания и сердцебиения. Выделяясь с выдыхаемым воздухом и мочой, поражают слизистые оболочки мочевого пузыря, почек, бронхов и трахеи. Сапонины отдельных растений оказывают диуретическое, желчегонное и лактогенное действие.

Клинические признаки. Вначале (через 30–50 мин) после поедания ядовитых кормов отмечается беспокойство, слабое возбуждение, которое сменяется угнетением. Дыхание становится учащенным, ослабляется сердечная деятельность. Животные долго лежат, плохо реагируют на внешние раздражения. У них отмечают полный отказ от корма, жажду, обильную саливацию. У жвачных наблюдают атонию преджелудков, у лошадей — колики,

сильный профузный понос, фекалии с примесью крови. Характерным является частый диурез, моча красноватая, может отмечаться повышение температуры тела. Незадолго до смерти развиваются судороги. Может развиваться подострая форма токсикоза. При этом отмечают признаки поражения желудочно-кишечного тракта. Описаны случаи отравления подсосных телят, получавших сапонин-гликозиды с материнским молоком.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают катарально-геморрагический гастроэнтерит, серозный лимфаденит брыжеечных узлов, геморрагический диатез на слизистых, серозных оболочках и различных органах, гиперемию и отек легких, геморрагический цистит, гематурию, жировую дистрофию печени, зернистую дистрофию почек и миокарда. Иногда в грудной полости и сердечной сорочке обнаруживают небольшое количество кровянистой жидкости.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, анализируют кормление, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, проводят химико-токсикологические исследования кормов и содержимого желудка.

Лечение и профилактика. Промывают желудок 2% -м раствором натрия гидрокарбоната. Внутрь назначают активированный уголь, солевые слабительные (натрия сульфат, магния сульфат или карловарскую соль), обволакивающие средства: отвар корня алтейного, льняного семени, крахмальную слизь, яичный белок, вяжущие, спазмолитики, противомикробные средства. Рекомендуют также давать внутрь свежее парное молоко. Симптоматическая терапия — внутривенно гипертонический раствор глюкозы, подкожно кофеина-бензоат натрия, кордиамин, сердечные гликозиды и др. С профилактической целью необходимо вести контроль за скормливанием зеленых кормов, содержащих ядовитые растения, окультуривать пастбища и т. д.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При вынужденном убое после бактериологической оценки мясо используют для приготовления колбас и консервов.

РАСТЕНИЯ, СОДЕРЖАЩИЕ СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

Наперстянка крупноцветная (*Digitalis grandiflora* сем. норичниковых — *Scrophulariaceae*). Наперстянка крупноцветная — травянистое растение с коротким корневищем и высоким, до 1 м, прямым стеблем. Листья продолговато-ланцетовидные с пильчатым краем, светло-зеленые. Стебель и листья покрыты мягкими волосками. Цветки крупные, по форме напоминают наперсток и собраны в длинную кисть; окраска венчика светло-желтая, внутри с буроватыми жилками. Плод наперстянки — яйцевидная, коротко-железисто-пушистая коробочка с очень мелкими семенами. Наперстянка крупноцветная — растение многолетнее. Растет на высоких местах среди лиственных и смешанных лесов, на опушках и лужайках. Цветет в июне—июле, размножается главным образом семенами (рис. 42, цв. вклейка).

Наперстянка красная (пурпуровая) (*Digitalis purpurea* L.) — двулетнее растение, дикорастущее по всей Западной Европе, культивируется как лекарственное сырье и разводится в садах как декоративное растение. Отличается особым опушением стебля и листьев. Листья городчатые, продолговатые. Венчик пурпурно-красный. Действующие начала те же, что и у других видов. Применяется с лечебными целями, является хорошим сердечным средством.

Встречаются также другие виды наперстянок: наперстянка шерстистая (*D. lanata*), наперстянка ржавчинная (бурия) (*D. ferruginea*).

В различных частях растения все наперстянки содержат гликозиды дигитоксин и гиталин, которые обладают специфическим кардиотоническим действием и высокой степенью кумуляции. Кроме гликозидов в наперстянках содержатся сапонины, флавоноиды и другие вещества.

Ландыш майский (*Convallaria majalis* сем. лилейных — *Liliaceae*). Многолетнее растение. Стебель невысокий, несет шесть белых шаровидно-колокольчатых цветков. Листья крупные, прикорневые, эллиптической формы, плод — крас-

ная ягода. Произрастает в лесах среди кустарников, на заливных лугах и в садах (рис. 43, цв. вклейка).

Все части растения содержат различные гликозиды: конваллотоксин, конваллотоксол, конваллозид и др.

Горицвет весенний (адонис весенний, черногорка) (*Adonis vernalis* сем. лютиковых — *Ranunculaceae*). Горицвет — низкорослое травянистое растение, достигающее к периоду цветения 15–30 см высоты. Стебель (их обычно несколько от одного корня) простой, снизу у основания покрыт своеобразными листьями в виде чешуй. Листья сидячие, мелкокорассеченные, с уколинейными, почти нитевидными долями. Цветы золотисто-желтые, крупные, с 5 чашелистиками и многочисленными желтыми лепестками. Плод горицвета — семянка округло-яйцевидной формы, с поверхности нежно-опушенная, с короткими крючковатыми носиками.

Горицвет весенний — растение многолетнее, произрастающее на холмах, в степях, на лесных опушках, между кустарниками, преимущественно на почве, богатой известью. Растение обладает неприятным запахом и горьким, царапающим в горле вкусом. Цветет горицвет ранней весной, начиная с конца апреля и сравнительно недолго. Размножается растение семенами (рис. 44, цв. вклейка).

Кроме горицвета весеннего встречаются другие виды горицвета, которые характеризуются следующими токсикологическими и другими особенностями.

Горицвет летний (*Adonis aestivalis*) — однолетний сорняк с красивыми красными цветами. В Европе встречается главным образом в юго-западной части, размножается семенами. Ядовит так же, как и горицвет весенний.

Горицвет осенний (*Adonis autumnalis*) — однолетнее растение, также с кроваво-красными цветами. Встречается там же, где и летний.

Все виды горицветов в различных частях растения содержат гликозиды адонитоксин и цимарин.

Морозник красноватый (*Helleborus purpurascens* сем. лютиковых — *Ranunculaceae*). Многолетнее растение, стебель имеет несколько цветочных стрелок, невысокий. Листья

прикорневые крупные на длинных черешках с пятью — семью ланцетными дольками. Цветы крупные, снаружи грязно-фиолетово-пурпурные, внутри фиолетово-пурпурные и зеленоватые (рис. 45, цв. вклейка). Произрастает в лиственных лесах.

Все части растения содержат гликозид корельборин.

Желтушник левкойный (*Erysimum cheiranthoides* сем. крестоцветных — *Cruciferae*). Однолетнее растение. Стебель высокий (до 120 см), ветвистый, листья продолговато-ланцетные, цветки мелкие ярко-желтые, собраны в кисти, плоды — стручки. Произрастает как сорняк на сухих лугах, по оврагам, на опушках леса, полях, около жилья. Существуют также желтушник серый (*E. canescens*), желтушник растопыренный (*E. repandum*) и др. Все виды желтушников в различных частях растений содержат гликозиды: эризимин, корезимин, эризимотоксин. Больше всего гликозидов в семенах, цветах (до 2,6 %) и листьях (1,5 %) (рис. 46, цв. вклейка).

Олеандр (*Nerium oleander* сем. кутровых — *Arocynaceae*). Вечнозеленый многолетний ветвистый кустарник или дерево. Листья кожистые, ланцетовидные. Цветки крупные, красные или розовые, собраны в щитковидные соцветия. Выращивается как декоративное растение (рис. 47, цв. вклейка). В коре, листьях и цветах содержатся гликозиды: олеандрин, одиневрин, периантин и др.

Кроме вышеописанных растений токсикологический интерес могут представлять также бересклеты (*Evonymus L.*), купена (*Polygonatum adans*), обвойник греческий (*Periploca graeca*), вороний глаз четырехлистый (*Paris quadrifolia*), каланхоэ ланцетовидное (*Kalanchoe lanceolata*), которые накапливают в период своей вегетации гликозиды, по действию напоминающие гликозиды наперстянок, ландыша и т. д.

Токсикологическое значение. К различным сердечным гликозидам чувствительность большинства видов животных примерно одинакова. Отравление встречается сравнительно редко, так как сырые растения в чистом виде животными практически не поедаются. Отравление может наступить при скармливании сильно засоренной зеленой массы, сена,

сенажа, а также при неправильном применении лекарственных препаратов из этих растений (передозировка, длительное лечение). Токсические дозы зеленых листьев наперстянки пурпурной, по данным В. Корневена, составляют для крупного рогатого скота 160–180 г, для лошадей – 120–140 г, для овец 25–30 г и для свиней 15–20 г.

Токсикодинамика. Сердечные гликозиды оказывают на организм местное и общее (резорбтивное) действие. Местно большинство гликозидов (особенно гиталин и дигитоксин) оказывают выраженное раздражающее действие, что приводит к развитию воспалительных реакций различной степени на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. После всасывания гликозиды избирательно действуют на сердечную мышцу, нарушают в ней обменные процессы, что приводит к изменению физиологической функции проводящей системы сердца и самого миокарда, в начале ухудшается проводимость, повышается возбудимость и развивается нарушение ритма сердечных сокращений – экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада, мерцание предсердий, тахисистолия и тахикардия.

Клинические признаки. Вначале у животных отмечают сильную саливацию, могут возникать рвота, беспокойство. Позже появляются профузный понос, сильные колики, тимпания, учащение диуреза. Сердечный ритм вначале несколько замедленный, затем учащается, развивается аритмия, дыхание замедленное, глубокое, при движении – одышка. С течением болезни наступают угнетение, нарушение координации движений, даже адинамия, появляются судороги, во время которых наступает смерть от остановки сердца.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают катарально-геморрагический гастроэнтерит, кровоизлияние на слизистых, печени, почках, миокарде. Сердечная мышца дряблая, полости сердца расширены (особенно предсердия). В легких венозная гиперемия. Отек мозга и его оболочек.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Учитывают клинические симптомы и главное внимание уделяют анализу кормления.

Лечение и профилактика. Промывают желудок 1% -м раствором танина. Внутрь дают активированный уголь, белую глину, позже солевые слабительные (натрия сульфат, магния сульфат, карловарскую соль). Внутривенно вводят гипертонический раствор глюкозы. Подкожно вводят 1% -й раствор атропина сульфата в дозе: лошадям – 0,02–0,08 г, крупному рогатому скоту – 0,01–0,06 г, мелкому рогатому скоту и свиньям – 0,005–0,05 г, собакам 0,002–0,03 г. Отдельные авторы рекомендуют назначать внутривенно унитиол, тетагин кальция, трилон Б 0,025–0,075 г/кг, натрия цитрат и другие средства. С профилактической целью необходимо не допускать попадания в корм животных растений, содержащих сердечные гликозиды (окультуривание пастбищ и сенокосов), кроме того, следует с осторожностью пользоваться сердечными гликозидами как лекарственными средствами.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо условно годное после бактериологической оценки. Внутренние органы используют на корм плотоядным.

3.3.3. Растения, содержащие эфирные масла и смолистые вещества

Эфирные масла – это сложные органические соединения, обладающие высокой степенью летучести и маслянистости. Они являются естественными продуктами метаболизма растений и накапливаются в различных органах последних. Эфирные масла разных видов растений содержат определенные компоненты, от состава которых зависят их свойства. В их состав входят различные углеводороды (чаще терпены), альдегиды, алкоголи, кетоны, фенолы, окси- и карбоновые кислоты, лактоны, соединения, содержащие азот и др. В различных частях растения содержание эфирных масел неодинаковое: больше всего в цветках, меньше – в листьях и еще меньше – в стеблях. Есть растения с преимущественным содержанием эфирных масел в семенах, корнях или корневищах. Большинство эфирных масел в растениях находится в свободном состоянии в специальных образова-

ях (эфироносные железки), но имеются также растения, в которых эфирные масла находятся в свободном состоянии. При сушке растений часть эфирных масел улетучивается. В большинстве случаев эфирные масла обладают специфическим ароматическим запахом, горьким или жгучим вкусом. Они практически не растворяются в воде (плавают на ее поверхности), хорошо растворяются в органических растворителях (спирте, эфире, бензоле и др.), сравнительно легко перегоняются с водяным паром.

Близкими с эфирным маслом по действию на организм животных и по некоторым физико-химическим свойствам являются смолистые вещества. Некоторые растения, содержащие эфирные масла и смолистые вещества, могут вызывать отравления у животных.

Пижма обыкновенная (*Tanacetum vulgare* L. сем. сложноцветных — *Asteraceae*). Многолетнее растение, обладающее специфическим запахом. Стебель прямой, высотой до 1 м. Листья перисторассеченные на узкие зубчатые доли, прикорневые содержат удлиненный черешок. Цветки золотисто-желтого цвета, собраны в щитковидные соцветия. Произрастает на полях, вдоль дорог, на сухих пастбищах (рис. 48, цв. вклейка). Пижма содержит различные химические соединения: алкалоиды, гликозиды, но основным является эфирное масло (до 0,1–0,3 %), состоящее в основном из туйлона.

Полынь таурическая (*Artemisia taurica* M.B. сем. сложноцветных — *Asteraceae*). Многолетнее полукустарниковое растение, стебель ветвистый, высотой до 60 см. Листья дважды и триждыперисторассеченные. Цветки мелкие, желтого цвета, собраны в корзинки, которые образуют длинные метельчатые соцветия. Все растение покрыто белыми или серовато-белыми волосками. Произрастает обычно на солонцеватой почве в южных республиках, по берегам морей (рис. 49, цв. вклейка). Содержит около 1 % эфирного масла и лактон таурацин.

Багульник болотный (*Ledum palustre* L. сем. вересковых — *Ericaceae*). Вечнозеленое кустарниковое растение с темно-серой корой, высотой до 125 см. Листья очередные,

линейно-продолговатые, с завернутым краем, кожистые. Цветки белые, многочисленные, собраны в соцветия на концах ветвей, плод — коробочка (рис. 50, цв. вклейка). Все растение обладает специфическим запахом. Произрастает в лесистых заболоченных местах. Содержит до 2 % эфирного масла.

Борщевик обыкновенный (*Heracleum spondylium* L. сем. сельдерейных — *Apiaceae*). Двулетнее растение. Стебель бороздчатый, опушенный высотой 1–1,5 м. Листья тройчатые, лопастно-надрезные, на коротком черешке или сидячие: цветки белые или слегка красноватые, собранные в крупные зонтики. Произрастает на полях, у дорог, на пустырях (рис. 51, цв. вклейка).

Существуют другие виды растения: борщевик пушистый (*H. pubescens*), борщевик Стевена (*H. steveni*) и др. Все растения борщевика обыкновенного и особенно плоды имеют неприятный ароматический запах, обусловленный содержанием в нем эфирного масла. В литературе имеются данные, что в солнечную погоду эфирное масло улетучивается.

Копытень европейский (*Asarium europeum* L. сем. кирказоновых — *Aristolochiaceae*). Многолетнее растение без наземного стебля. Листья округло-почковидные, кожистые, покрытые волосками. Цветки одиночные, коричневато-бурые. Плод — полушаровидная, неправильная коробочка. Произрастает в лиственных лесах. Содержит эфирное масло, в состав которого входит вещество, напоминающее камфору (рис. 52, цв. вклейка).

Кроме вышеперечисленных растений токсикоз может вызывать можжевельник обыкновенный.

Токсикологическое значение. Более чувствительны к отравлению эфирными маслами лошади и овцы. Менее чувствителен крупный рогатый скот.

Отравление часто происходит при поедании засоренного сена, может быть при поедании зеленых растений среди плохого травостоя.

Токсикодинамика. Эфирные масла оказывают местное сильнораздражающее действие, которое приводит к развитию воспалительных реакций различной степени на слизис-

тых оболочках желудочно-кишечного тракта. Одновременно эфирные масла оказывают рефлекторное возбуждающее действие на ЦНС. После всасывания действие на ЦНС усиливается. Из организма эфирные масла выводятся в основном через почки и с выдыхаемым воздухом. При этом в различной степени поражаются почки и легкие, нарушается их функция.

Клинические признаки. Отравление чаще протекает в острой форме, редко встречается хронический токсикоз. При остром отравлении у лошадей отмечают беспокойство, возбуждение, пугливость, повышенную чувствительность кожи. Позже появляется подергивание отдельных мышц, переходящее в общую мышечную дрожь. Через 2–3 ч появляются приступы эпилептических судорог. При этом у животных отмечают замедленное дыхание, повышенную потливость, зрачки расширены, нарушена сердечная деятельность. После нескольких припадков судорог животные ослабевают, развивается угнетение, дыхание и сердцебиение становятся еще более тяжелыми. У овец могут отмечаться нарушение пищеварения, поносы.

При хроническом отравлении расстройства двигательных реакций развиваются медленно, токсикоз бывает очень продолжительным (несколько месяцев). Лошади угнетены, постоянно лежат, отмечается скрежет зубами, могут проявляться судорожные припадки.

Патологоанатомические изменения. При остром быстротечном отравлении характерные патизменения отсутствуют, отмечают массовые кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. При более длительном течении могут быть обнаружены катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, содержимое желудочно-кишечного тракта будет иметь специфический запах растения, вызвавшего отравление. При хроническом течении наблюдаются жировая или зернистая дистрофия в печени и почках, желтуха.

Диагностика. Учитывают анализ кормления, клинические симптомы и результаты вскрытия.

Лечение и профилактика. Промывают желудок 0,1% -м раствором калия перманганата и освобождают от содержи-

мого. Внутрь дают адсорбенты (активированный уголь, белую глину), затем солевые слабительные (натрия или магния сульфат), позже — обволакивающие средства (отвар семени льна, корня алтейного, крахмальную слизь). Внутривенно — раствор глюкозы и кальция хлорида. При сильном возбуждении можно применять хлоралгидрат внутрь лошадям 0,1 г на 1 кг живой массы, аминазин подкожно 0,001–0,002 г на 1 кг живой массы. При сильном угнетении внутримышечно вводят кофеина-бензоат натрия.

С целью профилактики необходимо исключить скармливание ядовитого сена или поедание ядовитых растений на пастбищах (при плохом травостое).

Вех ядовитый (цикута) (*Cicuta virosa* L. сем. сельдерейных — *Apiaceae*). Многолетнее растение с характерным толстым, мясистым вертикальным корневищем. Внутри корневище разделено перегородками на хорошо выделяющиеся полости, заполненные желтоватой жидкостью. Стебель гладкий, полый, ветвистый, высотой до 1–1,2 м. Листья дважды, а чаще и триждыперисторассеченные с линейно-ланцетными листочками. Цветы мелкие, белые, собраны в сложные зонтики. Плоды мелкие, состоят из двух полушаровидных семян коричневого цвета. Произрастает на низких болотистых лугах, по берегам рек, ручьев, прудов и в других хорошо увлажненных местах (рис. 53, цв. вклейка). Весной вех вегетирует очень быстро и поэтому на общем фоне слабой растительности выделяется своей величиной, привлекая внимание животных. Толстое корневище растения удерживается в почве тоненькими, слабыми корешками, поэтому закреплено оно слабо и легко вырывается. Все растение и корневище имеют специфический проматный запах.

Ядовитые начала. Вех ядовитый накапливает смолистое вещество цикутотоксин. В чистом виде это высший неспыщенный алкоголь, который относится к сильнодействующим веществам. Имеются сведения, что смертельной для кошки при энтеральном применении является доза 0,05 г/кг, а при внутривенном — 0,007 г/кг. Цикутотоксин содержится по всех частях растения, но больше всего в мясистом

корневище — до 3,5 % на сухое вещество. Кроме того, корневище еще содержит флавоноиды, а семена — эфирное масло. Цикутотоксин не разрушается при воздействии высокой температуры и при длительном хранении.

Токсикологическое значение. Вех — одно из самых ядовитых растений. К цикутотоксину одинаково чувствительны все виды животных. Корневище веха особенно ядовито ранней весной и поздней осенью. Один-два свежих корневища весной могут вызвать тяжелое отравление лошади или взрослого крупного рогатого скота. Н. Г. Кожемякин установил, что смертельная доза высушенного корневища для разных видов животных колеблется от 0,1 до 0,83 г на 1 кг живой массы. Считают, что при силосовании ядовитые свойства корневища также сохраняются. Причинами отравления являются поедание веха с корневищем на пастбище (это случается чаще ранней весной или поздней осенью), а также скармливание животным засоренного сена или сенажа.

Токсикодинамика. Цикутотоксин — судорожный яд. Он быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и быстро поражает центральную нервную систему, вначале сильно возбуждает, а затем — угнетает различные центры.

Клинические признаки. Отравление, как правило, протекает очень быстро. Клинические симптомы проявляются через 1,5–2 ч. Крупный рогатый скот становится возбужденным, пугливым, стремится двигаться вперед на большие расстояния. Глаза у животных испуганные, зрачки расширены. Отмечаются также сильная саливация (иногда пенистая), полный отказ от корма, отсутствие жвачки, тимпания. Через короткое время появляются дрожание мускулатуры и приступы сильных судорог. Затем наступит депрессивное состояние, которое может продолжаться до суток. При этом ослабляется работа сердца, дыхание глубокое, тяжелое.

У лошадей во время возбуждения могут появляться колики. У свиней симптомы аналогичные, но, кроме того, развивается сильная рвота. С рвотными массами могут выбрасываться части ядовитого растения.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Может отмечаться катаральный гастроэнтерит. В содержимом желудка или преджелудков обнаруживают съеденное ядовитое растение (корневище). Наблюдается гиперемия мозга, легких, лимфоузлов.

Диагностика. Учитывают клинические симптомы, анализируют кормление. Очень важным фактором является обнаружение корневища вега ядовитого при вскрытии желудка (преджелудков).

Лечение и профилактика. Необходимо быстро освободить желудок или преджелудки от содержимого. Для промывания используют 0,1% -й раствор калия перманганата. Внутрь дают вначале адсорбенты (активированный уголь, белую глину), затем солевые слабительные (натрия или магния сульфаты). Внутривенно вводят растворы глюкозы и натрия гидрокарбоната. Для снятия судорог внутрь или внутривенно назначают хлоралгидрат, подкожно аминазин, дают сердечные – кофеин-бензоат натрия, кордиамин. Профилактика должна быть направлена на недопущение скармливания вега ядовитого животным (очистка, окультуривание пастбищ).

3.3.4. Растения, повышающие чувствительность кожи к действию солнечного света (фотосенсибилизирующие)

Существует группа растений, которые в период своей вегетации способны накапливать различные биологически активные вещества, чаще это пигменты (гиперицин, флавопирин, филоэритрин, фурукумарин и др.). Эти вещества, попадая в организм животных, оказывают фотосенсибилизирующее действие, повышают чувствительность непигментированных участков кожи к действию солнечных лучей, что приводит к развитию местных воспалительных реакций. Такое действие развивается при обильной солнечной инсоляции. Эти растения относятся к кормовым, крупяным культурам, многие являются сорняками: гречиха посевная,

просо посевное, зверобой продырявленный, якорцы, гулявник высокий, псоралея костянковая, борщевик сладкий, различные клевера (красный, белый), лютики (ядовитый, едкий, жгучий, ползучий и др.), райграсс, ячмень посевной, эспарцет посевной, люпин, крестовник, люцерна, вика, суданская трава и ряд других. Все перечисленные растения имеют неодинаковое токсикологическое значение.

Гречиха посевная (*Fagopyrum esculentum* L. сем. гречишных — *Polygonaceae*). Однолетнее растение. Стебель ветвистый, высотой до 1,2 м. Листья сидячие, копьевидные. Цветки мелкие белого цвета, собраны в мелкие соцветия (рис. 54, цв. вставка). Распространенная крупная культура. В период своей вегетации, особенно в фазу цветения, накапливает пигмент фагопирин. Отравление овец, свиней и крупного рогатого скота чаще всего бывает на пастбище, а также при скармливании животным зерна, соломы и мякины (при высушивании гречиха токсичности не теряет). Важным условием отравления является обильная солнечная инсоляция. Отравление гречихой еще называют гречишной болезнью (гречишная сыпь) и фагопиризмом.

Зверобой продырявленный (обыкновенный) (*Hypericum perforatum* сем. зверобойных — *Guttiferae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель прямой с двумя корнями, высотой до 80 см. Листья продолговатые, эллиптические с многочисленными просвечивающимися точечными железками. Цветки многочисленные золотисто-желтые, собранные в щитковидные соцветия. Плод — яйцевидная многосеменная коробочка. Произрастает по обочинам дорог, в незатененных лесах, на лесных полянах, подлесках, лугах и т. д. (рис. 55, цв. вклейка).

Содержит пигменты гиперидин, псевдогиперидин, а также дубильные вещества, эфирные масла, некоторые витамины и флавоноиды. Ядовитыми являются пигменты, максимальное их количество накапливается на стадию бутонизации. Чаще отравлению подвергаются овцы, реже крупный рогатый скот и лошади.

Просо посевное (*Panicum miliaceum* L. сем. мятликовых — *Poaceae*). Однолетнее травянистое растение. Стебель

ветвистый, высотой до 1 м. Листья широколинейные, покрыты волосками. Соцветие метельчатое. Возделывается очень широко как крупяная культура. Ядовитость приобретает при неблагоприятных условиях вегетации (сильная засуха). При этом растения остаются недоразвиты и в них накапливаются фотодинамичные пигменты, ядовитой является также отава. Наиболее чувствительны к токсикозу овцы.

Якорцы (*Tribulus terrestris* L. сем. парнолистниковых — *Zygophyllaceae*). Однолетнее растение. Стебель стелющийся, длиной до 60 см, войлочно-опушенный. Листья парноперистые, супротивные, черешковые. Цветки желтого цвета, расположены в пазухах. Плод шаровидный, снаружи покрыт мелкими шипиками и щетинками. Произрастает как сорняк на полях среди посевов, по обочинам дорог, на песчаных берегах рек и т. д. (рис. 56, цв. вклейка). Накапливает фотосенсибилизирующий пигмент филлоэритрин. Считают, что наиболее токсично растение в летние месяцы. Наиболее чувствительны к токсикозу овцы, особенно молодой. Отравление овец наступает после выпаса на засоренных пастбищах. В литературе встречаются данные о том, что интенсивность токсикозов в разные годы неодинакова.

Токсикодинамика. Различают два типа фотосенсибилизирующего действия: первичный и вторичный. При развитии токсикоза по первому типу фотосенсибилизирующие пигменты растений (гречихи, зверобоя) легко всасываются из желудочно-кишечного тракта, с кровью достигают кожного покрова без изменений. Под действием солнечных лучей на пигментированных участках кожи они активизируются с образованием лабильных перекисей. Последние обладают раздражающим действием, повреждают ткани, стенки капилляров и приводят к развитию воспалительных процессов.

При развитии токсикоза по второму типу фотосенсибилизирующий фактор порфирин-филлоэритрин образуется в желудочно-кишечном тракте животных (особенно жвачных), который поражает печень, снижая ее детоксицирующую функцию (вторичная фотосенсибилизация обусловливается такими растениями, как якорцы, просо, люпин, не-

которые виды клевера, вика, суданская трава и др.). После всасывания филлоэритрин разносится с кровью по всему организму и на непигментированных участках кожи приводит к развитию фотодинамического эффекта. Усиливает развитие местных воспалительных реакций свободный гистамин, который выделяется в очагах фотосенсибилизации. Кроме того, фотосенсибилизирующие факторы поражают слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, приводят к развитию дистрофических процессов в мозге, угнетают гемопоэз.

Клинические признаки. Клиническое проявление токсикоза и время его проявления зависят от количества съеденных ядовитых растений и интенсивности солнечной инсоляции. Симптомы отравления могут проявляться через несколько часов, суток и даже недель после поедания токсических кормов. В связи с этим условно различают острое, подострое и хроническое течение болезни. Наиболее чувствительными животными к действию флуоресцирующих пигментов являются овцы (особенно после стрижки) и свиньи (сильнее поражаются поросята 2–4 месяцев возраста).

При остром токсикозе у свиней отмечают отечность, покраснение, серозные волдыри на коже в области головы, ушей, шеи, на пяточке, а затем по всему туловищу. Через короткое время волдыри лопаются, образуются язвочки, мокнущие экземы. Последние обсеменяются микрофлорой, что приводит к развитию гнойных, гнойно-некротических и некротических дерматитов. На протяжении всей болезни изменяется общее состояние. Вначале отмечается легкое возбуждение, затем животные угнетены, температура тела повышена, отмечают нарушение пищеварения (поносы, запоры), угнетение сердечной деятельности и дыхания. При тяжелом течении развиваются обширные некротические процессы, сепсис, коматозное состояние и смерть.

У овец клинические признаки очень похожи. Кроме вышеуказанного отмечают сильное опухание головы, конъюнктивиты (чаще гнойные), потерю зрения, гнойные стоматиты, риниты и др.

При подостром течении токсикоз продолжается 2–3 недели. Животные практически не принимают корм, нарушается пищеварение (поносы, запоры), происходит исхудание, а у продуктивных животных – снижение продуктивности. При своевременном лечении животные постепенно выздоравливают.

При хроническом течении у овец развиваются истощение, анемия, желтуха. У крупного рогатого скота отмечают развитие гнойно-некротических дерматитов на непигментированных участках кожи. Отравление протекает в легкой форме.

У кур отравление характеризуется угнетением, конъюнктивитами, кератитами (слепотой), расстройством пищеварения, снижением продуктивности, некротическими поражениями сережек, гребня и конечностей. Отмечаются исхудание и истощение, высокая смертность (особенно среди цыплят).

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов обнаруживают язвенно-некротические дерматиты, гнойные, гнойно-некротические конъюнктивиты, кератиты. При вскрытии отмечают катарально-геморрагический гастроэнтерит, массовые кровоизлияния на слизистую желудочно-кишечного тракта, жировую дистрофию и очаговые некрозы в печени, гиперемия и отек легких. При подостром и хроническом течении наблюдают истощение и желтуху.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, анализируют кормление, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Дифференцируют лептоспироз, ящур, рожу свиней и различные дерматиты.

Лечение и профилактика. Необходимо предотвратить дальнейшее поедание ядовитого корма. Животных следует перевести в помещения или под навесы (исключить солнечное облучение). Можно освободить желудок методом промывания или назначения рвотных (для свиней). Внутрь назначают адсорбенты (активированный уголь, белую глину), слабительные (касторовое масло, можно солевые) и обволакивающие (отвар семени льна, крахмальную слизь). При

развитии местных воспалительных процессов применяют различные антисептические средства. Промывают 0,5%-м раствором калия перманганата, раствором фурацилина 1:5000, 3%-м раствором перекиси водорода, жидкостью Бурова, 1%-м раствором танина и др. Назначают различные мази: ихтиоловую (10%), линимент стрептоцида или синтомицина, цинковую, гидрокортизоновую, преднизолоновую, целектодерм, синофлан, флуцинар, лантавет, присыпки с ксероформом, дерматолом, оксидом цинка. С целью профилактики септических процессов или при тяжелом течении болезни назначают различные химиотерапевтические средства (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.). Проводится симптоматическая терапия. Сердечные (кордиамин, кофеин-бензоат натрия). Стимулирующие дыхание (цититон, лобелин). Внутривенно вводят растворы глюкозы, кальция хлорида. Молодняку дают стимуляторы эритропоеза (ферроглюкин, урзоферан, биофер и др.). С целью профилактики необходимо правильно использовать корма, загрязненные фотосенсибилизирующими растениями (постепенно приучать животных к их скармливанию, содержать при этом в помещениях или под навесами и т. д.).

3.3.5. Растения, понижающие свертываемость крови

Донник (Melilotus L. сем. бобовых – *Fabaceae*). Различают несколько видов донника. Одни из них используются как кормовые растения и хорошие медоносы, другие являются сорняками. Наиболее распространены донник желтый, донник белый, донник каспийский.

Донник желтый (Melilotus officinalis). Двулетнее растение. Стебель ветвистый, высотой до 1 м. Листья тройчатые с черешками. Цветки мелкие желтого цвета, собраны в колосовидные соцветия (рис. 57, цв. вклейка). Имеет специфический (медовый) запах, культивируется как кормовая культура, медоносное растение, а также распространен как сорное растение в садах, огородах и на полях.

Донник белый (M. albus). Имеет цветки белого цвета. Возделывается и произрастает аналогично доннику желтому.

Душистый колосок (*Anthoxantum odoratum* L. сем. мятликовых — *Poaceae*). Многолетнее травянистое растение. Стебель оголенный, высотой до 50 см. Листья линейные, по краям покрыты ресничками. Колоски ланцетные, по оси опушенные. Произрастает по лугам, склонам холмов, в гористых местностях (рис. 58, цв. вклейка).

Ядовитые начала. В доннике и душистом колоске содержатся лактон, кумарин. Кумарин в чистом виде не представляет опасности для животных. Наибольшее количество кумарина содержится в верхушках молодых побегов (до 1,2 %), несколько меньше в цветках (до 0,87 %) и листьях (до 0,48 %). При сушке растений количество кумарина снижается. Однако под действием плесени (грибов) в испорченной зеленой массе, недосушенном, заплесневелом сене, плохом силосе кумарин трансформируется в дикумарин. Последний обладает высокой кумулятивностью и оказывает токсическое действие на организм животных.

Токсикологическое значение. Наиболее чувствителен к дикумарину крупный рогатый скот, особенно телята. Отравление чаще наступает после скармливания животным испорченных кормов: зеленой массы, сена, силоса или сенажа, содержащих донник и душистый колосок.

Токсикодинамика. Дикумарин — антикоагулянт непрямого действия, кумулируясь в организме животных, нарушает синтез витамина К, от которого зависит синтез протромбина и других факторов свертывающей системы крови. В результате этого очень быстро (через 12–72 ч) в организме нарушается процесс свертываемости крови, что приводит к массовым кровоизлияниям, кровотечениям, появлению гематом и т. д. Кроме того, дикумарин обладает выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, что приводит к развитию воспалительных процессов различной степени. После всасывания дикумарин оказывает угнетающее действие на различные центры ЦНС и может привести к остановке дыхания и сердечной деятельности.

Клинические признаки. Клиническое проявление токсикоза развивается медленно (через 3–4 недели после поеда-

ния ядовитых кормов) и проявляется неодинаково. Чаще характерны общая слабость, угнетение, малая подвижность, кратковременные судорожные явления, парезы. Иногда на фоне удовлетворительного общего состояния отмечается появление гематом и кровоизлияния. И в том и в другом случае у животных развивается анемия, появляются кровоизлияния (на видимых слизистых оболочках), кровотечения из носовой и ротовой полостей, выделяемая моча и фекалии с примесью крови, нарушение пищеварения (атонии, гипотонии), сердечной деятельности и дыхания. Животные погибают через несколько дней от сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Отмечают выраженный геморрагический диатез (точечные, пятнистые, полосчатые и другие кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, сердце, селезенке, мозге и т. д.); гемоторакс, гемоперикардит, гемоперитониум; множество разного размера гематом в подкожной клетчатке и мышечной ткани (в гематомах кровь водянистая, несвернувшаяся); катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, общая анемия.

Диагностика. Учитывают анамнез, анализируют кормление, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, лабораторные исследования крови (время свертываемости и протромбиновое число). Дифференцируют от сибирской язвы, ЭМКРА.

Лечение и профилактика. Исключают дальнейшее поступление в организм ядовитого корма. Назначают внутрь витамин К (для крупного рогатого скота до 1 г на животное в сутки) или внутримышечно викасол (0,1–0,3 г на животное), кальция хлорид 10 % внутривенно, можно кальция глюконат внутримышечно. Рекомендуют внутривенно назначать 5%-й раствор аскорбиновой кислоты (0,5–2 г на животное) и 40%-й раствор глюкозы. При нарушении сердечной деятельности назначают средства, стимулирующие работу сердца (кордиамин, кофеин-бензоат натрия).

С целью профилактики токсикоза необходимо наладить строгий контроль за заготовкой и скармливанием кормов,

содержащих донник и душистый колосок. Не допускать к скармливанию заплесневелые и испорченные корма (сено, зеленую массу, силос и сенаж) из донника.

3.3.6. Растения, содержащие гликоалкалоиды

Гликоалкалоиды – это сложные органические соединения, в состав которых входят различные сахара и алкалоиды. Наибольший интерес в токсикологическом плане представляет гликоалкалоид – соланин, который содержится в картофеле и различных видах паслена.

Картофель (*Solanum tuberosum* L. сем. пасленовых – *Solanaceae*). Широко распространенная кормовая и техническая культура. Возделывается повсеместно. В картофеле содержится гликоалкалоид соланин, больше его в зеленых ягодах (до 1 %) и ботве, в зеленых клубнях его меньше (до 0,01 %). Однако при прорастании, порче (длительное хранение на свету, загнивание, неоднократное подмораживание) количество соланина может достигать 0,5 %.

Паслен сладко-горький (*Solanum dulcamara*, сем. пасленовых – *Solanaceae*). Многолетний деревянистый кустарник. Стебель ветвистый, слегка опушенный, длиной до 3 м. Листья очередные, черешковые, продолговато-яйцевидные. Верхние листья иногда тройчатые. Цветки фиолетовые, собраны в метельчатые поникшие соцветия. Плод – яйцевидная, ярко-красная, двухгнездная ягода. Семена округлые или почковидные желтовато-белые. Произрастает в лесах, по оврагам, среди кустарников. Содержит гликоалкалоиды соланин, сапонингликозид и сладкий дулкарин.

Паслен черный (*Solanum nigrum* L. сем. пасленовых – *Solanaceae*). Однолетнее травянистое растение. Стебель слегка опушенный, ветвистый, высотой до 1 м. Листья яйцевидные, черешковые, выемчато-зубчатые. Цветки мелкие, белые в завитках. Плод – шаровидная, черная, повислая, многосемянная ягода. Семена неправильно-овальной формы, желтого цвета. Широко распространен как сорняк, произрастает на полях, в садах, огородах (рис. 59, цв. вклейка). Содержит соланин в листьях и незрелых плодах.

Токсикологическое значение. Наиболее чувствителен к соланину крупный рогатый скот. Причинами отравления чаще всего является скармливание ботвы с зелеными ягодами, испорченного картофеля после варки вместе с отваром (соланин при варке растворяется в воде и находится в отваре, он термостабилен), позеленевшего, проросшего, подмороженного картофеля, иногда и силоса с содержанием ботвы.

Токсикодинамика. Гликоалкалоид соланин оказывает сильно раздражающее действие на ЖКТ и приводит к развитию воспалительных процессов. После всасывания вначале возбуждает, а затем угнетает ЦНС и оказывает гемолитическое действие, а, выделяясь из организма, поражает почки, кожу, приводит к развитию дерматитов.

Клинические признаки. Токсикоз может проявляться в острой, подострой и хронической формах. При остром течении вначале отмечают беспокойство, возбуждение, нарушение координации, судороги, позже появляются угнетение, общая слабость, потеря чувствительности, расширение зрачков, обильная саливация. Затем развиваются атония и тимпания преджелудков, усиливается перистальтика, появляется понос. Каловые массы имеют зловонный запах. На этом фоне постепенно ухудшаются дыхание и сердечная деятельность.

При подостром течении отмечают угнетение, симптомы поражения ЖКТ (саливация, сильные поносы и др.), одышку, сердечную недостаточность. В ротовой полости появляются очаги афтозного воспаления.

При хроническом отравлении развивается аллергическое состояние организма, которое характеризуется отеком век (конъюнктивитами, набуханием слизистой оболочки рта, язвенно-экзематозным стоматитом, везикулярным дерматитом, особенно в области головы, подгрудка, конечностей).

У свиней характерными симптомами являются рвота, сильный понос, угнетение, потеря чувствительности, атаксия, ослабление дыхания и сердечной деятельности, у супоросных свиноматок — аборт.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают катаральный гастрит, катарально-геморрагический энтероколит, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке ЖКТ, катарально-геморрагический нефрит, зернистую и жировую дистрофию печени и миокарда. В хронических случаях отмечают афтозный стоматит, эрозивно-экзематозный дерматит.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, анализируют кормление, клинические признаки, патологоанатомические изменения, проводят токсикологические исследования с целью обнаружения соланина. Дифференцируют ящур.

Лечение и профилактика. Прекращают скормливать ядовитые корма. Желудок промывают 0,1%-м раствором калия перманганата. Можно назначать рвотные средства (апоморфина гидрохлорид). После дают внутрь адсорбенты (активированный уголь, белую глину), солевые слабительные (натрия или магния сульфат) назначают также обволакивающие средства (крахмальная слизь, отвар семени льна и др.). Внутривенно вводят растворы глюкозы, кальция хлорид. Для стимуляции сердечной деятельности и дыхания внутримышечно вводят кофеин-бензоат натрия и кордиамин. Дерматиты лечат с использованием различных антисептических растворов и мазей. В тяжелых запущенных случаях назначают химиотерапевтические средства курсовой дозой (антибиотики, сульфаниламиды).

3.3.7. Растения, накапливающие оксалаты

К данной группе растений относятся различные виды щавеля, кислица обыкновенная, щетинник зеленый и ботва сахарной свеклы.

Щавель большой (*Rumex acetosa* L. сем. гречишных — *Polygonaceae*). Многолетнее растение, высотой до 1 м. Стебель прямой, бороздчатый. Листья нижние черешковые, яйцевидно-продолговатой формы, верхние узкие сидячие. Цветки мелкие розовато-красные, образуют соцветия в форме метелки. Плод — трехгранная коробочка. Растет на лугах, пастбищах, по берегам рек (рис. 60, цв. вклейка).

Щавель малый (*Rumex acetosella* L. сем. гречишных — *Polygonaceae*). Многолетнее растение. Стебли многочислен-ные, ветвистые, высотой до 50 см. Листья нижние череш-ковые, копьевидные, дольчатые; верхние почти сидячие ланцетные. Цветки мелкие, собраны в кисти, образующие метелку. Плод — трехгранный орешек. Произрастает повсе-местно: на полях, песчаных лугах, в огородах, среди посе-вов и т. д.

Кислица обыкновенная (*Oxallus acetosella* L. сем. кис-личных — *Oxalidaceae*). Многолетнее растение, без стебля. Листья прикорневые, тройчатые, на длинных черешках. Цветки белые, иногда с розовыми, фиолетовыми жилками. Плод — коробочка. Растет на лесных пастбищах в затенен-ных местах (рис. 61, цв. вклейка).

Щетинник зеленый (*Setaria viridis* сем. мятликовых — *Poaceae*). Однолетнее растение. Стебель высотой до 60 см. Листья линейно-ланцетные, шершавые. Соцветие густое, цилиндрическое, длинное (до 20 см). Колоски окружены щетинками с зубринками. Произрастает по полям, огоро-дам, у дорог, вокруг построек (рис. 62, цв. вклейка).

Ядовитые начала. Все вышеперечисленные растения в период своей вегетации накапливают соли щавелевой кисло-ты (оксалаты) — калия, натрия и кальция. Количество всех солей может достигать 10 % на сухое вещество. Оксалат кальция не имеет токсикологического значения, так как он нерастворим в воде и не всасывается из желудочно-кишечно-го тракта. Оксалаты калия и натрия — хорошо растворимые соединения, они быстро всасываются и вызывают токсикоз.

Токсикологическое значение. Отравление щавелем, кис-лицей, ботвой сахарной свеклы и щетинником встречается у всех видов животных, чаще у крупного рогатого скота. Основными причинами отравления являются поедание ядо-витых растений на пастбище, скармливание ботвы сахар-ной свеклы, а также сена (высушивание растений токсич-ности не снижает). Смертельная доза щавелевой кислоты для овец составляет 28 г.

Токсикодинамика. Оксалаты К и Na растворяются в желудочно-кишечном тракте, всасываются в кровь. После

всасывания они связывают ионизированный кальций и образуют нерастворимый оксалат кальция, что приводит к развитию гипокальциемии. Недостаток ионизированного кальция приводит к резкому нарушению функции ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Нерастворимый оксалат Са кристаллизуется в почечных канальцах, приводит к развитию кристаллоурии, закупорке мочевых канальцев, разрыву их, нарушению функции почек и полной анурии. Кроме того, оксалаты оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки и приводят к развитию гастроэнтеритов.

Клинические признаки. Отмечают угнетение животных, отказ от корма, обильную саливацию, диарею (фекалии с примесью крови), атонию и тимпанию, обильное потоотделение (у крупного рогатого скота и лошадей). Вначале диурез частый, затем он урежается и развивается анурия. Позже у животных появляются шаткая походка, мышечная дрожь, угнетаются дыхание и сердечная деятельность. С течением болезни появляются клонико-тонические судороги и наступает смерть. Смерть может наступить в течение одних или нескольких суток. У свиней отмечают сильные поносы, полиурию, гнойные конъюнктивиты и дерматиты в области головы. Характерны также появление артритов и хромота.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. На вскрытии отмечают геморрагический гастроэнтерит, стойкую гиперемия паренхиматозных органов, отложение оксалата кальция в почечных канальцах.

Диагностика. Анализируют данные анамнеза, кормление, клинические симптомы, патологоанатомические изменения (оксалат Са в почках). В лаборатории устанавливают гипокальциемию, высокую Ph мочи, наличие оксалата кальция

Лечение и профилактика. Исключают из рациона ядовитый корм. Внутрь назначают солевые слабительные (натрия или магния сульфат), вяжущие и обволакивающие средства (танин, отвар коры дуба, отвар семени льна, крахмальную слизь), внутримышечно кальция глюконат (5–10% -й раствор 1–20 г для крупных животных). Внутривенно вводят

растворы глюкозы. Симптоматическое лечение: сердечные (кордиамин, кофеина-бензоат натрия), стимулирующие дыхание (лобелин, цититон). С профилактической целью ограничивают скармливание кормов, накапливающих оксалаты. В рацион включают кальцийсодержащие минеральные добавки.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо условно-годное после органолептической и бактериологической оценки. Почки утилизируют.

3.3.8. Растения, накапливающие нитраты

Нитраты – соли азотной кислоты, известны под общим названием «селитры», широко используются в сельскохозяйственном производстве. Это дает возможность получить высокий урожай кормовых и других культур. К азотистым удобрениям относят: нитратные (натриевая, кальциевая, калийная селитры), аммиачные (аммиак жидкий, аммиачная вода, аммоний хлористый, аммоний сернокислый), аммиачно-нитратные (аммиачная селитра, аммиачно-известковая селитра, сернокислый нитрат аммония), амидные (цианамид кальция, карбамид) и комбинированные (аммофос, аммофоска, нитроаммофоска). Определены оптимальные дозы для внесения в почву азотных удобрений: 100–120 кг/га под овощи и картофель, 140 кг/га под посевы пшеницы, ржи, ячменя, 120 кг/га под посевы культурных трав.

Аммиачные и амидные удобрения первоначально подвергаются нитрификации под воздействием нитрифицирующих бактерий и превращаются в доступную для роста растений форму – нитраты. Нитраты хорошо растворимы в воде, быстро всасываются корневой системой растений и под влиянием ферментов нитратредуктазы и других восстанавливаются до аммиака, который используется для синтеза аминокислот, входящих в состав растительного белка (протеина). При скармливании растительных кормов животным под влиянием гидролитических ферментов происходит окислительное дезаминирование растительного белка с образованием кетокислот и аммиака, участвующих в

синтезе аминокислот, необходимых для синтеза животного белка.

При внесении больших количеств азотных удобрений в растениях увеличивается содержание влаги, снижается количество сухого вещества, уменьшается содержание легкоферментируемых углеводов и значительно возрастает общий уровень протеина, в котором резко увеличивается количество небелковых азотистых соединений — нитратов и нитритов. Сахаро-протеиновое отношение в зеленых кормах снижается до 0,2–0,4 при норме 0,8–1,2, что является неблагоприятным для усвоения питательных веществ животными.

Установлено, что различные растения накапливают неодинаковое количество нитратов. Наиболее сильными накопителями нитратов из культурных растений являются: клевер (различные виды) (*Trifolium*), кукуруза (*Zea majs*), люцерна (разные виды) (*Medicago*), горох посевной (*Pisum sativum*), капуста кормовая (*Brassica oleracea*), рапс (*Brassica napus*), свекла обыкновенная (*Beta vulgaris*), турнепс (*Brassica rappa*), картофель (*Solanum tuberosum*), арбуз (*Citrullus vulgaris*), дыня (*Cucumis melo*), кабачки (ботва) (*Cucurbita pepo*), овес посевной (*Avena sativa*), просо посевное (*Ranicum miliacetum*), пшеница (*Triticum*), рожь посевная (*Secale cornutum*), подсолнечник однолетний (*Helianthus annuus*) и др. Из дикорастущих растений: крапива двудомная (*Urtica dioica*), донники (*Melilotus*), лебеда (разные виды) (*Atriplex*), молочай (разные виды) (*Euphorbia*), звездчатка злачная (*Stellaria graminea*), марь (*Chenopodium*), паслен (*Solanum*), якорцы (*Tribula terrestris*), щавель большой (*Rumex acetosa*) и др.

В большинстве отмеченных растений на 1 кг массы продукта может накопиться до 15 г нитратов. Накопление небелковых соединений азота зависит от уровня и кратности внесения азотных удобрений. Кроме того, повышенному накоплению нитратов в растениях способствуют несбалансированное внесение азотных, фосфорных и калийных удобрений (необходимо, чтобы в почве на 1 кг азота было 0,60 г фосфора и 1100 г калия), недостаток в почве макро- и

микроэлементов (марганца, магния, меди, железа и др.), плохие климатические условия вегетации (длительная засуха, низкие температуры при пасмурной погоде, заморозки и др.), обработка кормовых растений гербицидами из группы 2,4-Д, внесение в почву органических удобрений (особенно жидкого свиного навоза и куриного помета).

Опасность азотных удобрений при внесении их в почву в повышенных количествах обуславливается еще и накоплением в растениях нитрозоаминов (N-нитрозодиэтиламин и др.), которые обладают высоким гонадотоксическим, эмбриотоксическим, тератогенным и канцерогенным действием, что очень опасно для животных и человека. Нитраты считаются малотоксичными соединениями для животных, а продукты их восстановления – соли азотистой кислоты – токсичнее примерно в 10 раз. Нитритов в свежих растениях и кормах очень мало, но при определенных условиях их содержание в кормах резко возрастает. К таким условиям относят запаривание или варку кормов (особенно корнеплодов при последующем медленном остывании), самосогревание зеленой массы при хранении навалом; неоднократное замерзание и оттаивание кормов; порча (плесневение, гниение) корнеклубнеплодов; сдабривание кормов молочнокислыми продуктами; влияние редуцирующих веществ (цинка, железа); при хранении запаренных кормов в определенных емкостях и др.

Процесс превращения нитратов в нитриты в растительных кормах обусловлен воздействием денитрифицирующих бактерий, ферментов (редуктаз) самих растений тепловым воздействием, редуцированными веществами и другими факторами.

Восстановление нитратов в нитриты в организме животных происходит в желудке и кишечнике. Этот процесс усугубляется при нарушении пищеварения, при различной патологии (гипотония, атония) желудочно-кишечного тракта.

Токсикологическое значение. Токсичность кормов, воды с высоким содержанием нитратов и нитритов зависит от многих факторов: дозы, физиологического состояния организма,

сбалансированности рациона. Жвачные животные несколько меньше чувствительны к нитритам, так как часть их восстанавливается до аммиака, а свиньи, кролики и птица менее чувствительны к нитратам, так как они в желудке частично всасываются и выделяются из организма в неизменном виде. С учетом факторов, влияющих на токсичность нитратов и нитритов, ниже приводятся примерные летальные дозы их для различных видов животных (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Ориентировочные летальные дозы нитратов и нитритов

Вид животных	Нитраты (NO ₃), мг/кг	Нитриты (NO ₂), мг/кг
Крупный рогатый скот	300–500	100–150
Овцы	600–800	130–160
Лошади	600–700	30–50
Свиньи	800–1000	50–70
Кролики	1500–2000	50–80
Куры	2000–3000	100–150

Причинами отравления являются: скармливание зеленой массы с высоким содержанием нитратов, картофеля, корнеклубнеплодов после варки вместе с отваром испорченных кормов, силоса, сенажа с повышенным содержанием нитратов и нитритов, попадания в корм и воду азотсодержащих удобрений.

Токсикодинамика. В пищеварительном тракте животных под влиянием денитрифицирующих бактерий нитраты восстанавливаются до аммиака по схеме: нитрат → нитрит → гипонитрит → гидроксилламин → аммиак. Поступление больших доз нитратов приводит к накоплению нитритов и гидроксиламина.

При остром токсикозе нитриты окисляют 2-валентное железо гемоглобина крови в 3-валентное, т. е. переводят гемоглобин в метгемоглобин, который не способен переносить кислород, и при этом развивается гипоксия тканей (в первую очередь мозга, сердца, беременной матки и т. д.). В норме в крови животных содержится 1–2 % метгемоглобина, 30–40 % метгемоглобина вызывают интоксикацию, про-

являющуюся клинически, а 60–70 % метгемоглобина вызывают удушье вследствие паралича дыхательного центра. Нитриты блокируют и другие железосодержащие ферменты: миоглобин и цитохромоксидазу. Блокада цитохромоксидазы обуславливает торможение транспорта электронов в дыхательной цепи цитохромов и еще больше усугубляет асфиксию. Нитриты, являясь антиспазматическими ядами, расширяют сосуды, угнетают сосудодвигательный центр, понижают кровяное давление, что приводит к угнетению сердечной деятельности.

Аммиак, которого образуется также много, вначале возбуждает ЦНС, а затем перевозбуждает, что может привести к парезам и параличам.

При хронической интоксикации, которая развивается при длительном поступлении в организм животных нитратов в дозах, превышающих 0,3 г/кг, наступает гемическая и гистотоксическая гипоксия, нарушается пищеварение, окисляются каратиноиды. Это приводит к нарушению витаминного обмена (авитаминозы), минерального обмена (гипомагниемия, гипофосфоремия, гипокальциемия) и других видов обмена веществ. Результатом такого действия являются снижение продуктивности животных (молочности, прироста массы, яйценоскости), нарушение воспроизводительной функции самцов и самок, рождение нежизнеспособного молодняка, снижение уровня общей резистентности и иммунной реактивности. Кроме того, могут проявляться эмбриотоксичность и тератогенность.

Клинические признаки. Отравление нитратами может протекать в сверхострой, острой и хронической формах. Сверхострая форма чаще наблюдается у молодняка, получившего токсические дозы нитратов и нитритов. Отмечаются беспокойство, саливация, рвотные движения, тимпания, затрудненное дыхание, учащение пульса и его аритмия, жажда, нарушение координации движений, тремор, судороги конечностей, коматозное состояние, гипоксия и асфиксия, смерть наступает в течение 30 мин.

При остром течении заметные клинические признаки появляются через 2,5–3 ч. Вначале отмечаются кратковре-

менное возбуждение, испуг, затем угнетение, отсутствие аппетита, обильные истечения из ротовой и носовой полостей, жажда, усиление диуреза, учащение пульса (до 120–130 ударов в минуту) и дыхания (до 80 в минуту). Постепенно развивается атаксия, могут появляться судороги. Животные падают и не могут подняться. Видимые слизистые оболочки приобретают синевато-коричневый цвет. С течением времени появляются парезы, параличи и наступает смерть от остановки дыхания через 6–8 ч.

Хроническое отравление характеризуется исхуданием животных, общей слабостью, снижением продуктивности (прироста живой массы, удоя, яйцекладки). У отдельных животных отмечаются учащение диуреза, гематурия, поносы, чередующиеся с запорами. Появляются аборт, мертворожденности, уродства. Рождаемый молодняк в первые дни заболевает токсической формой диспепсии и вскоре погибает после рождения. Отмечаются массовое задержание последов у коров (до 90 %), эндометриты и удлинение сервис периода до 120–150 дней. У быков на племянциях развивается некроспермия и резко снижается оплодотворяющая способность спермы. У птицы резко снижается выводимость, появляются кровавые пятна внутри яйца, литье яиц и аномалии органов у цыплят.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают темно-коричневое окрашивание крови, она плохо сворачивается, гиперемии и отек легких, расширение правых сердечных полостей, кровоизлияние на сердце и слизистых оболочках дыхательной системы, катарально-геморрагический гастроэнтерит, на слизистых преджелудков очаговые некрозы, содержимое имеет резкий запах аммиака, катаральный цистит, зернистую дистрофию печени, почек, миокарда. При хроническом течении наблюдают истощение, инфильтраты в подкожной клетчатке.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Учитывают данные анамнеза, оценки хозяйственной ситуации, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, исследования крови на содержание метгемоглобина, патматериала, кормов и воды – на содержание нитратов

и нитритов. Для количественного определения нитратов и нитритов лучше отбирать свежие пробы содержимого желудка или тонкого кишечника, у жвачных – рубца или сычуга. Патматериал исследуют быстро (в течение нескольких часов). Среднее содержание нитратов в желудочно-кишечном тракте, в органах и крови в норме от следов до 50–150 мг/кг, нитритов – до 8 мг/кг (в моче в 2 раза выше). При отравлении в патматериале нитратов – 300 мг/кг, в моче – 400 мг/л, нитритов в патматериале – 50 мг/кг, в моче – 100 мг/л. В случаях невозможности быстрого исследования патматериал замораживают.

Лечение и профилактика. Внутрь дают 10%-й раствор сахара с добавлением 1%-й уксусной кислоты: крупным животным – до 3 л, молодняку и мелкому рогатому скоту – до 1 л. Внутривенно вводят 5%-й раствор аскорбиновой кислоты из расчета 0,1 мл/кг живой массы. Можно вводить внутривенно 40%-й раствор глюкозы с добавлением 1%-й аскорбиновой кислоты (0,1 мл/кг), метиленовую синь (1%-й раствор 0,5–1 мл/кг), хромосмон (1 мл/кг), натрия тиосульфат (20%-й раствор крупному рогатому скоту – 100 мл, телятам – 30 мл, свиньям – до 20 мл). Для предупреждения развития атонии внутрь вводят натрия или магния сульфат. Назначают возбуждающие дыхание (цититон, лобелин), улучшающие сердечную деятельность (кордиамин) препараты. При хроническом течении болезни внутрь дают до 50 г магния сульфата с минеральными добавками, внутримышечно – витамин А – 1–1,2 ИЕ/кг, тетравит, тривитамин, витаминкс, препараты Са, микроэлементы и другие средства.

С целью профилактики необходимо не допускать контакта животных с азотными удобрениями, строго соблюдать нормы внесения азотных удобрений под кормовые культуры, регулярно контролировать уровень нитратов и нитритов в кормах, практиковать биопробу подозрительных кормов (зеленой массы, концентратов, корнеплодов на нескольких менее ценных животных), не допускать использования воды с содержанием нитритов 1 мг/л и 45 мг/л нитратов. Суточная доза нитратов в рационе и воде не должна пре-

вышать для крупного рогатого скота 0,2 г/кг, лошадей и овец – 0,4 г/кг, свиней – 0,6 г/кг, кроликов и кур – 1 г/кг живой массы. Зеленую массу с содержанием нитратов более 0,2 % рекомендуют силосовать, смешивая с 40 % углеводистых растений или с добавлением измельченных корней с клубеньками бобовых растений (1 % от массы корма) (табл. 3.2)

Таблица 3.2. Максимально допустимые уровни (МДУ) нитратов и нитритов в кормах для сельскохозяйственных животных и основных видах сырья для комбикормов*

Вид корма и сырья	Сырой продукт, мг/кг	
	нитраты (NO ₃)	нитриты (NO ₂)
Комбикорм для крупного рогатого скота, овец, коз и птицы	500	5
Зернофураж и продукты переработки зерна	500	2
Жмыхи и шроты	450	5
Мясо-костная мука, рыбная мука, сухое молоко	400	5
Дрожжи кормовые	400	5
Травяная мука	2000	5
Жом свекловичный	1000	5
Грубые корма (сено, солома)	1000	5
Зеленые корма	500	2
Силос, сенаж	500	2
Свекла кормовая	1500	3
Картофель	500	5
Патока	2000	5

* Утверждены постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 10 февраля 2011 г. № 10.

Ветсанэкспертиза продуктов убоя. Убой животных после перенесенного отравления следует проводить через 72 ч после клинического выздоровления.

Мясо вынужденно убитых животных подлежит органолептическому, бактериологическому, биохимическому исследованиям с определением остаточных количеств нитратов и нитритов. Мясо при содержании в нем нитрат-иона до

100 мг/кг и нитрит-иона до 10 мг/кг можно использовать как условно-годное. При более высоком содержании нитратов и нитритов мясо реализуется для изготовления вареных колбас, при условии пятикратного разбавления мясом от здоровых животных. Внутренние органы, голова и кровь подлежат утилизации. Молоко от коров и яйца кур, перенесших отравление нитратами, можно использовать для пищевых целей при получении их через 72 ч после клинического выздоровления.

3.3.9. Растения, вызывающие нарушение углеводного обмена

Наибольший токсикологическим интересом из этой группы растений обладает сахарная свекла.

Сахарная свекла (*Beta saccharifera* сем. маревых — *Chenopodiaceae*). Широко культивируется как сырье для получения сахара. Корнеплоды сахарной свеклы могут содержать до 20 % сахарозы (рис. 63, цв. вклейка).

Токсикологическое значение. Отравление жвачных встречается при скармливании сахарной свеклы без учета сахаро-протеинового отношения в рационе. Причинами отравления чаще бывают: дача большого количества сахарной свеклы (более 15 кг) без постепенной адаптации к ее скармливанию; отравление может наступить при пастьбе животных на поле после уборки свеклы или при свободном доступе животных к открытым буртам со свеклой.

Экспериментально установлено, что предельно допустимая благоприятная доза сахара для взрослого крупного рогатого скота составляет 3 г на килограмм живой массы, а для овец 2–3 г/кг.

Токсикодинамика. В преджелудках жвачных углеводы кормов под влиянием многочисленной микрофлоры подвергаются ферментации с образованием конечных продуктов — летучих жирных кислот (ЛЖК), главным образом уксусной, пропионовой и масляной. Пировиноградная и молочная кислоты являются важнейшими промежуточными продуктами в этом процессе. Скармливание большого количества

легкосбраживаемых углеводов, в том числе сахара, ведет к накоплению в рубце молочной кислоты (до 850 мг% против 10–15 мг % в норме), понижению величины рН 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-щелочного равновесия в организме и развитие ацидоза. Это ведет к угнетению функции ЦНС, дыхания и сердечной деятельности.

Клинические признаки. Отравление проявляется в течение первых 10 ч после потребления большого количества свеклы. Выражены угнетение общего состояния, отсутствие аппетита, понос, атония преджелудков, иногда тимпания рубца, отсутствие жвачки, общая слабость, затем атаксия, ослабление сердечной деятельности и дыхания, понижение тактильной чувствительности.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. На вскрытии обнаруживают переполнение рубца, катаральный гастроэнтерит, застойные явления органов брюшной полости.

Диагностика. Учитывают анамнестические данные, анализируют симптомы болезни. Лабораторно определяют величину рН содержимого рубца (реакция кислая) и концентрацию молочной кислоты в крови.

Лечение и профилактика. Промывают рубец 0,5%-м раствором натрия гидрокарбоната. Внутрь назначают солевые слабительные (натрия и магния сульфат), настойку чемерицы и магния окись. Подкожно вводят инсулин (200 ед. на взрослое животное), внутривенно 10%-й раствор натрия гидрокарбоната (100–150 мл на животное) и раствор глюкозы. Для стимуляции дыхания и сердечной деятельности — кофеина-бензоат натрия, кордиамин.

С профилактической целью нельзя допускать скармливания большого количества свеклы, а при введении ее в рацион необходимо приучать животных постепенно и суточную норму скармливать в 2–3 приема, соблюдать в рационе сахаро-протеиновое отношение.

3.3.10. Растения, содержащие фермент тиаминазу

В группу растений, содержащих фермент тиаминазу, в последние годы относят различные виды хвощей, папоротник-орляк и щитовник мужской.

Хвощ болотный (*Equisetum palustre* L. сем. хвощевых – *Equisetaceae*). Имеет ветвистые стебли с 6–10 глубокими бороздками, однородные, т. е. одновременно имеющие как бесплодные, так и спороносные ветви. Высота стеблей от 20 до 60 см. Стеблевые влагалища широкие, с 6–10 белоокаймленными, ланцетными зубцами. Спороносный колос тупой, расположен чаще на верхушке центрального стебля, но иногда бывает и на боковых ветвях.

Болотный хвощ – многолетник, имеющий очень мощную корневую систему (рис. 64, цв. вклейка) Главное место его произрастания – сырые, заболоченные почвы, луга, поля, берега болот, озер и рек.

Хвощ топяной (*Equisetum linosum* L. сем. хвощевых – *Equisetaceae*). Имеет совершенно простой, реже ветвистый, до 1 м высотой стебель, который заканчивается остроконечным спороносным колоском со спорангиями. Влагалища короткие, цилиндрические, с 10–15 черными зубцами.

Встречается по болотам, берегам прудов почти повсеместно.

Хвощ полевой (*Equisetum arvense* L. сем. хвощевых – *Equisetaceae*). Характеризуется наличием двоякого рода стеблей, из которых одни плодоносные, появляются ранней весной, другие бесплодные, развиваются летом. Первые очень низкие (15–20 см), не ветвистые, красновато-белые, по созревании спор отмирают; вторые – высокие (30–60 см), жесткие, ветвистые. Растет хвощ повсеместно.

Хвощ лесной (*Equisetum silvaticum* L. сем. хвощевых – *Equisetaceae*). Так же как и болотный хвощ, характеризуется наличием бесплодных и спороносных стеблей. Появляются два стебля одновременно, и плодущий после высыпания спор стебель принимает зеленую окраску и начинает ветвиться. Высота растения 20–60 см. Ранней весной стебли

простые (не ветвистые), несут на верхушке колос со спорангиями; влагалища колокольчатые, с 4–5 широкими бурыми зубцами. По созревании спор колос удаляется, а из узлов развиваются многочисленные ветви, образуя ярусы с правильными интервалами. Внешне такое мутовчатое расположение напоминает «шапочку», концы ветвей направлены вниз, поникшие. Встречается как сорняк, по берегам рек, на полях и посевах. Как и все хвощи, данный вид – также многолетнее растение.

Ядовитые начала. Хвощ болотный содержит алкалоид эквизетрин, который обладает токсическими свойствами. Другие виды хвощей (топяной, полевой и лесной) эквизетрина не содержат, но также обладают токсичностью. Существует мнение, что токсические свойства хвощей определяются токсинами паразитирующих на них грибов. Однако существует и другая точка зрения, которой в последние годы отдается предпочтение. Считается, что токсические свойства хвощей определяются содержащимся в них ферментом тиаминазой.

Токсикологическое значение. Хвощи токсичны как в свежем, так и в высушенном виде. Считают, что при длительном хранении токсичность сена возрастает. Причиной отравления чаще всего является длительное скармливание засоренного хвощами сена. Наиболее чувствительны к токсикозу лошади, меньше крупный рогатый скот и еще реже заболевают овцы.

Орляк обыкновенный (орляк) (*Pteridium aquilinum* L. сем. многоножковых – *Polypodiaceae*). Споровое многолетнее травянистое растение, имеет мощное ползучее корневище, от которого на длинных черешках отходят яйцевидно-треугольные, дважды-, триждыперисторассеченные листья высотой до 1 м (рис. 65, цв. вклейка).

Произрастает в хвойных и лиственных лесах, среди кустарников, иногда большими зарослями.

Ядовитые начала. Считают, что орляк содержит фермент тиаминазу, который приводит к развитию авитаминоза В₁, а также алкалоид кверцетин и другие органические соединения (шикаловую кислоту).

Токсикологическое значение. Наиболее чувствительны к орляку лошади и крупный рогатый скот, затем овцы и свиньи. Установлено, что смертельный исход у лошади может наступить при поедании 3–4 кг орляка в сутки, у телят токсикоз возникает при поедании 1 кг сырого растения. Отравление может наступать при поедании папоротника как в сыром, так и в высушенном виде (в сене) и даже в силосе.

Токсикодинамика. Длительное поступление с растениями фермента тиаминазы приводит к постепенному развитию тиаминовой недостаточности, к которой чувствительны молодняк и моногастричные животные. Тиаминаза расщепляет тиамин на пиримидин и тиазоловую кислоту. Как известно, тиамин (витамин В₁), в фосфорилированной форме тиаминпирофосфат, является кофактором ферментных систем, обеспечивающих декарбоксилирование кетокислот и синтез ацетил-КоА. При отсутствии тиаминпирофосфата резко нарушается межклеточный 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 и периферической нервной системы, обмена веществ и сердечной деятельности.

Клинические признаки. Как правило, отравление у лошадей протекает хронически. Основные симптомы появляются после сравнительно длительного потребления этих растений – в течение 30–80 дней и даже больше.

Вначале повышается общая возбудимость животных – беспокойство, пугливость, раздражимость. Затем постепенно развиваются слабость конечностей, ограниченная подвижность, неуверенная походка, нарушение координации движений, шаткость зада, прогрессирующая атаксия. Эти явления сопровождаются расстройством функции желудочно-кишечного тракта (понос или запор, возможны колики), но при сохранении аппетита, расширением зрачков, кровянистыми выделениями из носа, гематурией. Температура тела не изменяется. Перед смертью наблюдаются клонико-тонические судороги.

Отравление крупного рогатого скота орляком характеризуется апластической анемией, сопровождающейся кровоизлиянием в желудочно-кишечный тракт, гематурией, выраженной лейко- и тромбоцитопенией, общей слабостью, депрессией, лихорадкой. У взрослых животных преобладает энтерическая форма с преимущественным поражением кишечника.

У телят и жеребят чаще бывает ларингическая форма с отеком гортани и выраженным нарушением дыхания. Отравление наступает значительно раньше, чем у лошадей (на 3–8-й день). Смертность более высокая – до 50 %. Описаны случаи слепоты у овец.

Отравление хвощом отличается менее выраженными геморрагическими явлениями, кахексией, отсутствием, как правило, лихорадки, иногда парезами и параличами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей отмечают геморрагический диатез на слизистых оболочках, гиперемию и отек мозга.

У крупного рогатого скота наблюдаются множественные кровоизлияния на слизистых оболочках и во многих внутренних органах, геморрагически-язвенный гастроэнтерит, микроабсцессы в печени, некротические очажки в почках и селезенке.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, результаты патологоанатомического вскрытия.

Очень важным является ботанический анализ корма.

Лечение и профилактика. Немедленно изымают ядовитый корм. Внутрь назначают солевые слабительные (натрия или магния сульфат), затем обволакивающие (отвар семени льна, алтейного корня, крахмальную слизь). Вводят кокарбоксилазу в дозе 0,001–0,02 г/кг. Назначают тиамина хлорид подкожно (первый день две инъекции, в последующие две недели по одной в дозе 0,01–0,05 г). При тяжелом течении назначают сердечные средства (кофеин-бензоат натрия, кордиамин), внутривенно растворы глюкозы, а также средства, стимулирующие гемопоэз, ферроглюкин, седимин, урзоферан и др. Профилактика должна быть направлена на недопущение скармливания хвощей и папоротника животным.

Имеются сообщения также о том, что госсипол обладает иммунодепрессивным действием, что приводит к потере активного поствакцинального иммунитета у переболевших животных.

Клинические признаки. В начале заболевания отмечаются беспокойство и общее возбуждение, которые сменяются стойким угнетением, депрессией и мышечной слабостью. При этом резко нарушается функция пищеварения – отказ от корма, атония преджелудков у жвачных, замедление перистальтики кишечника с явлениями запора, иногда, наоборот, – кровавый понос. Нередко превалирует респираторный синдром – тяжелое аритмичное дыхание, кашель, хрипы, крованистое истечение из носа. Перед смертью наблюдается ослабление сердечной деятельности, могут быть судорожные явления и дрожание мускулатуры тела.

У свиней при длительном течении болезни отмечаются резкое снижение поедаемости кормов, ограничение подвижности, позже появляются дерматиты, расчесы в области тазовых конечностей и спины, хвоста и ушей. Впоследствии на местах расчесов появляются абсцессы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают учащение пульса и сердечную недостаточность. При длительном течении отравления могут быть отеки в межжелудочном пространстве и в области подгрудка. Моча приобретает темный цвет, содержит большое количество белка, гемоглобин, пигменты крови и индикан. У птиц хроническое отравление сопровождается заметным снижением яйценоскости, общим угнетением и слабостью.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа отмечают массовые кровоизлияния на слизистых оболочках и отдельных органах, застойную гиперемию сосудов желудочно-кишечного тракта, зернистую, жировую дистрофию и микронекрозы в печени, зернистую дистрофию почек и миокарда. При хроническом течении у свиней появляются гнойные дерматиты, у птицы – геморрагический гастроэнтерит, деформация и некрозы желточных фолликулов, в печени – жировая дистрофия и микронекрозы.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, патологоанатомические исследования. Проводят химикотоксикологические исследования кормов, патматериала.

Лечение и профилактика. В первую очередь прекращают скармливание ядовитого корма. Промывают желудок 0,1%-м раствором калия перманганата или 0,5%-м раствором перекиси водорода или 5%-м раствором натрия гидрокарбоната, дают внутрь солевые слабительные (натрия или магния сульфат), обволакивающие (крахмальная слизь, отвар семени льна и корня алтейного), отвар коры дуба или танин. Назначают препараты, улучшающие сердечную деятельность (кофеин-бензоат натрия, кордиамин). Внутривенно вводят 40%-й раствор глюкозы и 10%-й раствор кальция хлорида, дают витамины, противогистаминные, спазмолитики, нейролептики. Для лечения дерматитов у свиней используют растворы фурацилина, этакридина лактата. Линименты синтомицина, стрептоцида, мази: синофлан, флуцинар, лантавет, гидрокортизоновую и др.

Профилактика хлопчатникового токсикоза заключается в тщательном контроле за скармливанием животным доброкачественного жмыха и шрота, содержащих не более 0,01 % госсипола, после 2–3-месячного скармливания делают трехнедельный перерыв. При этом в соответствии с утвержденными правилами скармливания хлопчатникового жмыха и шрота рекомендуется вводить в рацион лактирующим коровам при постепенном приучении не более 3 кг; стельным — до 2 кг, прекращая дачу за 10–15 дней до отела; телятам — 0,1 кг, начиная с 2-месячного возраста и до 1,5 кг в возрасте 1½ года; взрослым овцам — 0,2 кг; взрослым свиньям — не более 0,2 кг, исключая из рациона супоросных свиноматок за 10 сут до опороса; откормочным свиньям — до 15–20 % от количества всех концентратов, рабочим лошадям — до 2–3 кг в смеси с другими концентрированными кормами. Рационы при скармливании госсиполсодержащих кормов обогащают кальцием и витаминами А и D.

ЖМЫХ И ШРОТ КЛЕЩЕВИНЫ

Клещевина (*Ricinus communis* сем. молочайных — *Euphorbiaceae*). Имеет ряд местных названий: касторка, рицина, дивное дерево и др. В различных местах произрастания известна как дерево высотой 10–13 м (в тропиках), как двух-трехлетний кустарник и как однолетнее травянистое растение. Стебель ветвистый, бороздчатый. Листья крупные, многолопастные, черешковые. Цветки раздельнополые. Плод — трехгнездная коробочка (рис. 66, цв. вклейка). Культивируется как ценная техническая культура. Из семян получают касторовое масло, которое широко используется в медицине и ветеринарии как слабительное средство, имеет широкое техническое применение.

Ядовитые начала. Во всех частях растения содержатся токсальбумин рицин и алкалоид рицинин. Наиболее высокое содержание действующих начал в семенах: рицина — до 3 %, рицинина — до 0,3 %.

Токсикологическое значение. Токсичность клещевины для животных очень высокая. Токсические дозы семян для животных составляют: для лошади — 30–50 г; для свиньи — 60 г; для теленка — 20–30 г; для взрослого крупного рогатого скота — 350–450 г; для овцы — 30; для козы — 105–140 г, для кур — 18 г. Отравление часто наступает при выпасе животных на полях после уборки клещевины, при скармливании засоренного зернофуража, а также жмыха и шрота.

Токсикодинамика. Рицин является кумулятивным ядом. Он обладает сильным местнораздражающим и прижигающим действием, что обуславливает развитие геморрагического гастроэнтерита. Как капилляро-токсический яд разрушает ткань лимфатических узлов, желез внутренней секреции, селезенки, костного мозга, семенников, печени, почек (уремия), поражает сердце и легкие. После всасывания в кровь он вызывает аглютинацию и гемолиз эритроцитов, свертывание крови, изъязвление стенки сосудов. Оказывает прямое действие на ЦНС, обуславливая развитие судорог, парезов и параличей.

Клинические признаки. Появляются после определенного латентного периода (чаще от 4 до 20 ч), который зави-

сит от количества потребленного корма, содержания в нем рицина и вида животного. В начале заболевания выражено ослабление аппетита, затем отказ от корма, прогрессирующее угнетение, ослабление рефлексов. Отмечаются усиление перистальтики кишечника, кровянистый понос, болезненность со стороны органов брюшной полости, колики. У жвачных животных наблюдаются саливация, позывы к рвоте, у свиней рвота, частое мочеиспускание, возможны аборты. При этом могут быть дрожание мускулатуры тела, атаксия. Всегда ослабляются сердечная деятельность и дыхание. У лошадей нередко наблюдают признаки судорог диафрагмы, икоту.

Отравление уток напоминает ботулизм — прогрессирующий паралич, кровянистые выделения, слезотечение. Животные погибают в течение 1—4 суток с признаками резко выраженной депрессии. При тяжелом течении легко обнаружить изменение картины крови.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают геморрагически-некротический гастроэнтероколит, катарально-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов, гиперемию, отек легких и мозга, зернистую и жировую дистрофию печени, почек и миокарда, желтуху.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнестических данных, анализа кормления, клинических симптомов и результатов вскрытия животных.

Лечение и профилактика. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Назначают рвотные (свиньям) апоморфина гидрохлорид, настойку чемерицы, руминаторные (жвачным), всем животным адсорбенты (активированный уголь, белую глину), солевые слабительные (натрия или магния сульфат), затем обволакивающие (отвар семени льна, крахмальную слизь), антисептические средства внутрь (0,1% -й раствор калия перманганата). Внутривенно крупным животным вводят 40% -й раствор гексаметилен-тетрамина (30—40 мл) 2—3 раза в сутки, плазмозамещающие солевые растворы: трисоль, раствор Рингера. Подкожно кофеин-натрия бензоат. С целью профилактики необходимо наладить строгий контроль за скармливанием клещевин-

ных жмыхов и шротов. С целью обезвреживания рицина измельченные жмыхи и шроты проваривают в течение 3–4 ч или обрабатывают 10%-м раствором натрия хлорида.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо после органолептической и бактериологической оценки условно-годное.

ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ ЖМЫХАМИ И ШРОТАМИ КРЕСТОЦВЕТНЫХ РАСТЕНИЙ

Шрот и жмых получают путем экстрагирования или прессования из семени рапса. Они содержат до 42 % белка, отвечающего нормам ФАО по аминокислотному составу.

Их используют для балансировки кормов и рационов по протеину. Отравления горчичными, рапсовыми и сурепковыми шротоми происходят в результате образования в них горчичных, эфирных масел при неправильной подготовке к скармливанию. Горчичные, эфирные масла в этих кормах образуются из тиогликозидов (синигрин, синальбин, глюконопин). Уровень гликозидов в семенах рапса зависит от сорта и может составлять от 1 % до 4 % и более. Сами по себе гликозиды безвредны, но при контакте с теплой водой (35–50 °С) ферменты мирозин или эмульсин, содержащиеся в жмыхах и шротах, активизируются и разрушают гликозиды. В горчичных жмыхах может накапливаться до 2 % горчичного масла, а в рапсовых — до 0,1–1,08 %.

В жмыхе содержание жира в 4 раза больше, чем в шроте, поэтому жмых — один из необходимых компонентов в составе концентратов для молочного скота. Необходимо соблюдать нормы скармливания рапсовой муки, так как значительное поступление жира может вызвать воспалительные процессы внутренних органов.

Причины отравлений. Скармливание не обезвреженных жмыхов и шротов.

Скармливание горчичных жмыхов и шротов животным.

Токсикодинамика. Токсическое действие проявляют горчичные масла, которые образуются из тиогликозидов.

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, выделяясь через почки и органы дыхания, вызывают нефрит и острый отек легких с быстрым летальным исходом. При длительном действии горчичные масла поражают щитовидную железу.

Клинические признаки. Наиболее чувствительны к горчичным маслам молодые животные, особенно поросята-отъемыши, лошади. Возможно отравление и других видов, а также уток, гусей и цыплят. Отравление чаще острое. Симптомы проявляются спустя 1–3 ч после приема корма. Отмечают угнетение, потерю аппетита, усиленную саливацию, диарею, фибрилляции скелетных мышц. Температура тела повышена. Мочеотделение частое, в моче обнаруживают кровь, иногда — в молоке. Прогрессирует ослабление сердечной деятельности, в легких мелко- и крупнопузырчатые хрипы, затрудненное дыхание, кашель, отек легких. Возможна смерть в течение суток от асфиксии.

У птицы отмечают цианоз гребня, тяжелое дыхание, истечение пенистой жидкости из клюва и ноздрей. Реже наблюдают хроническое отравление, при котором симптомы сглажены и растянуты во времени.

Патологоанатомические изменения. Содержимое желудка или рубца с запахом горчичных масел. Катарально-геморрагический гастроэнтерит. Отек легких. Дистрофия паренхиматозных органов. Диагностика комплексная.

Лечение. Промывают желудок раствором танина или калия перманганата, свиньям дают рвотные, солевые слабительные, обволакивающие средства. Внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы до литра и кальция хлорида. При необходимости применяют препараты, стимулирующие сердечную деятельность, антимикробные, анальгетики, спазмолитики, антигистаминные.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо при наличии неприятного запаха и вкуса после пропарки подвергают органолептическому контролю. При их отсутствии мясо ис-

пользуют для приготовления вареных изделий. Внутренние органы, кроме желудочно-кишечного тракта, употребляют в зависимости от степени их повреждения. Жмыхи и шроты из семян крестоцветных придают молоку неприятный вкус и запах, поэтому молоко следует кипятить до их исчезновения.

Профилактика. Жмыхи и шроты, а также корм из семян крестоцветных скармливают животным только после специальной обработки. При проварке их не менее часа ферменты разрушаются. Рапсовые и сурепковые шроты и жмыхи из семян обычно скармливают в сухом виде (табл. 3.3). Их запрещается заливать водой, так как они приобретают горький вкус и плохо поедаются животными. Однако их можно скармливать в виде предварительно прокипяченной до исчезновения горчичного запаха болтушки. В такой форме сурепковые шроты и жмыхи можно скармливать крупному рогатому скоту в количестве 2–2,5 кг, свиньям до 0,5 кг в сутки. Горчичные жмыхи и шроты не скармливать животным. Не следует давать корма из крестоцветных растений молодым животным.

Таблица 3.3. Рекомендуемые нормы скармливания рапсовых кормов, кг

Группа животных	Мука из семян рапса	Рапсовый жмых и шрот
Дойные коровы	0,4–0,6	0,6–1,0
Сухостойные коровы	0,2–0,6	0,4–0,6
Молодняк крупного рогатого скота: 6–12 месяцев	0,1–0,2	0,2–0,5
старше 12 месяцев	0,2–0,3	0,5–0,7
на откорме	0,3–0,4	0,8–1,0
Свиноматки	0,1–0,15	0,2–0,25
Молодняк свиней на откорме	0,07–0,12	0,1–0,15
Взрослые овцы		0,15–0,2
Куры-несушки		0,005–0,01

3.4. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ КАРТОФЕЛЕМ И КАРТОФЕЛЬНОЙ БАРДОЙ

Отравление картофелем. Токсичность картофеля связана с наличием в нем гликоалкалоида соланина. Соланин накапливается в зеленых плодах (1 %), соцветиях (0,6–0,7 %), ростках (до 0,5 %), стеблях (0,25 %), кожуре клубней (0,03–0,06 %). При позеленении на свету и в замороженных клубнях содержание соланина увеличивается. Отравление чаще встречается у крупного рогатого скота и свиней.

Основными причинами отравлений являются:

скармливание картофельной ботвы, очистков, проросшего, позеленевшего испорченного картофеля;

скармливание вареного, проросшего и позеленевшего картофеля вместе с отваром.

Токсикодинамика. Соланин оказывает сильное местно-раздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Всосавшись в кровь, вызывает гемолиз эритроцитов; выделяясь почками, вызывает раздражение паренхимы и нефрит. Частично выделяется через кожу и вызывает ее поражение (чаще у свиней). Соланин возбуждает, а затем угнетает центральную нервную систему.

Клинические признаки. Отравление может протекать в нескольких формах:

1) желудочно-кишечная, отмечается при поедании испорченного картофеля или картофельной ботвы. Характеризуется потерей аппетита, рвотой, поносом, болями в области живота. Возможна гибель в течение двух суток;

2) нервная, возникает при поедании проросшего картофеля; характерно кратковременное возбуждение, сменяющееся выраженным угнетением, фибрилляции мышц, парезы и параличи задних конечностей;

3) кожная, развивается как следствие первых двух и при длительном, часто прерывистом поступлении соланина в организм. Экземы на коже живота, головы, ануса, иногда отек легких, желтуха. Чаще у свиней, реже у крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения. Зависят от клинической формы. Дерматиты. Геморрагический гастроэнтерит. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравлений тяжелыми металлами, фотосенсибилизирующими растениями и хронических отравлений цианогенными растениями.

Лечение. Специфических антидотов нет. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого (рвотные и солевые слабительные, промывают желудок 0,1%-м раствором калия перманганата или взвесью активированного угля). При судорогах применяют диазепам в дозе 0,5 мг/кг внутривенно или другие препараты, обладающие противосудорожным действием. Назначают вяжущие, обволакивающие, спазмолитики, анальгетики, аналептики, антигистаминные и антимикробные. Внутривенно вводят глюкозу с аскорбиновой кислотой. При поражении кожи помощь оказывают по правилам хирургии, применяют цинковую мазь, мази с антибактериальным и регенерирующим действием: гидрокортизоновая, прополисовая, оксикорт, лантает, гель биопокров.

Отравление картофельной бардой. В барде (остатки картофеля после получения из него спирта) при хранении накапливаются органические кислоты, образующиеся при брожении, сивушные масла, соланин, другие токсичные вещества. При потреблении барды до 60–80 кг в сутки отмечается отравление крупного рогатого скота, которое сопровождается выраженной гипотонией (атонией) рубца, гепатитом, остеомалацией, шаткостью походки и кожными поражениями. Наиболее опасна барда из загнившего или проросшего картофеля.

Клинические признаки. При длительном скармливании крупному рогатому скоту и лошадям больших количеств барды у животных могут возникать стойкие болезненные процессы в желудочно-кишечном тракте, нервные расстройства, нарушения минерального питания, кожные заболевания. В области путового сустава развивается воспаление, которое называется «бардяной мокрец». На сги-

бательной поверхности пута появляется краснота, затем везикулярный дерматит (пузырьки лопаются и на их месте образуются мокнущие эрозии и язвы, затем корочки и струпья). В тяжелых случаях подобные изменения могут возникать на коже вымени, живота. Если с появлением везикулярного дерматита барду продолжать скармливать по-прежнему, болезненные поражения кожи ухудшаются: образуются трещины на пораженных местах, язвы, гангренозные изменения, гнойные артриты, нередко язвенный стоматит на верхней челюсти, а иногда даже омертвление кожи. Такие тяжелые токсикозы могут сопровождаться общими явлениями — потерей аппетита, лихорадочным состоянием, желудочно-кишечными расстройствами, конъюнктивитом, стойким угнетением центральной нервной системы. Возможны и смертельные исходы, наступающие от истощения, сепсиса и других осложнений. Наблюдают поражение печени вследствие действия сивушных масел.

Патологоанатомические изменения. Отмечают геморрагический гастроэнтерит, дерматиты, дистрофию паренхиматозных органов, язвы на слизистой ротовой полости.

Диагностика. Комплексная, с учетом анамнестических данных и клинических признаков.

Лечение. Уменьшают потребление барды животными или полностью исключают ее на некоторое время из рациона. Увеличивают дачу грубых кормов. При исхудании в рацион вводят хорошее сено и легкопереваримые концентраты (отруби, овсянку). Назначают кормовой мел, известковую воду. В начале заболевания применяют солевые слабительные. При кожных поражениях используют антисептики, вяжущие и противовоспалительные средства. Применяют десенсибилизирующие и антигистаминные. Для профилактики осложнений назначают противомикробные препараты.

Профилактика. Не скармливать проросший, позеленевший картофель. При отваривании позеленевшего картофеля отвар не использовать на корм скоту. Скармливать только свежую барду. Вместе с бардой давать достаточное количество грубых кормов и ежедневно вводить в рацион

по 30,0–50,0 г кормового мела. Не превышать норм скармливания барды: молочным коровам – 25–35 л, откормочному поголовью – 70–80 л, лошадям до 18 л, овцам 8–10 л в сутки.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо после органолептических и бактериологических исследований признают условно-годным или утилизируют. Внутренние органы, кроме желудочно-кишечного тракта, употребляют в зависимости от степени их повреждения.

Глава 4. МИКОТОКСИКОЗЫ

4.1. ПОНЯТИЕ О МИКОТОКСИКОЗАХ И МИКОТОКСИНАХ

Микотоксикозы – специфические заболевания, возникающие в результате поедания животными, в том числе и птицей, кормов, пораженных микотоксинами, являющимися вторичными токсическими метаболитами микроскопических плесневых грибов. Все паразитические грибы, продуцирующие микотоксины, делят на две группы:

- 1) грибы-паразиты – поражают живые растения, чаще злаки;
- 2) грибы-сапрофиты – размножаются на мертвых растениях и кормах.

Термин «микотоксин» (от греч. mukos – гриб и toxikon – яд) был впервые предложен в начале 60-х гг. XX в. после того, как исследования в этой области позволили выделять данные метаболиты в чистом виде. Вторичные метаболиты микроскопических плесневых грибов были открыты в результате поиска веществ, обладающих антибиотическими свойствами. Первым был обнаружен афлатоксин (1961 г.), затем охратоксин (1965 г.), зеараленон (1966 г.), Т-2-токсин (1968 г.), дезоксиниваленон (1972 г.), монилиформин

(1973 г.), фузарохроманон (1985 г.) и фумонизин (1988 г.) и т. д. В течение этого короткого периода времени были установлены химическая структура микотоксинов, их свойства и механизм действия, способы идентификации и количественного определения, действие на живые объекты, клиническая картина и методы диагностики заболеваний. Однако природа и токсичность многих веществ, полвека назад отнесенных к микотоксинам, а также многие заболевания, впоследствии объединенные под названием «микотоксикозы», были открыты и описаны значительно раньше. Так, первые упоминания об отравлении людей и животных хлебом и зерном, контаминированным токсичными метаболитами грибов, а именно алкалоидами спорыньи (*Claviceps purpurea*), встречаются еще в средневековых летописях.

Широкого применения в качестве антимикробных средств микотоксины не получили из-за высокой их токсичности. Тем не менее некоторые из них (гризеофульвин, триходермин, трихотецин, микофеноловая кислота) имеют практическое значение.

В последнее время науке известно около 200 видов микромицетов, образующих более 400 видов микотоксинов. Потребление с кормами и кормовым сырьем около 50 из них может сопровождаться токсическими эффектами различной степени у млекопитающих и птиц. Из этого количества вторичных метаболитов микромицетов более двух десятков относятся к одним из наиболее вредных для организма животных и человека токсикантов.

Природными субстратами для плесени могут являться самые разнообразные кормовые культуры, а их загрязнение возможно на любом этапе выращивания, уборки, переработки, транспортировки и хранения. Отмечена определенная субстратная специфичность токсикообразующих микромицетов: виды рода *Fusarium* в основном поражают зерно хлебных злаков; *Aspergillus* — зернобобовые и ингредиенты комбикормов; виды *Stachybotrys alternans*, *Dendrodochium toxicum* — грубые корма.

Для развития грибов, продуцирующих микотоксины, требуются определенные условия. Так, склероций в почве

имущественно блокируется гуморальное звено иммунитета. Экспериментально доказано, что подавление антителогенеза у цыплят, индюшат и поросят, получавших корм, контаминированный афлатоксином В₁, связано с уменьшением массы фабрициевой сумки и тимуса на 25–60 %, что сопровождается снижением их устойчивости к возбудителям пуллуроза и сальмонеллеза, а также к микозам. Повышает чувствительность к возбудителям сальмонеллеза птиц и Т-2-токсин. Некоторые микотоксины, например трихотецены, нарушают выработку гемагглютининов.

Доказано негативное влияние микотоксинов и на клеточное звено иммунитета, которое проявляется угнетением трансформации периферических лимфоцитов, снижением уровня зрелых Т-лимфоцитов и нарушением фагоцитоза у моноцитов.

К повреждающему действию микотоксинов особенно чувствительна иммунная система молодняка животных.

С учетом вышеизложенного, можно утверждать, что микотоксины причиняют огромный экономический ущерб аграрному сектору многих стран мира. Он определяется не только прямыми потерями растениеводческой продукции, снижением ее пищевой ценности, заболеваемостью, вынужденным убоем и падежом животных, но и затратами, необходимыми на организацию системы контроля, проведение детоксикации загрязненных продуктов и кормов, осуществление ветеринарных диагностических исследований и организацию лечебно-профилактических мероприятий.

Погода, особенно температура воздуха и количество влаги, условия выращивания и хранения растительных кормов оказывают существенное влияние на рост, распространение и видовой состав плесени, а также скорость синтеза и концентрацию продуцируемых ими микотоксинов. Достаточно интенсивно происходит рост плесени при влажности зерна выше 15 % и относительной влажности воздуха 85–95 %, температуре кормов и окружающего воздуха в пределах +4...+30 °С. Некоторые грибы, например рода *Fusarium*, интенсивно поражают растительные корма, заготавливаемые при длительной дождливой погоде или

хранении их под снегом. Другие (рода *Aspergillus*) – быстро растут и размножаются при температуре +30...+50 °С. Такие условия часто создаются при хранении кормов с высокой влажностью в результате процессов самосогревания.

Поражение токсикогенными грибами сочных кормов (силос, сенаж, корнеплоды) чаще происходит при нарушении технологии их закладки и режимов хранения.

Контаминация растений токсическими грибами может наблюдаться и при засушливой погоде, нарушении агротехники, поражении их вредителями и сорняками.

К факторам, способствующим распространению микотоксикозов, относят также нарушение условий содержания и норм кормления животных, несоблюдение сроков дезинфекции и уборки в кормоцехах, помещениях для хранения кормов.

Ситуация усугубляется еще и тем, что один и тот же токсический метаболит плесени может вырабатываться разными видами микроскопических грибов и, наоборот, – отдельные виды плесени способны синтезировать несколько токсинов.

Исследования показывают, что наиболее часто загрязнены микотоксинами зерновые (пшеница, ячмень, кукуруза, соя), шрот и жмых, т. е. то сырье, которое наиболее широко используется для приготовления комбикормов. По подсчетам специалистов, в мире до 25 % зерна ежегодно контаминировано микотоксинами, а убытки сельхозпредприятий от этих токсических метаболитов составляют десятки миллиардов долларов США.

Важно знать, что наличие в кормах плесени не всегда свидетельствует о контаминации их микотоксинами (для этого необходимы определенные условия), а отсутствие микроскопических грибов не может гарантировать безопасность рационов, поскольку микотоксины могут присутствовать в кормах намного дольше, чем их продуценты.

Среди профильных специалистов преобладает мнение, что безопасных уровней микотоксинов нет, поскольку даже самое минимальное их количество в рационе способно вызвать токсикоз, оказать иммунодепрессивное действие, спро-

воцировать многие инфекционные и незаразные болезни животных. Особенно опасна ситуация, когда в используемых кормах находится несколько микотоксинов, способных взаимодополнить и усугубить их негативные эффекты.

Микотоксины представляют угрозу здоровью и жизни не только для животных, но и людей, потребляющих в пищу контаминированные плесенью продукты питания. В последних может накапливаться афлатоксин (молоко, мясо, яйца), охратоксин, фумонизин, цитрин (мясо) зеараленон (молоко) и Т-2-токсин (яйца). С учетом этого во многих странах мира вводятся максимально допустимые уровни (МДУ) микотоксинов для кормовых культур, зерна и другого сырья для производства комбикормов и кормовых добавок, готовой продукции спиртового производства, комбикормовой, сахарной, пивоваренной и масложировой промышленности. Такие уровни приняты и в Республике Беларусь и прописаны в нормативном документе «Ветеринарно-санитарные правила обеспечения безопасности кормов, кормовых добавок и сырья для производства комбикормов», утвержденном постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 10 февраля 2011 г. № 10.

Существует несколько классификаций микотоксинов, но наиболее распространенной является та, которая учитывает их молекулярное строение. Согласно этой классификации микотоксины делят на афлатоксины, охратоксины, трихотецены, фумонизин, алкалоиды спорыньи, монилиформин, фузарохроманон, патулин, цитринин, циклопиазоновую кислоту и др.

С учетом преимущественного поражения тех или иных органов или систем микотоксикозы классифицируются на нейротоксикозы (преобладают нервные явления), треморгенные токсикозы (сопровождаются тремором мышц, нарушением координации движения), гепатотоксикозы, кардиотоксикозы, нефротоксикозы, токсикозы с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и органов кроветворения, респираторные микотоксикозы и дерматотоксикозы. К нейротоксикозам относят эрготизм, вызываемый алкалоидами (эрготамин, эргозан, эргокристин и др.), про-

дуцируемыми грибами *Claviceps purpurea* и патулинотоксикоз. Треморгенные токсикозы связаны с поеданием кормов, контаминированных микромицетами некоторых видов рода *Penicillium* и *Aspergillus*. Гепатотоксикозы чаще вызывают афлатоксины (*Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*) и циклохлоротин (*Penicillium Islandicum*). Нефротоксическое действие связывают с нахождением в организме охратоксина А, продуцируемого *Aspergillus ochraceus*. Кардиотоксическое действие способен оказывать цитреовиридин, выделяемый грибом *Penicillium citreo-viride*. К токсикозам с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и органов кроветворения относят алиментарно-токсическую алейкию (АТА), вызываемую токсичными метаболитами грибов рода *Fusarium*. Респираторные микотоксикозы и дерматотоксикозы возникают в результате токсического действия микотоксинов, продуцируемых *Stachybotrys chartarum*, *Dendroochium toxicum*, *Myrothecium verrucarium* и др.

Диагностика микотоксикозов животных основана на изучении условий их кормления и содержания, качества рациона, учета клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия. Однако все же решающее значение имеют миколого-токсикологические исследования образцов кормов, а также содержимого желудочно-кишечного тракта и внутренних органов павших или вынужденно убитых животных.

Высокочувствительные методы определения пока разработаны в отношении небольшого количества микотоксинов (около 30). Для этого чаще используются ИФА, хроматография и хромато- и масс-спектрометрия. В Республике Беларусь корма и кормовые добавки пока контролируются на содержание следующих микотоксинов: ДОН, Т-2-токсин, афлатоксин В₁, зеараленон, охратоксин А, фумонизин В₁. Анализ результатов лабораторных исследований показывает, что в сырье, в том числе и импортном, и продукции комбикормовой промышленности отечественных производителей наиболее часто выделяются Т-2-токсин, ДОН и зеараленон. Причем иногда превышение максимально допустимых уровней по ним обнаруживается в 2–3 раза и более.

Нередко имеет место сочетанное загрязнение кормов двумя и более микотоксинами, что может сопровождаться усилением токсического действия и сглаживанием клинического течения токсикозов.

Специфических средств и методов терапии животных, пораженных микотоксикозами, пока не существует, поэтому лечебные мероприятия должны базироваться на отделении больных и подозрительных по заболеванию животных от основного поголовья, на исключении из рациона пораженного грибами и микотоксинами корма. Фармакологические препараты применяют с учетом клинических признаков токсикоза и механизма действия конкретного микотоксина на организм животных. Как правило, определенный эффект можно получить назначая промывание желудка раствором углекислой соды, солевые слабительные, кормовой мел, адсорбенты, цеолиты, алюмосиликаты, углеаммонийные соли, раствор кальция хлорида, глюкозы, кофеин-бензоат натрия, димедрол, кровезаменители и симптоматические средства.

В профилактике микотоксикозов важным является создание условий, снижающих развитие токсикогенных грибов и образование ими опасных метаболитов на всех стадиях выращивания кормовых растений, заготовки и хранения кормов (протравливание семян, соблюдение агротехнических мероприятий, высушивание кормов до необходимой влажности, вентилирование кормов при хранении, своевременное отделение кормов с очагами плесени, соблюдение сроков хранения кормов, очистка полей от соломы, обеззараживание транспорта, складских помещений, использование консервантов и т. д.). Все имеющиеся в хозяйстве корма должны подвергаться микотоксикологическому анализу.

4.2. АФЛАТОКСИКОЗ

Микотоксикоз сельскохозяйственных животных, в том числе и птицы, обусловлен скармливанием им кормов, содержащих афлатоксины, продуцируемые преимущественно токсикогенными штаммами грибов рода *Aspergillus*

(*A. flavus*, *A. parasiticus*). К афлатоксикозу относят также микотоксикоз, вызываемый стеригматоцистином и его производными. Болезнь может диагностироваться у свиней, крупного рогатого скота, овец, индеек, уток, гусей и других видов птицы.

В последнее время выделен ряд афлатоксинов, из которых основными являются B_1 , B_2 , G_1 и G_2 . При этом первый из них продуцируется в наибольших количествах и является наиболее токсичным. Продукт его метаболизма (афлатоксин M_1) способен выделяться с молоком. По химической структуре афлатоксины относятся к классу фурукумаринов. К афлатоксинам относят также афлатоксикол, аспертоксин, стеригматоцистин и его производные — О-метил-стеригматоцистин, 5-метоксистеригматоцистин и диметилстеригматоцистин.

Афлатоксины чаще и в больших количествах обнаруживают в арахисовой муке и шроте, зерне кукурузы, сое, пшенице, ячмене, семенах масличных культур, выращенных в странах с влажным тропическим и умеренным климатом.

Стеригматоцистин и его производные чаще выявляют в зерне злаковых, отрубях и комбикорме.

Оптимальными условиями для образования афлатоксинов являются относительная влажность и температура субстрата соответственно 17–18 % и 28–30 °С и влажность воздуха 80–90 %. Однако афлатоксины могут продуцироваться и при температуре кормов от +12 °С до +40 °С. Сам же гриб-продуцент может развиваться и при более высокой температуре +45...+50 °С.

Афлатоксины обладают резко выраженным гепатотоксическим, канцерогенным, тератогенным и мутагенным действием, а также кумулятивными свойствами. К афлатоксину B_1 наименее устойчивы птица, кролики, собаки и морские свинки. Среднесмертельная доза (LD_{50}) данного микотоксина для свиней, овец и крупного рогатого скота составляет 2,0–3,0 мг на 1 кг массы животного.

Токсикологическое значение. К афлатоксикозу наиболее чувствительны молодые животные и цыплята. Усугубляет течение болезни неполноценное кормление. Основной при-

чиной отравления животных является поедание кормов, содержащих афлатоксин В₁ с превышением максимально допустимых уровней (МДУ). Восприимчивость животных к афлатоксикозам возрастает при наличии в кормах синергистов афлатоксинов (рубротоксин, трихотецены и др.).

Чувствительность сельскохозяйственных животных к афлатоксинам с учетом возраста и вида выражается в следующей последовательности: поросята до 3-месячного возраста — супоросные свиноматки — телята — откормочные свиньи — взрослый крупный рогатый скот — овцы.

Токсикодинамика. Афлатоксины обладают местным раздражающим действием, вызывают воспалительные реакции различной степени на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. После всасывания они способны поражать многие органы, но наиболее выражено негативное влияние на печень, которое сопровождается жировой или зернистой дистрофией. В данном органе снижается уровень витамина А, он увеличивается в размерах, приобретая рыхлую структуру и желтовато-коричневый оттенок. Характерно нарушение синтеза нуклеиновых кислот и белка.

При длительном действии малых доз афлатоксинов, недостаточных для острого отравления, может диагностироваться цирроз или рак печени.

С учетом этого предполагают, что токсический эффект связан с повреждением печени, нарушением ее барьерной функции, развитием аутоинтоксикации организма.

Установлено, что коэффициент разбавления афлатоксина в продуктах животноводства (отношение концентрации токсина в корме к концентрации в молоке, органах, тканях) достаточно высок и зависит от длительности периода, прошедшего с момента попадания токсина в организм до срока убоя животного. Тем не менее иногда содержание афлатоксинов в продуктах убоя животных может составлять 2—3 мгк/кг. С яйцами кур афлатоксины не выделяются, а в молоке они могут обнаруживаться в виде токсичного метаболита М₁, который появляется спустя 12 ч после приема коровой контаминированного корма. Максимальная концентрация его в молоке обнаруживается через 24 ч, а пол-

ностью выводится из организма через 4 дня после того, как животное прекращает потреблять афлатоксин В₁.

Во многих странах принимаются строгие меры по недопущению возникновения афлатоксикоза у животных и птицы, в связи с риском возникновения рака печени у человека. Согласно требованиям Европейского Союза содержание афлатоксина М₁ в молоке не должно превышать 0,05 мг/кг.

Клинические признаки. Заболевание может протекать в острой и хронической формах.

Острый афлатоксикоз развивается в течение 2–4 ч и характеризуется кратковременным возбуждением, сменяющимся угнетением, нарушением координации движений, отказом от корма, тахикардией, полипноэ, мышечной дрожью, судорожным состоянием, желтушностью слизистых оболочек, могут отмечаться парезы и параличи.

При хроническом токсикозе характерны снижение аппетита, продуктивности, отставание в росте и развитии, нарушение пищеварения (поносы, запоры).

У птицы клинические симптомы проявляются в зависимости от возраста. При остром течении молодняк птицы может погибать очень быстро без клинического проявления. Если птица болеет более длительное время, то у молодняка отмечают угнетенное состояние, малоподвижность, нарушение координации движений, нервные явления, взъерошенность оперения, отсутствие аппетита, иногда диарею. Выражен цианоз гребня и сережек.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают катарально-геморрагический, с некротическими очагами гастроэнтерит, серозный лимфаденит брыжеечных лимфатических узлов, геморрагический диатез, жировую дистрофию печени с увеличением ее в объеме, некроз гепатоцитов, переполнение желчного пузыря, венозную гиперемия и отек легких, точечные кровоизлияния в печени, сердце, легких и слизистой желудочно-кишечного тракта. Часто обнаруживают пролиферацию желчных протоков, цирроз печени, перипортальные фиброзы (облитерация фиброзной ткани центральных вен).

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, характера интоксикации и патологоанатомических изменений, а также микотоксикологических исследований кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта и печени на содержание афлатоксинов. Исключают инфекционные заболевания (болезнь Ауески, Тешена и др.), отравления производными кумарина (зоокумарин и др.), другие микотоксикозы (охратоксикоз, рубратоксикоз и др.).

Важным аргументом для постановки диагноза на данное отравление является обнаружение в кормах уровня афлатоксина В₁, превышающего 0,5 мг/кг или любого его количества в печени. Для постановки диагноза можно также использовать биологический метод, основанный на скармливании в течение 7 дней однодневным утятам комбикорма с арахисовой мукой (шротом) или кукурузой, вызвавшего интоксикацию. Появление у молодняка птицы признаков токсикоза и поражения печени служит основанием для постановки диагноза.

Лечение и профилактика. Прежде всего из рациона исключают корм, подозреваемый в токсичности. Эффективных специфических средств лечения не разработано, поэтому в случае необходимости проводят симптоматическую терапию, основанную на использовании гепатопротекторных, сердечных и общестимулирующих средств.

Профилактика состоит в надлежащем хранении комбикормов и сырья для их изготовления, а также своевременном их контроле на микотоксины, недопущении скармливания животным кормов, содержащих повышенные количества афлатоксинов.

4.3. ОХРАТОКСИКОЗ

Микотоксикоз сельскохозяйственных животных, в том числе и птицы, обусловленный поеданием ими кормов, содержащих охратоксины, продуцируемые преимущественно токсигенными штаммами грибов рода *Aspergillus*

(*A. ochraceus*) и *Penicillium (P. veridicatum)*. Болезнь чаще диагностируется у свиней, собак и птиц.

Микроскопический гриб *Aspergillus ochraceus* продуцирует четыре охратоксина (А, В, С, D), а также афлатоксин, патулин и пеницилловую кислоту. Плесень *Penicillium veridicatum* вырабатывает охратоксины А, В, С, D, виридикатин, цитринин, афлатоксин, пеницилловую и микофеноловую кислоты. Из четырех выделенных охратоксинов наибольшее санитарно-токсикологическое значение имеет охратоксин А. Свое название болезнь получила по виду гриба (*A. ochraceus*), из которого впервые был выделен охратоксин. Охратоксикоз впервые был зарегистрирован в Дании и из-за преимущественного поражения почек получил название «микотоксическая нефропатия свиней». Наиболее оптимальной температурой для токсинообразования у гриба *P. veridicatum* считается 20 °С, а у *A. ochraceus* 28 °С.

Токсикологическое значение. Охратоксин А является высокотоксичным веществом. Его среднесмертельная доза (LD₅₀) для цыплят первых дней жизни и лабораторных животных при внутрижелудочном введении составляет соответственно 11–15 мг и 20–28 мг на килограмм массы. Микотоксин обладает способностью к накоплению в органах и тканях организма животных. Сроки его выведения зависят от полученной дозы и могут составлять до 1 месяца. Максимальные количества обнаруживаются в почках и печени.

В естественных условиях поражение животных может наблюдаться при поедании кормов, контаминированных охратоксином А в количестве 1,0 мг/кг и более. При более высоком содержании микотоксина у свиней и цыплят, как правило, диагностируют выраженные признаки отравления и гибель. Экспериментально охратоксикоз воспроизведен у крупного рогатого скота и лабораторных животных.

Токсикодинамика. Охратоксин А способен оказывать местное раздражающее действие на слизистые оболочки и вызывать воспалительные реакции. После всасывания охратоксины в крови сравнительно быстро связываются с белками и поступают в почки, оказывают сильное нефротокси-

ческое действие, приводящее к некрозу клеток проксимальных канальцев. Имеются сведения, что охратоксины обладают иммунодепрессивным и тератогенным действием.

Клинические признаки. Чаще охратоксикоз протекает в хронической форме. Характеризуется угнетением, снижением аппетита, повышенной жаждой, полиурией, снижением прироста массы тела. У свиноматок могут наблюдаться аборт, высокая смертность эмбрионов, рождение нежизнеспособного молодняка. В крови больных животных иногда диагностируют увеличение количества лимфоцитов, общего белка, мочевины, повышение активности щелочной фосфатазы, снижение содержания базофилов на фоне лейкоцитоза.

У цыплят при охратоксикозе отмечают угнетение, снижение интенсивности роста, взъерошенность перьев. У взрослой птицы болезнь проявляется поражением почек, снижением яйценоскости, уменьшением размера яиц и появлением иногда на их скорлупе желтых пятен.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов свиней отмечают увеличение почек, катарально-геморрагический нефрит, иногда — жировую или зернистую дистрофию печени с увеличением ее объема. У птиц обнаруживают жировую дистрофию печени, кровоизлияния, уменьшение фабрициевой бursy. При гистологическом исследовании устанавливают десквамацию эпителиальных клеток почек, некроз клеток проксимальных канальцев, разрастание соединительной ткани в корковом слое, кисты под капсулой.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анамнестических данных, клинических симптомов, патологоанатомических изменений и микотоксинологических исследований кормов и продуктов убоя животных (прежде всего почек).

Лечение и профилактика. Специфическое лечение не разработано. Целесообразно вводить в корма адсорбенты на основе цеолитов, глауконита и др. С профилактической целью не следует допускать к скармливанию недоброкачественные корма, содержащие охратоксины.

4.4. ДЕНДРОДОХИОТОКСИКОЗ

Остро протекающий микотоксикоз животных возникает при поедании кормов, пораженных грибом *Dendrodochium toxicum* Pidopli et Bilei, относящимся к сапрофитам, который чаще развивается на грубых кормах, богатых целлюлозой (солома, сено, мякина, сорняки и т. д.). Из культуры гриба *D. toxicum* выделены четыре токсина (D_1 , D_2 , D_3 и D_4), отличающихся по физико-химическим и фармако-токсикологическим свойствам, но объединенных общим названием — дендродохиотоксины или дендродохины. Они представляют собой белые кристаллические порошки с температурой плавления от 217 до 300 °С. Споры гриба *D. toxicum* малоустойчивы к воздействию таких химических веществ, как растворы щелочей, однохлористого йода, формалина.

Токсикологическое значение. Попадая на субстрат, гриб *D. toxicum* наиболее интенсивно синтезирует токсины на 10–15-е сутки роста. Дендродохины относятся к цитоплазматическим ядам и обладают высокой токсичностью как для животных, так и растений, губительно действуют на многие микроорганизмы. Из выделенных метаболитов наиболее токсичным является дендродохин D_3 . Его LD_{50} для кроликов составляет 1 мг/кг, а LD_{100} для белых мышей — 3,3 мг/кг массы. Дендродохиотоксины поражают центральную нервную систему и органы кроветворения.

К дендродохиотоксикозу восприимчивы лошади, овцы, свиньи, собаки, кошки, кролики, лабораторные животные и куры.

Клинические признаки. У лошадей болезнь может протекать в острой, подострой и хронической формах. Острое течение чаще заканчивается гибелью в течение первых суток после поедания корма, контаминированного дендродохинами. Чаще симптомы отравления наблюдаются через 15–18 ч после поедания пораженных грибом кормов. Они характеризуются общим угнетением, слабостью, аритмией или тахикардией, слабым наполнением пульса и коликами.

образуемые грибом *Stachybotrys alternans*. Их всего 4 — сатротоксин Н, сатротоксин G, роридин Е и веррукарин I. Относятся к группе токсинов стероидной природы, классу макроциклических трихотеценов, часто объединяются общим названием стахиботриотоксин. Как и производные кумарина, способны останавливать сердце в фазе систолы. Микотоксины, образуемые грибом *S. alternans*, практически нерастворимы в воде, устойчивы к действию света, ультрафиолетовому облучению, минеральным и органическим кислотам, высоким температурам, частично разрушаются под действием щелочей. Хорошо растворяются в полярных органических растворителях.

Гриб *S. alternans* широко распространен в природе. Его споры могут длительное время сохранять жизнеспособность в почве. В естественных условиях поражает солому, сено, мякину, семена бобовых и кукурузы, хранящиеся при повышенной влажности. Контаминированные им корма чернеют, как бы покрываются сажистым налетом. Оптимальная температура для роста и развития микромицета *S. alternans* — +20...+27 °С, влажность — 45–50 %.

Токсикологическое значение. Данные о сравнительной токсичности сатротоксина Н, G, роридина Е и веррукарина I отсутствуют. Однако, учитывая результаты исследований *Bata et al.* (1988), показывающие, что LD₅₀ сатротоксина Н для белых мышей при внутривентральном введении составляет 1,4 мг на килограмм массы, все микотоксины, образуемые грибом *S. Alternans*, относят к чрезвычайно опасным веществам с резко выраженным дерматонекротическим действием.

В естественных условиях животные поражаются при поедании кормов и подстилки, контаминированных микотоксинами гриба *S. alternans*. У поросят-сосунов отравление может наблюдаться после сосания больных свиноматок.

Токсикодинамика. Микотоксины *S. alternans* обладают местным и общим действием. Проникая в организм энтерально с кормами, они оказывают влияние на центральную нервную систему, вызывают первичные воспалительно-некротические процессы в слизистой оболочке желудочно-ки-

шечного тракта и кровеносных сосудах. Последние становятся дряблыми и порозными, что приводит к многочисленным кровоизлияниям. Под влиянием токсинов происходят глубокие изменения в кроветворных органах, проявляющиеся угнетением функции мононуклеарных фагоцитов, замедлением свертываемости крови, уменьшением количества тромбоцитов. Изначально токсикоз характеризуется лейкоцитозом, а позже развивается лейкопения. При длительном поступлении стахиботриотоксинов в организм снижаются общая резистентность и иммунологическая реактивность, нарушаются обменные процессы, в результате чего повышается риск возникновения инфекционных заболеваний. При этом при данном токсикозе секундарная микрофлора играет большую роль в его клиническом проявлении, течении и исходе.

Клинические признаки. Наиболее чувствительными к микотоксинам *S. alternans* лошади, у которых стахиботриотоксикоз может протекать в острой и подострой формах с клиническими признаками расстройства деятельности ЦНС, геморрагического диатеза, некротического поражения слизистых, кожи, а также сердечной недостаточности. Острый токсикоз проявляется через 5–24 ч после поедания токсического корма и протекает быстротечно. Температура тела повышается до 41–42 °С, отмечаются угнетение, нарушение координации движений, тетанические судороги, хрипы, одышка, ослабление зрения и сердечной деятельности, потеря кожной чувствительности. На доступных к исследованию слизистых оболочках диагностируют кровоизлияния, иногда – носовое, кишечное или влагалищное кровотечение. Лабораторно определяют нейтрофильный лейкоцитоз и нарушение свертываемости крови.

Гибель лошадей, как правило, наступает в конце первых суток после клинического проявления токсикоза.

При подостром течении условно выделяют три клинические стадии. Первая продолжается в течение 6–15 сут и характеризуется поражениями в области головы. Через 24–72 ч после поедания пораженного корма у лошадей наблюдают поверхностный дерматит в области губ и уголков рта, отечность крыльев носа, щек, тягучую слизь в рото-

вой полости. Позже (обычно на четвертые сутки) на губах образуются поверхностные корочки и трещины, отмечают отек нижней части морды, конъюнктивит, опухание век, слезотечение, ринит, выделение экссудата, появление участков некроза, отслоение кожи. Если корм, пораженный микотоксинами *S. alternans*, не исключен из рациона, наступает вторая стадия болезни, которая длится 15–20 сут. Она характеризуется тяжелым общим токсикозом, значительным снижением количества лейкоцитов и тромбоцитов, уменьшением процентного содержания нейтрофилов и относительным увеличением лимфоцитов, повышением антикоагулянтных свойств крови. Часто диагностируют повышение потливости и температуры тела, болезненность глотки, подчелюстных и околоушных лимфатических узлов, расстройство пищеварения в виде поносов, признаки геморрагического диатеза, обширные очаги некрозов на губах и слизистой оболочке рта, истощение. На третьей стадии температура тела у больных лошадей повышается до 40–41,5 °С, появляются новые участки некроза, наблюдаются угнетение, резкое снижение или отсутствие аппетита, сильное слюнотечение, ослабление пульса, тахикардия до 120 ударов в минуту. Выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах. При анализе крови отмечают существенное снижение количества лейкоцитов, повышение СОЭ, относительный лимфоцитоз на фоне резкого уменьшения моноцитов и эозинофилов.

У крупного рогатого скота стахиботриотоксикоз сопровождается обильным слюнотечением и серозно-геморрагическим истечением из носа. В начале болезни диагностируют нейтрофилию со сдвигом ядра влево, повышение температуры тела до 42 °С. Позже отмечают резкое угнетение, отсутствие аппетита, усиление перистальтики, профузный понос с примесью крови, отечность морды, ослабление сердечной деятельности, мышечную дрожь, судороги, снижение удоя или прекращение лактации, аборт. Больные животные преимущественно лежат. У некоторых из них на губах и носовом зеркальце обнаруживают трещины, эрозии или язвы. При лабораторном анализе крови выявляют те же изменения, что и у лошадей.

Гибель коров чаще наблюдается на 2–4-е при остром и 10–14-е сутки при подостром течении токсикоза.

У свиней при стахиботриотоксикозе наблюдаются некротические поражения губ, пяточка, сосков вымени, угнетение, расстройство пищеварения, множественные кровоизлияния и язвы на коже за ушами, в области живота и промежности, признаки отека легких, нарушение сердечной деятельности. Иногда отмечают высокую смертность подсосных поросят.

У овец болезнь сопровождается угнетением, снижением аппетита, повышением температуры тела, атонией или гипотонией преджелудков, расстройством пищеварения, отеком и эрозиями губ, саливацией, нервными явлениями, кровоизлияниями на коже. У суягных овец могут наблюдаться аборт. Особенно тяжело стахиботриотоксикоз протекает у ягнят первых дней жизни, сопровождаясь массовой их гибелью в течение 24 ч после появления первых клинических симптомов.

У кур при остром течении стахиботриотоксикоза диагностируют угнетение, неустойчивую походку или атаксию, отсутствие аппетита, снижение массы тела на 25–30 % в течение 1–2 недель.

При хроническом токсикозе основные поражения обнаруживают на слизистой оболочке языка и глотки в виде мелких желтоватых пузырьков, очаговых или диффузных участков некроза. Иногда эти изменения настолько глубоки, что затрудняют закрытие птицей клюва. При исследовании крови выявляют снижение количества тромбоцитов, лейкоцитов и относительный лимфоцитоз.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают язвенно-некротический стоматит, эзофагит, гастроэнтероколит, интенсивные геморрагии и некрозы в мышцах, серозных и слизистых оболочках, паренхиматозных органах, желеобразный костный мозг, острую венозную гиперемия и отек легких. Обширные кровоподтеки находят на костальной плевре, диафрагме, в лимфатических узлах, надпочечниках, головном и спинном мозге и его оболочках. На коже вокруг глаз и носовых отверстий, на

слизистых оболочках ротовой полости, глотки отмечают хорошо очерченные участки с некротическими поражениями. У жвачных некротические очаги часто обнаруживают на слизистой оболочке преджелудков.

На слизистой толстого кишечника лошадей могут обнаруживаться желто-серые папулы и глубокие язвы.

У птицы основные изменения выявляют в ротовой полости. Иногда геморрагии могут локализоваться в коже, подкожной клетчатке, зобе, желудке, кишечнике, печени, почках, сердце.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анамнеза, клинических симптомов, патологоанатомических изменений, гематологических и микологических исследований. Дифференцируют у лошадей от пустуллезного стоматита, афлотоксикоза, у крупного рогатого скота — пастереллеза и ящура, у свиней — чумы, ящура и дизентерии.

Лечение и профилактика. Исключают из рациона корма, пораженные грибом *S. alternans*. Назначают голодную диету. Специфические средства лечения отсутствуют. Симптоматическая терапия эффективна только на начальной стадии заболевания. Внутрь дают слабительные (натрия или магния сульфат, касторовое масло и др.), назначают антисептики для промывания желудочно-кишечного тракта (0,1%-й раствор калия перманганата, растворы фурациллина и др.) и обработки ран, антибиотики (тетрациклиновые, стрептомициновые и др.). Внутривенно вводят растворы глюкозы, кальция хлорида, натрия тиосульфат, калия йодид (0,01–0,015 г/кг) в форме 10%-го раствора, внутримышечно — кофеин-бензоат натрия. Пораженные слизистые оболочки обрабатывают мукосантином-вет, йодоцидом 0,1-вет, наносят мазь лантает.

4.6. ФУЗАРИОТОКСИКОЗЫ

Микотоксикозы, возникающие при поедании животными кормов, пораженных грибами из рода *Fusarium*. Данный род насчитывает более десятка видов (*F. avenaceum*, *F. gib-*

bosum, *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. eguisei*, *F. niliforme*, *F. lateritium*, *F. nivale*, *F. poae*, *F. rigidiusculum*, *F. solani*, *F. sporotrichioides*, *F. sporotrichiella Bilai*, *F. pi*, *F. tricinctum*), способных образовывать микотоксины, представляющие угрозу для здоровья животных. Наиболее значимыми из них являются следующие: зеараленон, токсин, Т-2-токсин, диоксиниваленол (вомитоксин), лергический токсин, диацетоксисцирпенол, монилин, мин, фузаренон Х, фузариевая кислота, Т-1-токсин, ротрихин. Некоторые из них оказывают ярко выраженное дерматонекротическое действие (Т-2-токсин, диацетоксисцирпенол (DAS) и др.), другие способны вызвать рвоту (оксиниваленол) и т. д. К фузариотоксикозам восприимчивы все виды сельскохозяйственных и лабораторных животных. С учетом того, что пока не все выделяемые фузариоми токсины обнаружены и расшифрованы, а также что многие из них угнетают иммунную систему, действуют сочетанно и не имеют конкретной клиники, многие патологические состояния, обусловленные грибами данного рода, в конце концов «списываются» на инфекционные болезни.

С учетом этиологической роли отдельных видов грибов рода *Fusarium* в возникновении токсикозов животных предлагается выделять три типа фузариотоксикозов: ротрихиеллотоксикозы, фузариограминейротоксикозы (рогенизм) и фузарионивалетоксикозы.

Споротрихиеллотоксикозы животных возникают при поедании кормов, пораженных грибом *F. sporotrichiella Bilai* и его разновидностями, которые широко распространены в природе. Многие из них поражают хлебные злаки и технические культуры в полевых условиях, а также корма во время хранения. Из их мицелия выделены яды кардиотоксического и дерматонекротического действия (липотоксин, спорофузарин, спорофузариногенин, поэфузарин, поэфузариногенин), способные угнетать естественную резистентность организма животных, а также токсические метаболиты, относящиеся к группе трихотеценов (диацетоксисцирпенол (DAS), Т-2-токсин).

венно воздействует на рвотный центр. У свиней и собак рвота наступает при его подкожном или внутрибрюшинном введении в дозе 0,1–0,2 мг/кг массы.

Из сельскохозяйственных животных к vomитоксикозу наиболее чувствительны свиньи, значительно реже болезнь диагностируется у крупного рогатого скота и птицы. Клинические признаки отравления у свиней могут диагностироваться при многократном скармливании корма, содержащего ДОН в дозе 4 мг/кг и более. В отличие от свиней цыплята и куры малочувствительны к токсину и способны потреблять контаминированный им корм в дозе 18–20 мг/кг без негативного влияния на здоровье и показатели продуктивности.

Вомитоксин сравнительно быстро разрушается в желудочно-кишечном тракте и печени животных, кумулятивными свойствами практически не обладает.

Клинические признаки. Проявление vomитоксикоза у свиней зависит от дозы токсина и длительности поедания пораженного корма. При низких концентрациях дезоксиниваленола токсикоз проявляется угнетением и отказом от корма, при высоких – рвотой, что негативно сказывается на интенсивности роста молодняка и показателях продуктивности взрослых свиней.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших свиней обнаруживают признаки катарального воспаления слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, а также изменения в печени и почках в виде гипертрофии и дистрофии.

Диагностика. Осуществляется с учетом данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов микотоксикологического исследования кормов по обнаружению vomитоксина в концентрациях, превышающих МДУ.

Лечение и профилактика. Прежде всего исключают из рациона корма, пораженные фузариозом, подозреваемые в контаминации vomитоксином или пораженные грибом *F. graminearum*. Назначают слабительные, слизистые и адсорбирующие вещества, в случае необходимости – противо-

рвотные. Симптоматическое лечение должно также включать лекарственные средства, нормализующие функцию печени и почек. Целесообразно введение в рацион кормового метионина, натрия тиосульфата или элементарной серы в дозах 50–10 мг/кг корма, а также энтеросорбента В, микофикс, микосорб.

4.9. ЗЕАРАЛЕНОТОКСИКОЗ

(F-2 или Ф-2-токсикоз, эстрогенизм, вульвовагинит)

Фузариограминеаротоксикоз животных, возникающий в результате поедания кормов, пораженных некоторыми видами грибов рода *Fusarium* (*F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. gibbosum*, *F. nivale*, *F. lateritium*, *F. avenaceum*, *F. moniliforme* и др.), способных продуцировать один из наиболее распространенных микотоксинов — зеараленон. Токсинообразующая способность больше выражена у *F. graminearum*. Этот вид гриба способен синтезировать и другие опасные микотоксины: диоксиниваленон, F-3-токсин и фузаренон-Х. Споры *F. graminearum* сохраняются в почве. Попадая с нее на вегетирующие растения при благоприятных условиях (влажность кормов 45–50 %, температура 15–30 °С), прорастают и начинают продуцировать зеараленон. Он может также образовываться при хранении зерна с повышенной влажностью. Чаще всего *F. graminearum* обнаруживают на кукурузе, рисе и сорго. У данного микотоксина хорошо выражено эстрогенное действие, которое проявляется вульвовагинитами у свиней и абортами у самок других видов животных. Оно может отмечаться уже при содержании зеараленона 1,5–2,5 мг/кг корма.

Наиболее чувствительны к зеараленону и его метаболитам свинки и хрячки в возрасте 2–5 месяцев. Токсикоз может регистрироваться также у коров, овец и самок других видов животных. Его появлению способствуют гипо- и авитаминозы, дефицит в рационе зеленых кормов и легкоусвояемых углеводов, длительное содержание свиней в закрытых помещениях.

Токсикодинамика. Механизм эстрогенного действия зеараленона пока окончательно не расшифрован. Предполагают, что он идентичен растительным эстрогенам, содержащимся в клевере, люцерне и других бобовых культурах. Попадая через желудочно-кишечный тракт в кровь, зеараленон транспортируется в почки, легкие, мышечную ткань, головной мозг и печень. В последней он частично метаболизируется до альфа- и бета-зеараленонов, которые в несколько раз активнее по эстрогенному действию, поэтому способны влиять на матку, яичники, тестикулы и молочную железу. Из организма зеараленон и его метаболиты выводятся в течение 5–7 дней с желчью, мочой и молоком. Зеараленон, как и все фузариотоксины, угнетает иммунную систему, следовательно, способствует развитию вторичных инфекций.

Клинические признаки. Развитие токсикоза зависит от длительности скармливания пораженного корма и уровня контаминации его зеараленоном и метаболитами. При низких концентрациях микотоксинов болезнь чаще протекает без видимых симптомов. При поступлении зеараленона в более высоких дозах уже через 24–36 ч у свинок 2–5-месячного возраста отмечают вульвовагиниты, которые сохраняются в течение 6–8 дней. Подострое течение у свинок характеризуется выпадением матки или матки и прямой кишки, а у хрячков – прямой кишки, орхитом и увеличением молочных желез. У свиноматок после первого опороса отмечают отечность молочных желез, запоздалую и более длительную во времени охоту, низкую эффективность осеменения. Хроническое течение зеараленотоксикоза чаще характерно для взрослых животных. При этом у супоросных свиноматок диагностируют аборт, рассасывание и мумификацию плодов, уродства, снижение многоплодия, рождение мертвых и нежизнеспособных поросят. Могут изменяться эстральный цикл, атрофироваться яичники. У хрячков уменьшаются объем эякулята и качество спермы. У коров снижается эффективность оплодотворения, чаще отмечается бесплодие.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения обнаруживают в половых органах, вы-

раженность которых зависит от дозы и длительности поступления токсина, вида, возраста и пола животного. На вскрытии у свинок 2–5-месячного возраста наблюдают увеличение матки и молочных желез, недостаточное развитие или атрофию яичников, отечность и гиперемию вульвы, реже – выпадение матки. У свинок 6–8-месячного возраста иногда отмечают значительное увеличение матки (псевдобеременность), ее стенка на разрезе имеет толщину 2 см и более, в яичниках содержатся множественные персистентные желтые тела. При хроническом течении токсикоза характерные изменения, как правило, отсутствуют.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, патологоанатомические изменения и результаты микотоксикологических исследований проб кормов и продуктов убоя животных на зеараленон и его токсические метаболиты. Зеараленонотоксикоз необходимо дифференцировать от эстрогенного синдрома, обусловленного скармливанием эстрогенов растительного и другого происхождения.

Лечение и профилактика. Специфические средства и методы лечения отсутствуют. Профилактика сводится к недопущению скармливания животным кормов, прежде всего кукурузы, пораженных зеараленоном с превышением допустимых уровней.

4.10. ОТРАВЛЕНИЯ «ПЬЯНЫМ ХЛЕБОМ»

Фузариограминеаротоксикоз животных, обусловленный скармливанием зерна хлебных злаков и соломы, пораженных грибом *F. graminearum*, продуцирующим токсические вещества пока окончательно не выясненной химической природы. Чувствительны лошади, свиньи, крупный рогатый скот и собаки. Болезнь диагностируется редко, однако при определенных погодных условиях (повышенная влажность воздуха и температура свыше +18 °С) в период уборки урожая грибы рода *Fusarium* могут его сильно контаминировать и вызывать массовое отравление животных после скармливания.

Клинические признаки. Проявление токсикоза зависит от вида животных, дозы токсических веществ, степени пораженности корма и длительности его поедания.

У лошадей вначале наблюдается возбуждение, которое позже сменяется угнетением, гиподинамией, тремором мышц конечностей, нарушением координации движений. Характерны понижение температуры тела, позывы к рвоте, понос и повышенная жажда.

У свиней отравление «пьяным хлебом» чаще всего проявляется рвотой, а у крупного рогатого скота – состоянием повышенного возбуждения.

Диагностика. Осуществляется на основании изучения условий кормления и содержания животных, клинических признаков интоксикации и результатов микотоксикологического исследования кормов по обнаружению гриба *F. graminearum*.

Лечение и профилактика. Прежде всего больных и подозрительных по заболеванию животных отделяют от остального поголовья, исключают из рациона корма, подозреваемые в контаминации грибом *F. graminearum*, и ставят на голодную диету. Проводят промывание желудка, назначают солевые слабительные, слизистые и адсорбирующие вещества, в случае необходимости – противорвотные и другие симптоматические средства.

4.11. ФУЗАРИОНИВАЛЕТОКСИКОЗ

Микотоксикоз животных, возникающий при поедании кормов, контаминированных грибом *F. nivale*. Из культуры данного гриба (штамм Fn 2B) получены два токсина – фузаренон X и ниваленон, относящихся к группе трихотеценов типа B.

Фузаренон X по химической структуре похож на токсический бутенолид гриба *F. nivale*, а также диацетоксидцирпенол гриба *F. tricinatum* и отличается высокой токсичностью. Его LD₅₀ для мышей при внутрижелудочном и внутрибрюшинном введении составляет 3,4 мг/кг, а при

подкожном — 4,2 мг/кг массы. Наиболее чувствительны к фузаренону Х из лабораторных животных морские свинки. Средняя смертельная доза для них составляет 0,1 мг/кг массы.

Клинические признаки. У лошадей токсикоз протекает на фоне угнетения, снижения или отсутствия аппетита, потери упитанности. У цыплят и утят наиболее характерным симптомом является рвота.

Диагностика. Основана на данных анамнеза, клинических симптомах и результатах микотоксикологических исследований проб кормов по обнаружению гриба *F. nivale*.

Лечение и профилактика. Больных и подозрительных по заболеванию животных отделяют от остального поголовья, исключают из рациона корма, подозреваемые в контаминации грибом *F. nivale*, и ставят на голодную диету.

Фармакологическая профилактика должна проводиться с учетом симптомов токсикоза и необходимости повышения общей устойчивости организма животных.

4.12. Т-2-ТОКСИКОЗ

Заболевание животных, возникающее вследствие скармливания кормов, содержащих в токсических дозах микотоксин Т-2, являющийся вторичным метаболитом грибов рода *Fusarium* (*F. tricinatum* (синоним *F. sporotrichioides*), *F. solani*, *F. avenaceum*, *F. scirpi*, *F. poae*). Однако чаще всего продуцентом Т-2-токсина является гриб вида *F. tricinatum*. Данный микотоксин обнаруживают в комбикормах, отрубях, зерноотходах, сене, соломе, силосе, сенаже, кукурузе, пастбищных растениях. Он термостабилен, его температура плавления 151–152 °С, хорошо растворяется в этилацетате, ацетоне, метилхлориде, диэтилэфире, хлороформе, практически нерастворим в воде. По химическому строению относится к группе 12-, 13-эпокситрихотеценов.

К Т-2-токсину чувствительны свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, птица. Экспериментально токсикоз воспроизведен у ряда лабораторных животных.

Токсикодинамика. Т-2-микотоксин характеризуется ярко выраженным дерматонекротическим действием. После поступления в организм с кормом он быстро распределяется по органам и тканям, вызывает воспаление и некроз слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Его отличает избирательное действие на клетки тимуса, костного мозга, лимфатических узлов, печени и других активно функционирующих органов, поэтому негативное влияние Т-2-токсина обусловлено угнетением синтеза ДНК, белка и лимфоидных органов, поражением сердечно-сосудистой и нервной систем, снижением количества лейкоцитов в крови и напряженности поствакцинального иммунитета. Причем иммунодепрессивное действие микотоксина обнаруживается уже на ранних стадиях иммуногенеза и связано с нарушением функций как Т-, так и В-лимфоцитов.

Т-2-токсин относится к весьма опасным веществам. Его среднесмертельная доза при пероральном введении животным зависит от возраста, вида и составляет 0,5–11,0 мг/кг массы тела.

Клинические признаки. Т-2-токсикоз может протекать остро, подостро и хронически. При остром течении отмечают угнетение, снижение аппетита или отказ от корма, стоматит, ринит, обильную саливацию, отек губ и языка, ослабление зрения, тактильной и болевой чувствительности, диарею, тахикардию. При анализе крови обнаруживают лейко- и тромбоцитопению, увеличение протромбинового времени. Острый токсикоз возникает при однократном или повторном поступлении токсина с кормом, в дозе, превышающей 6 мг/кг, и заканчивается, как правило, гибелью животных в течение первых суток.

Подострое течение связано с многократным поступлением в организм токсина с кормом в количестве менее 6 мг/кг. У свиней оно характеризуется появлением в первые сутки после дачи токсического корма угнетения, диареи, повышенной жажды. Аппетит снижен или полностью отсутствует. На 2–4-е сутки наблюдают язвенный стоматит, отек губ, изъязвление пяточка и прилегающей к нему кожи. Отечность может развиваться также в области глотки и гор-

тани, приводить к одышке и болезненности при глотании. В тяжелых случаях диагностируют отек головы и шеи, тахикардию, стучащий сердечный толчок, полипноэ, мышечную дрожь, парез тазовых конечностей. В крови обнаруживают уменьшение количества лейкоцитов, снижение уровня общего белка, бактерицидной и лизоцимной активности.

У коров выражены общее угнетение, потеря аппетита, атония рубца, понос, учащение сердечного ритма, отеки в области головы, некрозы на слизистой рта и носовом зеркальце, лейкопения.

Хронический токсикоз обусловлен скармливанием животным корма, контаминированного Т-2-токсином на уровне 2 мг/кг в течение трех недель и более. При этом наблюдают уменьшение аппетита, периодический отказ от корма, диарею, саливацию, иногда рвоту, язвенный стоматит, отек губ, язвы на губах, пяточке, снижение интенсивности роста и продуктивности, неспецифической резистентности и иммунной реактивности, нарушение воспроизводительной способности, в том числе аборт.

Такое течение Т-2-токсикоза обычно осложняется инфекционными болезнями.

Патологоанатомические изменения. У свиней при остром течении Т-2-токсикоза трупное окоченение хорошо выражено, наблюдают точечные и пятнистые кровоизлияния под легочной плеврой и эндокардом, гастроэнтерит.

При подостром и хроническом течении болезни у данного вида животных обнаруживают гиперемии, отек и язвы кожи губ, пяточка, слизистой оболочки ротовой полости и пищевода, кровоизлияния под легочной и костальной плеврой, эпи- и эндокардом, катарально-язвенный гастроэнтерит.

У крупного рогатого скота при остром течении печень кровенаполнена, слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника отечна и гиперемирована. При подостром и хроническом токсикозе наблюдают кровоизлияния в слизистой оболочке сычуга, тонкого кишечника, мочевого пузыря, в легких и почках.

У овец изменения характеризуются гемorragиями в

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают синюшное окрашивание кожи ушей, головы, шеи, брюшной стенки и паха, резко выраженный катаральный гастроэнтерит. Поверхность печени бугристая, светло-серого цвета с ярко выраженной пролиферацией междольковой ткани, при переполнении кровью — темно-вишневая. Под капсулой селезенки часто обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния, а по краям — застойные участки красного цвета. В корковом слое почек могут наблюдаться кисты и спайки с капсулой.

У поросят изменения характеризуются гиперемией, воспалением слизистой оболочки дна желудка и тонкого кишечника. На слизистой желудка часто обнаруживают язвы. Печень и почки темно-вишневого цвета, переполнены кровью.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты микотоксинологического исследования кормов по выделению соответствующих видов грибов рода *Penicillium* или рубротоксина В.

Лечение и профилактика. Специфические средства терапии отсутствуют. Поросятам выпаивают 0,5%-й раствор натрия гидрокарбоната, свежее молоко, назначают витаминные корма. Внутрь дают кальция глюконат, внутримышечно — витамин Е и кофеин-бензоат натрия. С целью профилактики необходимо вести постоянный контроль за ветеринарно-санитарным состоянием скармливаемых кормов. В корма вводят энтеросорбент В, микофикс, микосорб.

4.14. РИЗОПУСОТОКСИКОЗ

Микотоксикоз у животных развивается при поедании кормов, пораженных грибами рода *Rhizopus* (*R. arrhizus*, *R. orizae*, *R. nigricans*), продуцирующими паразитикол и полиуретический токсин. Болеют преимущественно свиньи.

Токсикодинамика. Микотоксины грибов рода *Rhizopus* оказывают возбуждающее действие на ЦНС, нарушают кро-

ветворение и гемодинамику, оказывают местное раздражающее действие на слизистые оболочки органов пищеварения.

Клинические признаки. У свиней отмечают беспокойство, нарушение координации движений, тремор, судорожные явления, нарушение пищеварения (кровавые поносы), тахикардию, полипноэ, одышку. В результате нарушения кровообращения наблюдают также анемичность видимых слизистых оболочек и цианоз кожи в области ушей и конечностей. При исследовании крови выявляют снижение уровня гемоглобина, эритро- и лейкопению.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии трупов павших животных наблюдают анемичность видимых слизистых оболочек, цианоз кожи в области ушей и конечностей, катаральный гастроэнтерит с точечными кровоизлияниями, отек легких.

Диагностика. Учитывают анамнез, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты микологических исследований.

Лечение и профилактика. Прекращают скармливание ядовитого корма. Назначают рвотные (настойку чемерицы, апоморфина гидрохлорид), слабительные и симптоматические средства. Внутрь дают 0,5%-й раствор натрия гидрокарбоната. В целях профилактики данного микотоксикоза также необходим постоянный контроль за качеством кормов, целесообразно назначение адсорбентов. При контаминации кормов грибами рода *Rhizopus* их можно обезвреживать термической обработкой при температуре 300 °С в течение 10 мин или запариванием при 100 °С. Применяют микофикс и энтеросорбент В.

4.15. КЛАВИЦЕПСТОКСИКОЗЫ

(отравления спорыньей)

Алиментарные токсикозы у животных возникают при поедании кормов, пораженных грибами рода *Claviceps*, который представлен тремя видами: *C. purpurea*, *C. microcephala* и *C. paspali*.

вые 6–12 ч после поедания корма, пораженного спорыньей. Хроническая форма сопровождается гангренозным поражением кожи и копыт, потерей рогового башмака, гривы и хвоста. У жеребых кобыл могут отмечаться аборт.

У крупного рогатого скота при острой форме диагностируют угнетение, частый пульс, нарушение координации движений и мышечную дрожь, саливацию, расширение зрачков, при хронической — гангренозные поражения кожи конечностей, ушей и хвоста, иногда аборт.

У свиней конвульсивная форма характеризуется судорогами, парезами, параличами, поражением желудочно-кишечного тракта, обильным слюнотечением, рвотой, поносами, мышечной дрожью, потерей чувствительности, эпилептическими припадками, сменяющимися угнетением. При гангренозном течении отмечают судороги мышц конечностей и шеи, сухие некрозы кожи, сосков, вымени, хвоста, ушей. При длительном использовании корма, содержащего рожки спорыньи, у супоросных свиноматок могут отмечаться аборт и нарушение процессов развития вымени.

У поросят-сосунов, получивших алкалоиды спорыньи с секретом молочной железы свиноматки, токсикоз характеризуется снижением или отсутствием аппетита, расстройством пищеварения, одышкой, хрипами, мышечной дрожью разной степени, параличами. При наличии некротических поражений они чаще локализуются на языке, деснах, нёбе и пяточке.

У взрослых овец и ягнят эрготизм, как правило, протекает в конвульсивной форме и сопровождается значительным отходом. При данном токсикозе наблюдают вялость, брадикардию, нарушение аппетита, ослабление руминации, единичные очаги некроза кожи и носового зеркала. При исследовании крови определяют увеличение количества гемоглобина, эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз, замедление СОЭ. У суягных овец часто отмечают аборт.

У птицы, которая весьма чувствительна к алкалоидам спорыньи, при отравлении отмечают вялость, гиподинамию, взъерошенность перьев, синюшность гребня и сере-

жек, нарушение координации движений, иногда поносы. При длительном течении заболевания (более 2 недель) может наступить частичное омертвление гребня, языка, клюва и сережек.

Патологоанатомические изменения. При эрготизме они определяются формой течения заболевания. При острой форме вены переполнены кровью, артерии, наоборот, обескровлены. Кровь темная, густая. Характерны кровоизлияния на серозных оболочках, застойная гиперемия в паренхиматозных органах и головном мозге. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена. Часто диагностируют дистрофические изменения в печени и сердечной мышце. Хроническая форма характеризуется кровоизлияниями на слизистой оболочке желудка, тонкого кишечника, иногда в печени, селезенке и головном мозге, а также некрозами кожи, конечностей, сосков, ушей, хвоста. У птиц обнаруживают множественные язвы на кутикуле мышечного желудка.

Диагностика. Для постановки диагноза учитывают анамнестические данные, степень зараженности растений спорыньей на корню, ее содержание в фуражном зерне, клинические симптомы токсикоза, результаты патологоанатомического вскрытия и токсикологического исследования кормов.

Эрготизм необходимо дифференцировать от отравлений (ядовитыми растениями, пестицидами, другими микотоксинами и т. д.) и инфекционных болезней, сопровождающихся абортами.

Лечение и профилактика. Специфическая терапия не разработана. В первую очередь из рациона исключают корма, содержащие токсические склероции гриба. Для удаления ядовитого корма промывают желудок, применяют обволакивающие, слабительные средства, делают клизмы. Назначают успокоительные, противосудорожные, раствор глюкозы, кофеин-бензоат натрия. С профилактической целью необходимо контролировать качество скармливаемых кормов, проводить мероприятия по очистке злаковых растений от примесей спорыньи.

4.16. КЛАВИЦЕПСТОКСИКОЗ

Отравление животных обусловлено поеданием растительных кормов, пораженных грибом *Claviceps paspali*, паразитирующим на диких злаках рода *Paspalum*. Он относится к сумчатым грибам *Ascomycetes*, порядка *Clavicipitales*, сем. *Clavicipitaceae*. Высокая влажность и обильные осадки способствуют развитию конидиальной стадии гриба и массовому поражению растений. К данному токсикозу восприимчивы лошади, крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Токсичность для животных гриб проявляет только на стадии склероция, содержащего индолоалкалоиды, индольные треморгены, паспалинин и два его производных — метилбутилпаспалипин и оксиметилбутилпаспалинин.

Токсикодинамика. Токсические метаболиты склероция гриба *C. paspali* действуют преимущественно на центральную нервную систему, поражая кору головного мозга, мозжечок и спинной мозг, что проявляется расстройствами и дистрофическими изменениями в нейронах (токсикодистрофическая энцефалопатия). Функциональные и органические изменения в центральной нервной системе обуславливают ярко выраженные симптомы в виде атаксии, тремора мышц туловища и головы, судорог и параличей, нарушения гемодинамики.

Массовая гибель лошадей и овец наблюдается при поедании ими склероциев гриба соответственно из расчета 1,5 и 2,5 г на килограмм массы тела.

Клинические признаки. Основное отличие классического эргодизма от клавицепстоксикоза в том, что для последнего нехарактерны гангренозные изменения. Первые симптомы отравления животных микотоксинами гриба *C. paspali* диагностируются обычно на 2–4-й день после поедания пораженного корма. Они проявляются в виде угнетения, гиподинамии, нарушения координации движений, покачиваний вперед и назад, вытягивания грудных конечностей, прекращения лактации.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают очаговые поражения слизистой обо-

лочки желудка и тонкого кишечника в виде катарального воспаления, гиперемированных участков и иногда точечных кровоизлияний, гиперплазию лимфатических узлов, особенно мезентериальных, дистрофические изменения в миокарде.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, патологоанатомические изменения и результаты исследований проб сена, травы по обнаружению склероциев гриба *S. paspali*. Методы определения токсических веществ склероциев не разработаны.

Лечение и профилактика. Специфические средства лечения отсутствуют. При появлении у животных первых симптомов токсикоза немедленно исключают из рациона корма, контаминированные склероциями гриба *S. paspali*, промывают желудок, кишечник, назначают адсорбенты. При наличии тремора применяют успокоительные, противосудорожные средства (дифенин в дозе 0,002–0,004 г/кг внутрь, внутримышечно гексамидин (внутри 0,06–0,08 г/кг), диазепам, карбамазепин и др.) и препараты, нормализующие сердечную деятельность. Профилактика сводится к недопущению скармливания животным кормов, пораженных склероциями гриба. Их чаще обнаруживают на растениях в период созревания колосьев, но если траву не скашивают, то склероции могут выявляться в течение всего года. Сено при значительном поражении склероциями гриба скармливать животным нельзя. Небольшое его количество можно обезвредить обмолачиванием, а опавшие склероции сжигают или глубоко закапывают в землю. Конидиальную стадию развития гриба («медвяная роса»), предшествующую склероциальной, легко можно обнаружить на колосьях растений в период их цветения в виде грязно-бурой липкой жидкости. На скошенной траве, покрытой «медвяной росой», гриб не развивается, не образует склероциев, поэтому ее можно использовать для кормления животных или заготовки сена.

Глава 5. ОТРАВЛЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

5.1. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, УГНЕТАЮЩИЕ ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

БАРБИТУРАТЫ

(тиопентал натрий, фенобарбитал, этаминал натрий)

Токсикологическое значение. В последнее время в медицинской и ветеринарной практике применяют широкий спектр лекарственных средств, угнетающих центральную нервную систему. При неправильном хранении и применении эти препараты могут вызвать отравления как у людей, так и у животных, особенно у собак и кошек.

Наиболее часто регистрируются отравления снотворными, нейролептиками, транквилизаторами, седативными и противосудорожными.

В качестве снотворных и противоэпилептических, а также средств общей анестезии часто применяют барбитураты.

Отравление может возникать при передозировке препаратов, случайном попадании лекарств в организм животных. LD₅₀ фенобарбитала 0,1 г/кг для белых мышей.

Токсикодинамика. Барбитураты оказывают угнетающее действие на межнейронную передачу нервных импульсов в коре больших полушарий, лимбической системе, афферентных путях и общеугнетающее влияние на функции ЦНС.

Клинические признаки. Наступает коматозное состояние, исчезают болевые, тактильные и сухожильные рефлексы. Дыхание угнетается вплоть до остановки. Уменьшается диурез, замедляется перистальтика кишечника, тонус сфинктеров снижен. Отмечают сонливость, апатию, атаксию, зрачки умеренно сужены, гиперсаливацию. Прогрессирование интоксикации может вызвать развитие глубокой комы (сужение зрачков, при асфиксии – расширение). Снижается тонус мышц, отмечаются цианоз видимых слизистых, замедленное поверхностное дыхание, признаки

сердечной недостаточности, снижение температуры тела, олигурия, анурия. Возможны остановка дыхания, коллапс, отек легких и мозга, птоз, нистагм.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Патологоанатомические изменения. Отмечают отек легких, застойные явления органов брюшной полости, дистрофию паренхиматозных органов.

Лечение. При необходимости мелким домашним животным промывают желудок теплым изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением 2%-й натрия гидрокарбоната, но не позднее шести часов с момента перорального поступления препарата. Проводят форсированный диурез с ощелачиванием крови. При ларингоспазме или отеке гортани проводят интубацию трахеи или трахеотомию. При остановке дыхания проводят искусственную вентиляцию легких, электролитную терапию с применением поликомпонентных солевых растворов. В качестве антагониста барбитуратов внутривенно (медленно) вводят 0,5%-й раствор бемегида — 0,15–0,2 мл/кг каждые 0,5–2 ч до пробуждения (возможны судороги), однако при глубокой коме его не применяют. Стимулируют сердечную деятельность. Для этих целей внутривенно вводят строфантин или коргликон, дофамин. Для сужения периферических сосудов внутримышечно вводят мезатон, внутривенно — норадrenalина гидротартрат с натрия хлоридом. При выраженной гипотензии назначают внутривенно дексаметазон или другие глюкокортикостероиды. При гипертермии применяют жаропонижающие или искусственные методы охлаждения. При ацидозе внутривенно вводят натрия гидрокарбонат, при необходимости — витамины С, В, кокарбоксилазы гидрохлорид.

Профилактика. Не допускать передозировки препаратов. Хранить лекарственные препараты следует в местах, недоступных для детей и животных.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Токсикологическое значение. Ранее нейролептики аминазин, трифтазин и другие применяли для повышения мясной продуктивности животных. В последнее время данную

Спустя 4–19 ч после поступления аналептических препаратов в организм наблюдаются тошнота, рвота, иногда с примесью крови, диарея, иногда запор, возникает желудочно-кишечное кровотечение. У животных отмечаются резкое возбуждение ЦНС, эпилептиформные судороги, гипертермия, тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция желудочков. Частота пульса у собак достигает более 200 уд./мин. В последующем развиваются шок, коллапс, остановка дыхания и сердца.

Прогноз. Осторожный или благоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечают гиперемии и кровоизлияние во внутренних органах и серозных полостях, отек мозга, асептический некроз печени и миокарда.

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравления стрихнином, никотином, амфетамином или 4-аминопиридином. Необходимо учитывать также отравления ФОС, ХОС, карбаматами, метальдегидом, треморгенными микотоксинами, такими как пенитрем А или роквифортин, LSD, кокаином, фторацетатом, сердечными гликозидами.

Лечение. При гипертермии применяют аминазин или ацепромазин внутримышечно. Для купирования судорог внутримышечно вводят магния сульфат. Если магния сульфат не проявляет выраженного действия, внутривенно вводят натрия оксидубутират, тиопентал натрия или диазепам. В случае резко выраженной гипотонии применяют сосудосуживающие препараты: эфедрина гидрохлорид 0,001–0,002 г/кг в виде 5%-го раствора, мезатон 1%-й раствор в дозе 0,0002 г/кг, подкожно или внутривенно. При аритмии внутривенно вводят лидокаин в дозе 0,001–0,002 г/кг. Кошкам лидокаин при данной патологии не применяют. При стойкой тахикардии применяют β -адреноблокатор метапролол в дозе 0,1 мг/кг, три раза в день, но при необходимости дозу можно повысить до 0,3 мг/кг. При брадикардии вводят атропина сульфат в дозе 0,04–0,08 мг/кг подкожно или внутримышечно.

Профилактика. Не допускать передозировки препаратов, не перекармливать собак шоколадом. Хранить лекарственные препараты следует в местах, недоступных для детей и животных.

К адреномиметикам смешанного действия (симпатомиметикам) относится *эфедрина гидрохлорид*.

Токсикодинамика. Возбуждает адренергические рецепторы, вытесняя медиаторы из пресинаптических нейронов в ЦНС, вызывает резкое сужение сосудов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек; расширяет сосуды скелетных мышц, головного мозга и в некоторой степени сердца. Эфедрин оказывает токсическое действие на центральную нервную систему. Отмечаются угнетение и кома.

Клинические признаки. Через 10–15 мин после поступления препарата в организм в токсических дозах отмечаются общая слабость, тошнота, рвота, беспокойство, тахикардия, мидриаз, гипертензия, одышка. В дальнейшем – гипотензия, диспноэ, экстрасистолия, цианоз, острая сердечная недостаточность, судороги и кома.

Прогноз. Осторожный или благоприятный.

Патологоанатомические изменения. Выраженные гемодинамические расстройства паренхиматозных органов.

Лечение. При необходимости освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Форсируют диурез. Парентерально вводят папаверина гидрохлорид или бензогексоний, противосудорожные, адренолитики (фентоламин или тропafen), при аритмии – финоптин (изоптин); для стимуляции работы сердца – камфору или кордиамин, для стимуляции дыхания – бемебрид или этимизол.

Профилактика. Не допускать передозировки препарата. Хранить эфедринсодержащие лекарственные препараты следует в местах, недоступных для детей и животных.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Соблюдать сроки ожидания.

5.3. НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА И АНАЛЬГЕТИКИ

Токсикологическое значение. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) оказывают противовоспалительный, анальгетический и жаропонижающий эффект.

Ибупрофен и напроксен наиболее часто являются причиной отравления собак, кошек и хорьков.

Отравление может наступить при случайном поедании препаратов животными, а также при применении препаратов животным владельцами без назначения ветеринарного врача, так как данные препараты отпускаются без рецепта врача. Ибупрофен входит в состав некоторых комплексных лекарств (ибуклин).

Токсикодинамика. НПВС могут вызвать поражение желудочно-кишечного тракта у собак, в дозе более 25 мг/кг — острую почечную недостаточность. Напроксен длительно задерживается в организме животных и имеет узкую терапевтическую широту.

Совместное применение более одного НПВС или со стероидными противовоспалительными средствами (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон) приводит к развитию тяжелых отравлений.

Клинические признаки. У животных отмечают анорексия, рвота с кровью, диарея, фекалии окрашены в черный цвет, с кровью, воспаление желудочно-кишечного тракта, образование язв, перфорации желудочно-кишечного тракта, боль в животе, септический перитонит, острая почечная недостаточность (олиго- или анурия), острая атаксия, угнетение, конвульсии (от больших доз ибупрофена), вторичный геморрагический шок, вторичный септический шок, септический перитонит из-за прободения язв в желудочно-кишечном тракте, анемия, гипопропротеинемия, тромбоцитопения.

Диагностика. Комплексная. Проводят биохимические и гематологические исследования, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Дифференцируют от воспаления кишечника, злокачественных новообразований, неспецифических гастритов, вторичных заболеваний желудочно-кишечного тракта от приема ветеринарных НПВС.

Прогноз. Осторожный или благоприятный.

Патологоанатомические изменения. Выраженные гемодинамические расстройства паренхиматозных органов.

Геморрагический гастроэнтерит. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Лечение. Назначают рвотные, которые эффективны до 30 мин с момента приема яда (НПВС быстро всасываются в организм). Можно промывать желудок, предварительно защитив дыхательные пути. Дают активированный уголь в дозе 2–4 г/кг, затем солевые слабительные средства. В тяжелых случаях активированный уголь в дозе 1 г/кг вместе со слабительным рекомендуется давать каждые 4–6 ч в течение 24–48 ч.

Внутрь назначают гастропротекторы (5–7 дней при отравлении ибупрофеном и 2 недели при отравлении напроксеном): мизопростол 2–5 мкг/кг каждые 8 ч, H_2 -блокаторы: фамотидин 0,5 мг/кг, перорально, внутривенно или подкожно каждые 12 ч.

При судорогах применяют диазепам, фенобарбитал 4 мг/кг внутривенно через 2–12 ч, 4–5 раз. Сукральфат следует давать внутрь не ранее чем через два часа после приема других препаратов.

Профилактика. Не применять ибупрофен и напроксен мелким домашним животным. Хранить НПВС следует в местах, недоступных для детей и животных.

Парацетамол (ацетаминофен) — распространенное жаропонижающее и болеутоляющее средство, сходное по свойствам с группой нестероидных противовоспалительных средств, обладает слабым противовоспалительным эффектом. Парацетамол входит в состав более 100 препаратов.

Основной причиной отравления животных является передозировка препарата, повышенная индивидуальная чувствительность, а также случайное поедание животными парацетамола. Отравление чаще проявляется у кошек, чем у собак.

Токсикодинамика. Парацетамол оказывает гепато- и нефротоксическое действие, приводит к развитию метгемоглобинемии.

Клинические признаки. У животных отмечают анорексия, саливация, рвота, болезненность брюшной стенки, гипотермия, депрессия, слабость, кома в тяжелых случаях,

коричневые или цианотичные слизистые оболочки (метгемоглобинемия), тахипноэ, респираторный дистресс, темная (шоколадного цвета) кровь и моча, отек морды и лап (наиболее часто у кошек, реже у собак), смерть.

Диагностика. Комплексная, дифференцируют от отравления другими метгемоглобино-образователями (нитриты, фенацетин, нитробензол, фенол, крезол, сульфиты, нафталин, резорцин для кошек, чеснок, репчатый лук, феназопиридин, местные анестетики).

Прогноз. При проявлении клинических признаков прогноз от осторожного до плохого у кошек, лучше для собак.

Патологоанатомические данные. Кровь во всех сосудах темно-коричневого цвета, плохо свернувшаяся, отек легких, дистрофия печени, геморрагический диатез.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Назначают апоморфин от 0,03 мг/кг до 0,04 мг/кг внутривенно, внутримышечно или 1,5–6 мг в концентрированном растворе в конъюнктивальный мешок. Ксилазин 0,44–1,1 мг/кг внутримышечно или подкожно. Внутрь дают 0,5% -й раствор перекиси водорода в дозе 1–2 мл/кг (до 30 мл максимум). Если рвота не наступит в течение 10 мин, следует препарат дать еще раз. При неэффективности или противопоказаниях к рвоте можно промыть желудок. Дают активированный уголь в дозе 2–5 г/кг каждые 3–4 ч. Эффективным при данном отравлении является N-ацетилцистеин. Его вводят в дозе 140 мг/кг внутрь или внутривенно в ударной дозе, а затем в дозе 70 мг/кг внутрь или внутривенно каждые 6 ч еще 7 раз. В тяжелых случаях препарат вводят 240 мг/кг внутрь или внутривенно как начальную дозу. Применяют унитиол. Витамин С дают 30 мг/кг внутрь или подкожно каждые 6 ч, однако в такой дозе при приеме внутрь он может вызвать диарею. Применяют гистаминоблокатор циметидин (гистодил) 5–10 мг/кг каждые 6–8 ч внутривенно или внутримышечно. Он угнетает метаболизм парацетамола в печени и усиливает действие N-ацетилцистеина. Внутривенно вводят поликомпонентные солевые растворы, проводят кислородотерапию, переливание эритроцитарной массы или цельной крови.

Профилактика. С осторожностью применять собакам, противопоказан кошкам. Хранить препараты, содержащие парацетамол, в местах, недоступных для животных.

5.4. МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА

Токсикологическое значение. Широко применяются в ветеринарной практике. Они подразделяются на эфиры кислот и замещенные анилиды. Наиболее часто используют лидокаин, новокаин, тримекаин, бупивакаин, анестезин.

Отравление может наступить при передозировке препаратов или повышенной индивидуальной чувствительности животного.

Токсикодинамика. Местные анестетики нарушают проведение импульсов по нервным волокнам, уменьшают выделение ацетилхолина, нарушают возбудимость и сократимость миокарда, снижают артериальное давление, вызывают аллергические реакции, замещенные анилиды у кошек вызывают метгемоглобинемию.

Клинические признаки. Отмечают сонливость, рвоту, тремор, нистагм, судорожные припадки у кошек, возбуждение, снижение артериального давления, гипокалиемию, повышение атриовентрикулярной проводимости с трепетанием предсердий и фибрилляциями, остановку сердца.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические данные. Кровь во всех сосудах темно-коричневого цвета, плохо свернувшаяся (при отравлении замещенными анилидами), отек легких, дистрофия печени, геморрагический диатез.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Внутривенно вводят плазмозаменяющие растворы. При необходимости применяют антигистаминные, глюкокортикостероиды, diazepam, ацетилцистеин, метиленовый синий.

Профилактика. Не допускать передозировки препаратов, с осторожностью применять кошкам замещенные анилиды, особенно животным с заболеваниями печени.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо условно-годное. Соблюдать сроки ожидания.

5.5. АНТИГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА

Токсикологическое значение. Лекарственные вещества данной группы блокируют H_1 и H_2 -рецепторы, расположенные в гладких мышцах бронхов, ЖКТ, крупных сосудах, сердце и тормозят выделение гистамина. К антигистаминным средствам, которые блокируют H_1 -рецепторы, относят: димедрол, дипразин, тавегил и другие, а к H_2 -блокаторам циметидин, ранитидин, фамотидин и др. Отравления развиваются при передозировке препаратов.

Токсикодинамика. Антигистаминные препараты в токсических дозах избирательно действуют на ретикулярную формацию ствола мозга, вестибулярный аппарат, мозжечок. Оказывают действие преимущественно на симпатическую часть автономной нервной системы. Обладают центральным и периферическим М-холинолитическим и ганглиоблокирующим свойством.

Клинические признаки. Побочные явления от препаратов могут наблюдаться даже при приеме их в терапевтических дозах. Признаки отравления развиваются спустя 1–8 ч после перорального поступления. При легкой степени отравления отмечают сухость в ротовой полости, жажда, иногда рвота, гиперемия кожи, возбуждение, тремор мышц. Иногда наблюдаются сонливость, снижение мышечного тонуса, атаксия, психомоторное возбуждение, тахикардия, брадикардия, аритмии, повышение, а затем снижение артериального давления, нистагм, мидриаз или миоз, гипокинезы, клонико-тонические судороги, кома с резким нарушением дыхания и сердечной деятельности. Выздоровление медленное, длительно сохраняются неврологические расстройства.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Выраженные гемодинамические расстройства паренхиматозных органов. Отек легких.

Лечение. Специфических антидотов нет. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. В случае выраженного угнетения применяют кофеин-бензоат натрия или эфед-

рина гидрохлорид (осторожно!). Для уменьшения холинолитических явлений вводят прозерин (0,05–0,1 мг/кг) или галантамина гидробромид (0,2–0,5 мг/кг). Внутривенно вводят плазмозаменители и кортикостероиды. Форсируют диурез, проводят оксигенацию. При судорогах применяют диазепам, натрия оксибутират или хлоралгидрат. Для усиления сердечной деятельности дают сердечные гликозиды. Назначают витамины группы В. При коме проводят искусственную вентиляцию легких. Противопоказаны аналептики (кордиамин, сульфокамфокаин, бемеград).

Профилактика. Не допускать передозировки препарата.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Мясо условно-годное. Соблюдать сроки ожидания (для димедрола 24 ч).

5.6. НИТРОФУРАНЫ

Токсикологическое значение. Применяют как высокоэффективные противомикробные и противопротозойные средства (фуразолидон, фурадонин, фурагин, нифуроксазид и т. д.).

Отравление наступает при передозировке препаратов и в случае индивидуальной чувствительности животных.

Наиболее чувствительны молодняк крупного рогатого скота, кролики, цыплята. Отравления у телят возникают при применении фуразолидона в завышенных дозах: 0,4–0,6 г 3–4 раза в день при суточной дозе 0,01 г/кг массы тела животного.

Токсикодинамика. Нитрофураны ингибируют активность МАО, вызывают гемолитическую анемию, ингибируют цитохромоксидазы, блокируют сульфгидрильные группы тиоловых ферментов, нарушают функции желудочно-кишечного тракта, половых желез, почек, нервной системы, приводят к развитию аллергических реакций, снижают агрегацию тромбоцитов, вызывают метгемоглобинемию.

Клинические признаки. Токсичность нитрофуранов зависит от дозы, времени воздействия, размера частиц препа-

рата, видовой чувствительности животных, возраста, функционального состояния выделительных органов и т. д.

Поражается центральная нервная система (вначале отмечается сильное возбуждение с клоническими и тоническими судорогами, затем – угнетение и гибель). Температура в этот период достигает 41–42 °С. Появляются опистотонус, парез языка, мышц глазного яблока и глотки, ретробульбарный токсический неврит. В повышенных дозах фуразолидон, фуразолин и солафур вызывают гипотензивный эффект, уменьшение частоты дыхания и сердечных сокращений. При длительном приеме фурагина и фуразолидона отмечается кумуляция. Нитрофураны хорошо проникают через стенки кровеносных сосудов, плацентарный барьер, оказывают отрицательное действие на плод. Уменьшают количество и активность сперматозоидов в эякуляте.

Хроническое отравление развивается у телят в возрасте 1–3 месяца при применении фуразолидона в терапевтических дозах (в течение 10–15 дней) и характеризуется истощением, замедленным развитием, скованностью и шаткой походкой с парезом задних конечностей, нарушением координации движений, у поросят, кроме того, гиперкератозом. Развиваются полиневриты, поражения почек и печени и диспептические явления. Отмечается снижение естественной резистентности, но формирование искусственного иммунитета не нарушается.

Фуразолидон занимает среднее место по токсичности для птиц. Наиболее чувствительны к нему цыплята в первые дни жизни. Дозы, превышающие 2 мг на цыпленка (концентрация препарата свыше 0,03 % к корму), вызывают явление токсикоза со смертельным исходом.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Патологоанатомические изменения. Отмечают дистрофию паренхиматозных органов, отек легких. В сосудах и полостях сердца кровь темно-шоколадного цвета, плохо свернувшаяся.

Лечение. Прекращают дальнейшее поступление препаратов в организм. При необходимости удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Внутрь назначают цистеин

в дозе 0,005 г/кг массы, никотиновую кислоту 0,001 г/кг в сутки, рибофлавин 0,005 г/кг в сутки. Парентерально — унитиол, витамины В₁, В₆, В₁₂, пантотенат кальция в форме 20%-го раствора в дозе 0,01 г/кг, димедрол, кальция хлорид или кальция глюконат, противосудорожные препараты. Метиленовый синий 0,001–0,0025 г/кг внутривенно. Противопоказано применение аналептиков.

Профилактика. Не допускать передозировки препаратов.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Остаточные количества препаратов в животноводческой продукции не допускаются.

5.7. СУЛЬФАНИАМИДЫ

Токсикологическое значение. Применяются в ветеринарной практике как antimикробные средства широкого спектра действия (сульфадимезин, сульфадиметоксин и др.).

Отравление возникает при передозировке препаратов.

Токсикодинамика. Сульфаниламиды системного действия хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта. В высоких дозах оказывают нефротоксическое, гематотоксическое и нейротоксическое действие. Отмечаются гемолиз эритроцитов, образование преимущественно у молодняка сульф- и метгемоглобина. Препараты угнетают карбоангидразу, вызывают тем самым развитие ацидоза, который облегчает развитие кристаллурии и образование камней в мочевой системе. Раздражающее действие на почки могут оказать и скопления гемосидерина, образующегося при распаде эритроцитов из-за гемолитической анемии. Развивается токсический гепатит, нарушается функция ЦНС. К сульфаниламидам чувствительны кошки и молодняк всех видов животных.

Клинические признаки. Сульфаниламиды оказывают местное раздражающее действие, проявляющееся рвотой, анорексией, болезненностью брюшной стенки, диареей. При парентеральном введении отмечают выраженную бо-

лезненность на месте введения, отеки различной степени, абсцессы. Образование сульф- и метгемоглобина проявляется выраженным цианозом. При поражении почек отмечают болезненность при пальпации, олигурия, гематурия, кристаллурия, почечная недостаточность. Иногда возникают депрессия, атаксия, часто периферические невриты, характеризующиеся мышечной слабостью, парестезией конечностей, аллергические реакции.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Интерстициальный нефрит. Гранулематозные изменения мелких сосудов с тромбозами и очаговыми некрозами в паренхиме почек, дистрофические изменения канальцевого аппарата.

Лечение. При пероральном отравлении удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Назначают форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови. Вводят метиленовый синий внутривенно в дозе 1–2,5 мг/кг, 30%-й раствор натрия тиосульфата, аскорбиновую кислоту, цианокобаламин, кальция хлорид с глюкозой. При токсическом гепатите применяют холина хлорид в виде 1%-го раствора 10 мл/кг, внутривенно капельно; внутримышечно вводят пиридоксина гидрохлорид, антигистаминные, гепатопротекторы. В случае возникновения абсцессов их вскрывают и лечат как хирургическую патологию.

Профилактика. Не допускать передозировки препарата.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Соблюдать сроки ожидания.

ПРОИЗВОДНЫЕ 8-ОКСИХИНОЛИНА, ХИНОЛОНА, НАФТИРИДИНА, ФТОРХИНОЛОНА

Токсикологическое значение. Препараты указанных групп широко применяются в ветеринарной и медицинской практике в качестве противомикробных средств.

Отравление возникает при передозировке препаратов, случайном попадании препаратов в организм животных в токсических дозах.

Токсикодинамика. Хинолоны хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер и накапливаются в ЦНС, угнетают рецепторное связывание ГАМК, вытесняют ГАМК из мест связывания. Нарушают структуру хрящей у растущих животных; оказывают фотосенсибилизирующее действие, ингибируют цитохром Р-450 в печени, что может стать причиной увеличения концентрации лекарств, метаболизирующихся Р-450 (теофиллин). В щелочной моче могут выпадать в виде кристаллов. При пероральном приеме оказывают раздражающее действие.

Клинические признаки. Обычно фторхинолоны хорошо переносятся животными. Однако могут возникать побочные явления: рвота, диарея, возбуждение, или, наоборот, угнетение (у кошек выпадение третьего века), тремор, судороги, артропатии у молодых животных (хронизация процесса), дерматиты, экземы. На месте введения препаратов отмечают болезненность, неврит при введении в нерв или периневральное пространство, паралич. При тяжелых отравлениях наступают коматозное состояние и смерть. Производные 8-оксихинолина вызывают периферические невриты, миелопатии и поражения зрительного нерва (слепоту), а также нарушения функций печени и почек, аллергические реакции.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении наблюдают дистрофические процессы во внутренних органах, катаральный гастроэнтерит, дерматиты. При хронизации процесса поражение хрящей.

Лечение. Специфических антидотов нет. При пероральном приеме освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. При возбуждении и судорогах применяют диазепам, тиопентал натрия, хлоралгидрат. Проводят электролитную терапию, форсируют диурез, при необходимости мочу подкисляют (аммония хлорид). При угнетении применяют стимуляторы ЦНС (кофеин-бензоат натрия). Пораженные участки кожи обрабатывают противовоспалительными и противомикробными препаратами.

Профилактика. Не превышать дозы препаратов. При применении препаратов в солнечную погоду следует избе-

гать прямых солнечных лучей, а также введения препаратов вблизи нервных стволов.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Соблюдать сроки ожидания. В случае вынужденного убоя мясо можно использовать для приготовления кормов для собак и кошек.

5.8. ТЕТРАМИЗОЛА ГИДРОХЛОРИД

Токсикологическая характеристика. Тетрализол гидрохлорид широко применяется в ветеринарной практике как высокоэффективный антигельминтик, оказывающий противонематодозное действие.

Причины отравлений. Несоблюдение правил применения препаратов, повышенная чувствительность к препарату.

Токсикодинамика. Препарат оказывает М- и N-холиномиметическое действие. Тетрализол усиливает действие кофеина, коразола, стрихнина и ослабляет влияние хлоралгидрата и гексенала.

Клинические признаки. Лошади, крупный рогатый скот, собаки и кошки более чувствительны к тетрализолу, чем другие виды животных. У лошадей, кошек и собак отмечаются выраженное возбуждение, тремор мышц, обильная саливация, тошнота, рвота, понос, частый диурез, аборт, судороги и смерть.

У крупного рогатого скота наблюдают возбуждение, обильную саливацию, фибрилляции мышц, судороги, учащение сокращений рубца, дыхательных движений, диарею и появление следов уробилина в моче.

При подкожном или внутримышечном введении тетрализол возможен занос возбудителей анаэробной инфекции нестерильными иглами. На месте инъекции развивается болезненная крепитирующая припухлость, у животных отмечаются угнетение, анорексия, хромота и лихорадка.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются очаговые дистрофические и некротические изменения в печени, гемодинамические расстройства в паренхиматозных

органах, дистрофия почек и миокарда, отек легких, спазм гладкомышечных органов, серозно-фибринозно-геморрагическое воспаление на месте введения препарата.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Подкожно или внутривенно вводят атропина сульфат. Дают солевые слабительные, назначают обильное питье или внутривенное введение солевых растворов, мочегонные. Внутривенно вводят 0,037% -й раствор натрия гипохлорита. При угнетении вводят кофеин-бензоат натрия. При судорогах назначают хлоралгидрат или миорелаксанты.

Профилактика. Не применять лошадям! Не допускать передозировки препарата. Для ослабления побочных явлений препарат целесообразно применять в смеси с комбикормом. С осторожностью назначать собакам и кошкам.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Соблюдать сроки ожидания. В случае вынужденного убоя раньше срока ожидания внутренние органы утилизируют, а мясо используют на корм для плотоядных.

5.9. ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫЙ УГЛЕРОД, ДИХЛОРОФЕН, ГЕКСИХОЛ

Токсикологическое значение. Препараты обладают противофасциозным действием. В последнее время применяются редко.

Отравления встречаются при передозировке препаратов, а также при несоблюдении режима кормления (не исключаются из рациона углеводистые и сочные корма) в период применения препаратов.

Токсикодинамика. Препараты повреждают ферментные системы организма, образуют свободные радикалы, которые оказывают прооксидантное действие (перекисное окисление липидов), угнетают ЦНС, оказывают гепато- и нефротоксическое действие.

Клинические признаки. При отравлении гексихолом у крупного рогатого скота наблюдают снижение молочной продуктивности, выраженное угнетение, брадикардию.

Токсические дозы препарата для крупного рогатого скота — 2,5 г/кг, для овец — 6,0 г/кг. Уменьшается количество эритроцитов, лейкоцитов, отмечаются увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, появление юных форм, снижение общего белка, наличие положительной формоловой пробы. Выделение препарата происходит через желудочно-кишечный тракт, почки, легкие, а у овец — с жиропотом.

При отравлении четыреххлористым углеродом, дихлорофеном отмечают рвоту, диарею, угнетение, уменьшение удоя, иногда падеж животных. Малочувствительны птицы, собаки, лошади; хуже переносят их овцы и козы, верблюды; выраженное токсическое действие отмечают у крупного рогатого скота, оленей, кошек и особенно у свиней. При пероральном введении может наступать рвота. Отравление собак гексахлорофеном сопровождается метеоризмом, гиперсаливацией, диареей, атаксией, тоническими судорогами.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются дистрофия паренхиматозных органов, отек легких, гастроэнтерит, некротический нефрит и цирроз печени.

Лечение. Промывают желудок 2–3%-м раствором натрия гидрокарбоната, дают солевые слабительные, молоко, метионин, натрия гидрокарбонат в дозе: крупному рогатому скоту — по 50,0–100,0 г, овцам по 5,0–15,0 г три раза в день в течение 1–2 суток. Внутримышечно вводят кальция глюконат, селевит, внутривенно ацетилцистеин, унитиол, глюкозу, натрия тиосульфат, кальция хлорид, 10%-й раствор натрия хлорида.

Профилактика. В период дегельминтизации необходимо добавлять в корм натрия хлорид в дозе 0,15 г/кг крупному рогатому скоту и 0,2 г/кг овцам, в течение 1–2 недель вводят никотиновую кислоту и препараты кальция. Противопоказаны жиры и препараты кофеина. Запрещено применять четыреххлористый углерод при нарушениях функций печени, почек, сердца, легких, истощении, недостатке кальция и беременным животным.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В мясе и молоке не допускается наличие остатков препаратов. В случае

вынужденного убоя раньше срока ожидания внутренние органы утилизируют, а мясо используют на корм плотоядным.

ДЕРТИЛ О И Б

(билевон Р, билевон М, дистелан)

Токсикологическое значение. Препарат применяют при фасциолезе крупному и мелкому рогатому скоту. Выпускают в виде таблеток О для овец и Б для крупного рогатого скота с содержанием соответственно 0,1 г и 0,3 г мениклофолана и в виде 4%-го раствора для инъекций.

Отравление наблюдается при несоблюдении правил применения препарата.

Токсикодинамика. Мениклофолан относится к группе сильнодействующих веществ, его химиотерапевтический индекс 2,4–3. Терапевтические дозы 2–6 мг/кг хорошо переносят телята, а также беременные и больные животные. Механизм токсического действия, как и у четыреххлористого углерода (ХОС).

Клинические признаки. У отдельных животных, чувствительных к мениклофолану, часто наступают побочные явления (угнетение, отказ от корма, одышка, повышение температуры тела, слюноотделение). Упитанные животные переносят препарат хорошо, несколько хуже – истощенные и больные. У собак после приема препарата в токсических дозах отмечают угнетение, рвота с кровью, болезненность в области печени, из пасти «печеночный» запах, диарея, фекалии с кровью, частое дыхание, тахикардия, гипертермия, кома и смерть.

Прогноз. Осторожный, а в некоторых случаях неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Геморрагический диатез, геморрагический гастроэнтерит, дистрофия печени, остатки лекарства в желудке.

Лечение. Как при отравлении четыреххлористым углеродом.

Профилактика. Не допускать передозировки препарата.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. В мясе и молоке не допускается наличие остатков препаратов. В случае вынужденного убоя раньше срока ожидания внутренние органы утилизируют, а мясо используют на корм плотоядным.

5.10. АМИТРАЗ

Токсикологическое значение. Амитраз относится к производным формамидина и применяется как акарицид широкого спектра действия. Амитраз выпускают в различных лекарственных формах: дусты, эмульгирующиеся концентраты, ушные капли, ошейники, бирки ушные.

Отравление возникает при нарушении инструкций по применению, при поедании собаками ошейников, содержащих амитраз. LD₅₀ у собак 100 мг/кг. Все породы собак чувствительны к амитразу, но наиболее той-терьеры (поражение ЦНС). Кошки высокочувствительны. Отмечают отравление кроликов и кошек при их обработке по незнанию владельцев.

Токсикодинамика. Действует как агонист центральных α_2 -адренорецепторов, слабо ингибирует моноаминоксидазу, обладает умеренным серотониновым эффектом и снижает количество тромбоцитов.

Клинические признаки. Могут проявиться через 30–120 мин после попадания препарата внутрь, иногда проявляются через 10–12 ч. У животных отмечают угнетение ЦНС, учащение дыхания, тремор, атаксия, гиперсаливация, метеоризм, непроходимость кишечника (антихолинергический эффект препарата), гипотермия или гипертермия, мидриаз, полиурия (угнетение антидиуретического гормона), гипергликемия из-за угнетения выброса инсулина. Клинические признаки могут продолжаться до 3–7 суток (если не проводили лечение).

Диагностика. Комплексная. Дифференцируют от отравления 5-гидрокситриптофаном, атипичными нейролептиками, бензодиазепинами, имидазолинами, метионином, треморгенными микотоксинами, никотином, избирательными

ингибиторами захвата серотонина, трициклическими антидепрессантами от нервных болезней, первичных нарушений метаболизма.

Патологоанатомические изменения. Отмечают застойные явления в паренхиматозных органах, отек легких.

Лечение. Яд с кожи смывают обильным количеством теплой воды с моющими средствами. Дают активированный уголь и солевые слабительные. Проглоченный ошейник по возможности удалить эндоскопически. Рвоту можно вызвать у животных, не имеющих явных клинических признаков (сразу после проглатывания яда).

Специфических антидотов нет, применяют антагонисты α_2 -адренорецепторов: атипамезол (антиседан) 50 мкг/кг внутримышечно (для устранения угнетения и брадикардии), йохимбин 0,1 мг/кг внутривенно или 0,25 мг/кг на слизистую ротовой полости. Эти препараты следует применять повторно, как только заново начнут проявляться клинические признаки отравления. Внутривенно вводят солевые растворы. Применяют диазепам в дозе 0,1–0,25 мг/кг внутривенно по мере необходимости или фенobarбитал в дозе 2–4 мг/кг внутривенно. При затяжной рвоте применяют противорвотные: ондансетрон 0,1–0,2 мг/кг подкожно или внутривенно каждые 8–12 ч; маропитант (серения) 1 мг/кг подкожно (1% -й раствор по 20 мл), один раз в сутки только собакам, или метоклопрамид 0,2–0,5 мг/кг подкожно, внутримышечно каждые 8–12 ч.

Профилактика. Не применять собакам до четырехмесячного возраста, собакам с эпилепсией (способствуют развитию судорог), осторожно применять старым и слабым животным. Не применять ошейники у собак, склонных их поедать. Не применять амитраз кошкам и кроликам.

5.11. МАКРОЦИКЛИЧЕСКИЕ ЛАКТОНЫ

Токсикологическое значение. К макроциклическим лактонам относятся ивермектин, селамектин, моксидектин, дорамектин, эприномектин, абамектин и милбемицин.

Ивермектин, селамектин, моксидектин и милбемицин применяются для лечения различных паразитарных болезней у собак и кошек. *Дорамектин и эприномектин* чаще назначают сельскохозяйственным животным.

Отравления возникают при случайной передозировке препаратов и при применении у чувствительных пород собак.

Токсикодинамика. Являются агонистами γ -аминомасляной кислоты, связываются глутаматзависимыми рецепторами, поражают ЦНС, оказывают гепатотоксическое действие.

Клинические признаки. Наблюдаются угнетение, дезориентация, атаксия, гиперестезия, гиперсаливация и(или) безудержный лай. В зависимости от дозы у животного может отмечаться прогрессирующая слабость, затем залегание и возможна кома. Другие неврологические симптомы включают фасцикуляции, тремор, припадки, миоз, мидриаз и косоглазие.

При более тяжелых отравлениях отмечают выраженное угнетение, гипотермию, брадикардию, медленное поверхностное дыхание, рвоту, умеренную диарею и синусовую аритмию. Клинические признаки могут наблюдаться в течение нескольких дней и даже недель.

Прогноз. Осторожный.

Патологоанатомические изменения. Не характерны.

Диагностика. Комплексная. При многих заболеваниях отмечают поражение центральной нервной системы и клинические симптомы, подобные всем или некоторым из описанных для токсических эффектов, связанных с действием противопаразитарных средств с макроциклическим лактонным кольцом. Дифференцируют от отравления свинцом, инсектицидами антихолинэстеразного действия (например, ФОС и карбаматные инсектициды), треморгенными микотоксинами, этиловым спиртом, метанолом, этиленгликолем, диэтиленгликолем, пропиленгликолем, изопропанолом, амитразом и препаратами, угнетающими центральную нервную систему (например, препараты опия, фенотиазины, бензодиазепины и барбитураты).

Лечение - Специфических антидотов нет. Назначают рвотные, если прием лекарственного препарата был не позже двух часов. Внутрь дают активированный уголь и солевые слабительные, при необходимости их введение повторяют. При судорогах применяют фенобарбитал 2-4 мг/кг (до 16 мг/кг) внутривенно или леветирацетам (Кеппра) внутривенно в дозе 20 мг/кг, каждые 8 ч. Внутривенно рекомендуется введение липофундина для профилактики проникновения лактонов через гематоэнцефалический барьер.

Можно подкожно вводить прозерин в дозе 0,05-0,2 мг/кг (пациентам без признаков холинергического состояния). Внутривенно вводят поликомпонентные плазмозаменители.

Не рекомендуется применять бензодиазепины из-за вероятного усугубления угнетения центральной нервной системы.

Профилактика. Соблюдать дозы препаратов, не применять животным с повышенной чувствительностью к авермектинам.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Наличие авермектинов и ивермектинов в мясе и молоке недопустимо. Соблюдать сроки ожидания.

5.12. ПРОТИВОПИРОПЛАЗМИДОЗНЫЕ СРЕДСТВА

Токсикологическое значение. Противопироплазмидозные средства широко применяются в ветеринарной практике (азидин, Беренил, имидакарб и др.).

Основными причинами отравлений являются передозировка препарата, введение при запущенных случаях пироплазмоза особенно у собак, индивидуальная чувствительность животного.

Токсикодинамика. Препараты из группы диамидина оказывают холино-миметическое действие на организм животных, нарушают процессы окислительного фосфорилирования в головном мозге, мозговое кровообращение, вызывают гипоксию, обладают гепатотоксическим действием.

При внутримышечном или подкожном введении оказывают местное раздражающее действие.

Клинические признаки. После введения препарата в завышенных дозах через некоторое время отмечаются саливация, истечение из носовой полости, рвота, диарея, частое мочеиспускание, иногда анурия, учащение дыхания, аритмии, двигательное возбуждение, эпилептические припадки или эпилептический статус, иногда со смертельным исходом. В некоторых случаях отмечаются снижение двигательной активности, пониженная реакция на раздражители.

В случае двигательного беспокойства собака возбуждена, начинает быстро ходить, ложиться на короткий период, затем снова продолжает проявлять беспокойство, которое наблюдается в течение 2–3 ч. Указанное состояние может закончиться комой и смертью.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются отек головного мозга, полнокровие мозговых сосудов, кровоизлияния в головной мозг, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, желтуха.

Лечение. Проводят электролитную терапию, форсируют диурез с ощелачиванием мочи. Парентерально вводят витамины группы В, эссенциале, эмицидин (мексидол), атропина сульфат, дексаметазон. Обязательно контролируют диурез. При возбуждении и судорогах применяют барбитураты, магния сульфат, диазепам. При угнетении назначают кофеин-бензоат натрия. При выраженном гемолизе вводят препараты железа (гемобаланс, хелавит), проводят обменное переливание крови.

Профилактика. Не допускать передозировки препаратов. Учитывать индивидуальную чувствительность животных.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Наличие противопироплазмидозных средств в мясе и молоке недопустимо. Соблюдать сроки ожидания.

Глава 6. ОТРАВЛЕНИЕ ЯДАМИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

6.1. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ ЯДАМИ ПЧЕЛ, ОС, ШМЕЛЕЙ И ШЕРШНЕЙ

В целях самозащиты и нападения пчелы, осы, шмели и шершни с помощью жала выделяют яд, находящийся в кислой и щелочной железах, физико-химические, токсические и биологические свойства которого зависят от вида и семейства перепончатокрылых насекомых. Наиболее изучен яд пчел (апитоксин), представляющий собой прозрачную бесцветную или слегка желтоватую коллоидную жидкость горьковатого вкуса с ароматическим медовым запахом, содержащую около 40 % сухих веществ и имеющую удельный вес 1,1313. Пчелиный яд содержит достаточно много ферментов (фосфолипаза, гиалуронидаза, кислая фосфатаза, *a*-глюкозидаза, фосфомоноэстераза, *b*-галактозидаза и др.), биогенных аминов (гистамин, норадреналин, дофамин), кислот (соляная, ортофосфорная муравьиная), аминокислот (аланин, валин, гликокол, тирозин, лейцин, изолейцин, трионин, аргинин и др.), биоэлементов (магний, кальций, калий, фосфор, сера, хлор, медь, цинк, марганец, йод и др.), летучих масел, ацетилхолина и полипептидов (мелиттин, MCD-пептид, апамин, тертиапин и секапин). Последние преимущественно и обеспечивают его токсические свойства, причем в их проявлении основную роль играет мелиттин, способный негативно влиять на нервную систему, сосуды и мышцы.

В момент укуса животного или человека пчела выделяет 0,2–0,3 мг яда, который попадает в ранку, а вместе с ним еще ряд веществ, способствующих привлечению к жертве других перепончатокрылых насекомых.

Ужалившая пчела чаще всего оставляет свое жало, так как на его конце имеется несколько мелких зазубрин, ко-

ческую (отек Квинке, отек гортани, асфиксия), бронхоспастическую (экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы) и смешанную.

Аллергия может развиваться как в первые минуты после укуса, так и позже — через 0,5–2,0 ч. Гибель животных при аллергических реакциях на яды пчел чаще наступает в течение первого часа после укуса.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов животных на слизистых оболочках и коже отмечают припухлость, отечность и геморрагии, кровь не свернувшаяся, в легких — гиперемия и отек, иногда пенистые истечения из ротовой и носовой полостей, поражения внутренних органов, особенно почек.

Диагностика. При постановке диагноза на апитоксикоз учитывают данные анамнеза, клинические симптомы и результаты патологоанатомического вскрытия.

Лечение. Прежде всего обнаруживают и удаляют жало из кожных покровов, пораженные участки кожи обмывают холодной водой, обрабатывают раствором йода, калия перманганата, антибактериальными средствами, обкалывают 0,5% -м раствором новокаина.

Внутривенно вводят 40%-й раствор глюкозы и 10% -й раствор кальция хлорида. При множественных укусах подкожно инъецируют адреналина гидрохлорид в виде 0,1% -го раствора или эфедрина гидрохлорида в виде 5% -го раствора. Обязательно назначают антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил и др.), которые можно сочетать с анальгетиками и жаропонижающими (анальгин, баралгин, трамадол и др.). При тяжелом состоянии внутривенно инъецируют 5% -й раствор глюкозы в дозе 20 мл/кг массы в сочетании с преднизолоном или дексаметазоном. При развитии асфиксии из-за отека языка и гортани в раствор глюкозы дополнительно вводят 0,001–0,0025 г/кг эфедрина гидрохлорида. При отсутствии эффекта производят трахеотомию. При судорогах применяют нейролептики (аминазин, галсперидол и др.), барбитураты (тиопентал натрия, гексенал, этаминал натрий), ксилазин. Лошадям внутривенно вводят хлоралгидрат в виде 7% -го раствора в

дозе 200,0–300,0 мл, крупному рогатому скоту – 50,0–70,0 мл. При нарушении сердечной деятельности следует применить кордиамин, кофеин-бензоат натрия. Целесообразно обработать животных препаратами на основе кальция и витаминов С, РР и К.

6.2. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ ЯДАМИ ПАУКОВ

Каракурт (*Lathrodectus tredecigumattatus*) (рис. 67, цв. вклейка) – бархатисто-черное членистоногое насекомое отряда пауков. Самцы имеют длину около 10 мм, а самки – 15 мм. Ядовитая железа находится в головогрудь, а ее проток открывается на вершине челюстных коготков. После спаривания самка съедает самца и через определенное время у основания трав устраивает гнездо, откладывает туда яйца и завивает их в коконы. Питается насекомыми, попавшими в паутину. Обитают каракурты в странах Средней Азии, некоторых регионах России, Казахстана, Украины и Молдовы.

При укусе животных каракурт в рану выделяет секрет ядовитой железы, к которому наиболее чувствительны верблюды, лошади и крупный рогатый скот, гибель среди которых может составлять соответственно до 32, 16 и 12 %. Иногда укусы даже двух пауков могут быть смертельными для верблюда. Малочувствительны к яду каракурта собаки, овцы, свиньи и кролики.

Отравление чаще наблюдается при выпасе животных или работе с ними в местах обитания каракурта.

Токсикодинамика. Токсичность секрета ядовитой железы каракурта обусловлена преимущественно нейротоксином белковой природы – алатротоксином, действующим в области пресинаптических нервных окончаний, что сопровождается интенсивным высвобождением двух нейромедиаторов – ацетилхолина и норадреналина. Через 30–50 мин это приводит к резкому уменьшению их содержания в синапсах и развитию полной блокады нервно-мышечной передачи возбуждения.

В развитии токсикодинамики определенную роль играют также такие ферменты, как гиалуронидаза, фосфодиэстераза, холинэстераза и киназа.

Средняя смертельная доза цельного яда при подкожном введении составляет для морской свинки — 205,0 мкг/кг, мыши — 220,0 мкг/кг. Токсичность алатротоксина значительно выше, поскольку его LD_{50} для белых мышей равна 45 мкг/кг.

Спирт, эфир и кипячение разрушают яд каракурта.

Клинические признаки. У пострадавших животных на месте укуса через 2–3 мин образуется красное пятнышко, которое через 15–25 мин достигает около 8 мм в диаметре. Его пальпация сопровождается сильной болезненностью. Появляются признаки беспокойства, отказ от приема корма и воды. По мере развития токсикоза наблюдаются обильное слюнотечение, потливость, одышка, адинамия, повышение температуры тела, мышечная дрожь, мидриаз, учащение пульса, цианоз слизистых, ослабление сердечного толчка, повышение кровяного давления, задержка мочеиспускания и дефекации. Симптомы отравления обычно наблюдаются в течение 2–7 ч после укуса, затем, если не наступает смерть, они постепенно проходят.

Патологоанатомические изменения. У павших животных обнаруживают изменения, обусловленные гемодинамическими расстройствами.

Диагностика. Решающее значение имеют данные анамнеза, клинические признаки и результаты патологоанатомического вскрытия.

Лечение. В качестве лечебного средства пострадавшим от укуса каракурта животным срочно внутримышечно вводят противокаракуртовую сыворотку. Внутривенно инъецируют 10%-й раствор кальция хлорида и магнeзии гидросульфита, 0,25%-й раствор новокаина. При угнетении сердечной деятельности назначают кофеин-бензоат натрия. Следует избегать назначения мочегонных средств и избыточного введения жидкости в связи с выраженным нарушением мочеотделения. Фуросемид при одновременной катетеризации мочевого пузыря вводят только при развитии отека легких.

С целью разрушения яда в первые 2–3 мин после укуса это место можно прижечь воспламеняющейся спичкой.

Профилактика. Не выпасать животных в местах обитания каракурта, особенно в период его миграции и спаривания. При массовом размножении каракурта на пастбище выгоняют отары накормленных овец, которые, проходя по нему, уничтожают пауков.

6.3. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ ЯДОМ СКОРПИОНОВ

Скорпионы относятся к отряду членистоногих (рис. 68, цв. вклейка), их длина может достигать до 10 см. Яд, называемый токсальбумином, содержится в специальных железах хвоста. Скорпионы способны причинять животноводству значительный экономический ущерб, так как их укусы нередко приводят к смертельным исходам. Причем наиболее часто гибель наблюдается среди молодняка.

Скорпионы нападают на животных обычно в темное время суток в местах их выпаса или обитания.

Токсикодинамика. Яд скорпиона содержит нейротоксины, способные влиять на проведение импульсов в центральной и вегетативной нервной системе за счет стимуляции выделения ацетилхолина, норадреналина и адреналина.

Клинические признаки. В местах укуса животного наблюдают припухлость, болезненность, через 20–30 мин наступает общее угнетение. Отмечаются саливация, тошнота, рвота, учащение мочеиспускания и дефекации, одышка, тахикардия, клонические судороги в виде мышечных фибрилляций. Нередко токсальбуминотоксикоз сопровождается повышением температуры тела. При попадании в организм больших доз яда или при частых укусах скорпионов у животных могут диагностироваться симптомы поражения печени, в том числе и желтуха. В тяжелых случаях возможна остановка дыхания. Как правило, клинические симптомы отравления исчезают через 1–2 дня.

Патологоанатомические изменения. В местах укуса животного может обнаруживаться бугристость кожи. При

исследовании внутренних органов чаще отмечают отек легких, иногда — признаки геморрагического диатеза, желтушность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, увеличение печени.

Диагностика. Учитывают данные анамнеза, клинические признаки и результаты патологоанатомического вскрытия.

Лечение. Животному обеспечивают покой. На место укуса прикладывают кусочки льда или охлаждают его другим способом. При симптомах гиперкинезии назначают хлоралгидрат, барбитураты, натрия оксibuтират. Для симптоматического лечения чаще используют анальгетики, противогистаминные препараты, лекарственные средства для нормализации сердечной деятельности, витамины группы В. Показан кальция хлорид с глюкозой внутривенно. В тяжелых случаях вводят специфическую сыворотку от сенсibilизированных коз. Возможно введение противокаракуртовой сыворотки или сыворотки «Антикобра».

Профилактика. Не выпасать животных в ночное время в местах массового обитания скорпионов.

6.4. ОТРАВЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ ЯДАМИ ЗМЕЙ

Общее количество видов змей (рис. 69, 70, цв. вклейка), обитающих в последнее время на земле, составляет около 2700, из которых более 400 представляют опасность для человека и животных. На территории СНГ водится около 60 видов, 11 из которых являются ядовитыми и опасными для животных и человека. Ядовитые змеи, обитающие на этой территории, принадлежат к четырем семействам: ужеобразные, аспидовые, гадюковые и ямкоголовые. Все эти змеи отличаются по своей биологии, строению ядовитого аппарата, химическому строению яда и механизмам его токсического действия. В естественных условиях Республики Беларусь обитает только гадюка обыкновенная. Самые крупные ее популяции обнаружены на Выгощанском озере Брестской области.

Гадюка обыкновенная (Vipera berus) — сравнительно небольшая ядовитая змея, ее средний размер 75 см. Самки крупнее самцов, окраска туловища от серого до красно-бурого, иногда черного цвета с характерной зигзагообразной линией вдоль хребта. Размещается по территории неравномерно. В отдельных (излюбленных) местах ее плотность может достигать 90 особей на 1 га, но чаще не превышает 3–8.

Ядовитое начало — яд виперотоксин. При укусе змея выделяет 0,01 г яда. В чистом виде он представляет собой вязкую желтоватую или зеленоватую слегка опалесцирующую жидкость без запаха и вкуса, в воде тонет, при смешивании дает мутную жидкость. На свету, в воде, под влиянием эфира, хлороформа, кислот и щелочей быстро разрушается. При комнатной температуре высыхает медленно и образует кристаллики. При хранении в темной герметически закрытой посуде не утрачивает своих свойств более 20 лет. В химическом отношении яд — очень сложное вещество. В его состав входят различные ферменты: протеазы, фосфодиэстераза, фосфолипаза, гиалуронидаза и др. Виперотоксин содержит в своем составе геморрагин и нейротоксин, различные коагулирующие и антикоагулирующие факторы.

Токсикологическое значение. Токсичность цельного яда очень высокая — LD_{50} для белых мышей составляет 0,0013 мг/кг.

Причина отравления — укусы гадюк.

Токсикодинамика. Токсикологический процесс развивается очень быстро и его проявление зависит от количества попавшего в организм яда, места укуса и глубины введения (подкожно, внутримышечно, внутривенно). При внутримышечном введении патологический процесс развивается быстрее, чем при подкожном, попадание яда внутривенно заканчивается почти моментальной смертью. Очень опасны укусы в голову (у людей в лицо), яд быстро всасывается, отравляет ЦНС, нарушает деятельность жизненно важных центров (прежде всего дыхательного).

В патогенезе яда основное значение имеет нейротоксическое, гемолитическое, сосудорасширяющее действие. Важную роль также играет высвобождение под действием яда биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина, которые обуславливают аллергию и болевую реакцию. Геморрагическая фракция яда приводит к гемолизу, повышению порозности сосудов, нарушению свертываемости крови, развитию геморрагий и геморрагического отека и т. д. Нейротоксическая фракция поражает жизненно важные центры ЦНС и нарушает ее регулирующее действие. Под влиянием токсина поражаются различные клетки — дистрофии приводят даже к развитию некроза.

Клинические признаки. У животных вначале отмечают возбуждение, пугливость, беспокойство, которое сменяется угнетением, нарушаются сердечная деятельность и дыхание. Могут появляться позывы к рвоте, снижается тактильная чувствительность, появляются судороги, нарушается координация движений. На месте укуса развивается геморрагический, болезненный отек, который с течением времени увеличивается. Регионарные лимфоузлы при пальпации набухшие, плотные, болезненные. Возможны диспепсические явления. У людей отмечается местная реакция (боль, отек, слабость, тошнота, головокружение).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают гиперемию и отек легких, пенистую кровянистую жидкость в бронхах, трахее, геморрагический диатез, жировую дистрофию печени, почек, миокарда, микро-некрозы, зернистую дистрофию сердца, геморрагический отек в месте укуса.

Диагностика. Учитываются анамнез, клинические симптомы.

Лечение. В качестве антидота применяют противозмеиную сыворотку «Антигюрза». В зону укуса вводят гепарин (5–10 тыс. ЕД). Место укуса обрабатывают спиртовым раствором йода (5 %), можно раствором калия перманганата. Внутривенно вводят 20%-й раствор натрия тиосульфата, 40%-й раствор глюкозы и 10%-й раствор кальция хлорида.

6.5. БОТУЛИЗМ

Ботулизм (botulism) – кормовая токсикоинфекция животных и птиц, обусловленная клостридиями, характеризующаяся поражением ЦНС, проявляющаяся параличами мышц глотки, языка, нижней челюсти и других скелетных мышц, приводящая к 70–100 % гибели. Экономический ущерб складывается из высокой летальности и затрат на лечебно-профилактические мероприятия. К ботулизму восприимчив также и человек.

Этиология. Возбудитель – подвижный, токсико- и спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*, представляющий собой грамположительную палочковидную форму микроба длиной от 2,5–10 мкм и шириной 0,3–1 мкм, образующий О- и Н-антигены. Представлен вегетативными и споровыми формами. Капсул не образует, окрашивается анилиновыми красителями. По антигенным свойствам выделяют несколько серотипов, из которых наиболее распространены А, В, С, D, Е и F. Вегетативная форма каждого вида возбудителя выделяет токсин, который нейтрализуется только своей типовой сывороткой. Самым сильным токсином является нейротоксин, который образуется в кормах и пищевых продуктах при низком остаточном давлении кислорода (0,40–1,33 кПа), недостаточной термической обработке, малом количестве консервантов в условиях анаэробноза и благоприятного температурного режима (от +22 °С до +37 °С). Экзотоксины палочки ботулизма отличаются высокой устойчивостью к физико-химическим факторам и летальностью. Во внешней среде они способны сохраняться до одного года, а в консервированных продуктах – несколько лет. Ботулотоксин не разрушается в кислой среде, выдерживает высокие концентрации поваренной соли, кипячение в течение нескольких минут, не инактивируется ферментами пищеварительного тракта.

У животных ботулизм вызывают компоненты рациона, контаминированные возбудителем, выделяющим токсины. Благоприятной средой для размножения возбудителя боту-

лизма и токсинообразования являются влажные, испорченные, подвергавшиеся самонагреванию корма.

Спорообразование может наблюдаться в почве, кормах, организме животного, на питательных средах и т. д. Споры *Clostridium botulinum* отличаются высокой устойчивостью к различным физическим и химическим факторам. Они свыше 10 лет сохраняются в почве, выдерживают кипячение в течение 4–5 ч, хорошо переносят замораживание. В среде, содержащей 14 % поваренной соли, выживают 2 месяца. В 5%-м феноле споры сохраняют жизнеспособность одни сутки, 10%-й раствор соляной кислоты убивает их через 1 ч при комнатной температуре, 40%-й формалин – через 24 ч, этиловый спирт – через 2 месяца. При 100 °С разрушаются лишь через 5 ч, при 120 °С – через 10 мин. Споры устойчивы к высушиванию и прямому ультрафиолетовому облучению.

Эпизоотологические данные. Спорообразующие клостридии широко распространены в природе. Их вегетативные и споровые формы могут обнаруживаться в желудочно-кишечном тракте домашних и диких животных, водоплавающих птиц и рыб, не вызывая развития инфекционного процесса, а следовательно, и клинических признаков болезни. Возбудитель способен размножаться в иле слабопроточных водоемов, силосных ямах, трупях павших животных. Клостридии вырабатывают токсин после смерти животных при снижении их температуры тела до +20...+25 °С. Ботулотоксикоз может наблюдаться у многих видов животных (независимо от их возраста), птиц и человека.

У крупного и мелкого рогатого скота токсикоинфекция чаще обусловлена клостридиями типов С и D, у лошадей – А, В и С, у свиней – А и В, у норок – С, у птиц – А и С.

Наиболее часто заболевают лошади и норки. Собаки, кошки, свиньи и крысы отличаются повышенной устойчивостью ко всем типам возбудителя ботулизма и выделяемым им токсинам. У диких плотоядных ботулотоксикоз не диагностируется.

Отличительной особенностью ботулизма от других инфекционных болезней является то, что источником возбу-

дителя, как правило, не являются большие и переболевшие животные. Заражение происходит через воду, почву, навоз, испорченный силос, трупы животных, контаминированные *Cl. botulinum*, из которых споры возбудителя попадают в корма и при благоприятных условиях прорастают, выделяя при этом нейротоксин. Причем последний в компонентах рациона чаще распределен неравномерно, чем и объясняется отравление только части животных, а также появление новых вспышек болезни.

Установлено, что клостридии способны долго сохраняться в водоемах и продуцировать токсины. При употреблении такой воды у животных и птиц могут диагностироваться признаки отравления ботулотоксином. Заболевание обычно наблюдают в теплое время года, протекает чаще спорадически или в виде небольших вспышек. Иногда могут отмечаться массовые отравления животных.

Патогенез. Попавший в организм животного с кормом нейротоксин всасывается через слизистые оболочки рта, желудочно-кишечного тракта, попадает в кровяное русло и уже через 20–30 мин в больших количествах накапливается в тканях печени, сердца, легких, мозга, а также в моче и желчи. В дальнейшем концентрация токсина в указанных органах снижается, накапливаясь при этом в мышцах и почках. Возможно также заражение животных ботулизмом при попадании клостридий в открытую рану (раневой ботулизм). Под влиянием ботулотоксина нарушаются функции центральной и периферической нервной системы, часть нейронов из-за перевозбуждения истощается и погибает. Особенно чувствительны к ботулотоксину нервные клетки спинного и продолговатого мозга. В результате нарушения регулирующей деятельности продолговатого мозга развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Действуя на периферическую нервную систему, токсин угнетает высвобождение синапсами ацетилхолина, нарушая нейромышечные связи, что сопровождается снижением мышечного тонуса, расслаблением скелетной мускулатуры, расстройством координации движения, параличами дыхательных мышц и миокарда, асфиксией и гибелью животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при ботулизме животных зависит от дозы поступившего токсина и длится от 18 ч до 18 суток. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически, но чаще отмечают острую форму. Температура тела животных обычно в пределах нормы.

У лошадей и крупного рогатого скота молниеносное течение ботулизма обычно характеризуется внезапной гибелью животных без каких-либо признаков болезни и агонии. Острое течение (длится от 1 до 4 дней) проявляется беспокойством, снижением рефлекторной чувствительности, напряженной, шаткой походкой. Больные животные передвигаются с трудом с широко расставленными конечностями. Слизистые оболочки глаз, носа и рта гиперемированы или желтушны. Наблюдаются слюнотечение, паралич мышц нижней челюсти и языка, который выпадает изо рта. Летальность составляет 90–95 %. При подостром (до 7 дней) и хроническом (до 3–4 недель) течениях болезни клинические признаки выражены слабее. Часто диагностируют признаки нарушения пищеварения, аритмию и сердечную слабость. При истощении и длительном лежании могут появляться пролежни.

У овец отмечают нарушения координации движений, изгибание шеи, паралич языка и слюнотечение (при остром течении). У коз преобладают статическая и динамическая атаксия, паралич жевательных и глотательных мышц бывает редко. Свиньи болеют редко, тем не менее у них при болезни отмечают потерю голоса, обильное слюнотечение, расстройство координации движений, слепоту, паралич жевательных мышц и глотки. У собак ботулинический токсин вызывает апатию, паралич конечностей и мышц глаз, пневмонию. Гибель наступает от остановки дыхания. У норков диагностируют расслабление мышц конечностей, непроизвольное мочеиспускание, слюнотечение. Смерть наступает от асфиксии.

У птиц инкубационный период длится от нескольких часов до 2–3 суток. Температура тела нормальная или понижена. Утки, гуси, куры сидят угнетенные с опущенны-

ми крыльями, шея имеет S-образный изгиб с повернутой на крыло головой, чувствительность снижена, в результате раздражения симпатических волокон зрачки расширены, иногда отмечают коматозные явления.

Патологоанатомические изменения. При ботулотоксикозе они не специфичны. При патологоанатомическом вскрытии павших животных часто отмечают желтушность подкожной клетчатки, катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишечника, множественные кровоизлияния на слизистой глотки и надгортанника, петехиальные — на сердце и серозных покровах. Легкие отечны, в осложненных случаях — признаки пневмонии или гангрены. Головной и спинной мозг отечный, нередко с кровоизлияниями. Селезенка, печень, почки — без видимых изменений. У павших лошадей в результате паралича обнаруживают увеличенный в объеме, свисающий изо рта язык, а также множественные кровоизлияния на слизистой оболочке зева. У птиц при молниеносном и остром течении ботулизма никаких изменений, как правило, не выявляют. В других случаях наблюдаются катаральный или катарально-геморрагический энтерит, в железистом отделе желудка — непереваренный корм.

Диагностика осуществляется на основании клинико-эпизоотологических данных, обнаружения в лабораторных условиях ботулинического нейротоксина или выделения возбудителя болезни на основе микроскопического, бактериологического, биологического и серологического методов. Для окончательной постановки диагноза в лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, содержимого желудка (150–200 мл), паренхиматозных органов и крови животных (у птиц, кроме того, селезенку и содержимое зоба). Патматериал отбирают в течение 2 ч после гибели животных (птиц) и транспортируют в термочемодане со льдом в неконсервированном виде. Пробы кормов и содержимого желудка доставляют в светонепроницаемой таре.

При постановке биопробы экстракт корма или содержимое желудка павшего животного инъецируют белым мы-

шам или морским свинкам подкожно или внутривенно. При бактериологическом исследовании проводят посев патматериала на специальные среды (глюкозо-кровоной агар Цейсслера, печеночный агар с глюкозой, среду Китта-Тароцци и др.), идентифицируют выделенную культуру и заражают ею лабораторных животных. Для типирования токсина используют реакцию нейтрализации на белых мышках или морских свинок с набором специфических антитоксических сывороток. Для определения антигенных свойств возбудителя можно также использовать ИФА или ПЦР.

Дифференциальная диагностика. У животных исключают сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, послеродовой парез, ацетонемия, воспаление головного и спинного мозга, инфекционный энцефаломиелит, дефицит витамина В₁, отравление ядовитыми растениями и солями свинца, у лошадей также — инфекционный энцефаломиелит, у птиц — болезнь Ньюкасла и Марека.

Лечение. Промывают ротовую полость животных раствором перманганата калия, желудок — раствором двууглекислой соды. Одновременно применяют слабительные средства, теплые клизмы. Внутривенно как можно раньше вводят противоботулиновые антитоксические моно- или поливалентные сыворотки. Назначают симптоматическую терапию (раствор глюкозы, кофеин и т. д.). Антибиотики (пенициллин, левомицетин, клиндамицин) используются только при раневом ботулизме.

Специфическая профилактика. В Республике Беларусь используется поливалентная вакцина для профилактики чумы, парвовирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза у норок. Можно использовать также антитоксическую сыворотку, оказывающую профилактическое действие в течение 6–7 дней после ее введения.

Профилактика и меры борьбы. Во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных, помета птиц. Запрещается

скармливать животным заплесневелые и испорченные корма. При подтверждении диагноза на ботулизм хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и накладывают ограничения. Больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Трупы (туши) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

Раздел 3. ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Глава 7. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, ОСОБЕННОСТИ И МЕТОДЫ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Организацией и проведением токсикологических исследований кормов, воды, патологоанатомического материала и продуктов животноводства занимается ветеринарная служба, которая имеет ветеринарных врачей-токсикологов в диагностических отделах районных ветеринарных станций и отделы токсикологии в областных ветлабораториях и Белгосветцентре.

Химико-токсикологический анализ в ветеринарии имеет целью с помощью современных методов исследований своевременно обнаруживать ядовитые вещества в объектах окружающей среды.

Результаты анализа используют для постановки диагноза при заболеваниях и гибели животных, решения вопроса о пригодности кормов и продуктов питания.

Ветеринарный химико-токсикологический анализ имеет ряд существенных особенностей: 1) большое разнообразие объектов исследований (корма и кормовые добавки, жидкости и ткани животного организма, многокомпонентные минеральные удобрения и пестициды, вода, насекомые, микроорганизмы и др.); 2) нередко отсутствие ориентировочных данных

о характере и происхождении ядовитого вещества; 3) способность многих ядов подвергаться в организме животных и растений биотрансформации с образованием метаболитов; 4) необходимость изолировать (извлекать) ничтожные количества ядовитых веществ из сравнительно больших объемов; 5) необходимость проводить разделение и очистку анализируемых проб; 6) необходимость по результатам исследований и анализу других данных сделать правильное заключение.

7.1. ПРАВИЛА ОТБОРА, УПАКОВКИ И ПЕРЕСЫЛКИ ПРОБ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, КОРМА, ВОДЫ, ГРУНТА И ХИМИКАТОВ В ЛАБОРАТОРИИ ДЛЯ АНАЛИЗА

Основные положения о правилах отбора проб изложен в разделе «Общая токсикология», но некоторые дополнительные правила приводятся ниже.

Для получения достоверных данных о загрязнении животноводческой продукции остаточными количествами пестицидов следует строго придерживаться правил отбора проб для исследований. Несоблюдение правил отбора приводит к неправильным результатам и может дать ошибочное представление о действительном химическом составе загрязнителя. В зависимости от назначения пробы разделяются на индивидуальные, средние и контрольные. Индивидуальная проба – это проба, которую отбирают в один прием. Средняя проба состоит из нескольких индивидуальных проб, отобранных на различных уровнях в одной или нескольких тушах, тарах и т. д. Она определяет среднее количество продукта в одной или нескольких партиях. Контрольная проба – это часть индивидуальной или средней пробы, предназначенная для отдельного анализа. Контрольная проба берется без содержания пестицида и с заведомо внесенным количеством испытуемого препарата.

Чтобы отобранная проба по своему составу соответствовала действительному составу исследуемого материала, следует брать определенное количество мест из партии. Иногда

необходимо направлять трупный материал. Особенность вскрытия трупа заключается в тщательном наружном осмотре и анализе внутренних органов и комиссионного написания протокола вскрытия. Пробы патматериала также отбирают комиссионно в химически чистую сухую посуду.

Упаковка, маркировка и пересылка проб. Отобранные пробы (мясо, органы, жир) помещают в полиэтиленовые мешочки в отдельности. Наклеивают на мешочки этикетку с указанием наименования органа, даты, партии отбора проб, фамилии отбравшего пробу. Пробы для анализа на содержание пестицидов сохраняют не более 1–2 суток в холодильнике при температуре не выше -4°C . В исключительных случаях образец пробы можно залить этиловым спиртом и направить пробу спирта (100,0 мл) согласно методу определения. Полученные экстракты хранят в холодильнике при температуре -4°C . Время хранения зависит от природы пестицида (от 5 до 10 суток).

Для химического исследования в отдельной таре направляют 0,5 кг желудка со средней пробой содержимого, часть тонкого и толстого кишечника с содержимым, часть печени с желчным пузырем, одну почку, мочу, скелетную мускулатуру, иногда берут часть кожи, часть легких, трахею, часть сердца, селезенки, головного мозга и кровь. От мелких животных и птиц посылают целые органы или трупы.

Иногда с целью судебной экспертизы проводят эксгумацию (выкапывание из земли) трупа. В этом случае для исследования направляют сохранившиеся внутренние органы (до 1 кг), скелетную мускулатуру (до 1 кг), землю под трупом и над ним (0,5 кг).

При жизни животных отбирают пробы рвотных масс, мочи, кала, содержимого желудка, полученного с помощью зонда, корма и всех подозреваемых веществ.

В случае массовой гибели рыб в водоемах отбирают среднюю пробу воды (до 2 л из разной глубины). Вместе с пробами отравленной рыбы берут донный ил (0,5 кг), иногда фитопланктон.

При отравлении пчел отбирают 400–500 г подмора, рамку с пергой и сотовый мед (100 г).

Корм (для животных) и его остатки берут из кормушки (по 1 кг).

Для определения ядовитых растений отбирают среднюю пробу травостоя, в 3–5 местах на 1 га вырезают под корень всю растительность в рамке площадью 1 м². Растения в свежем или высушенном виде направляют в коробках или плетеных корзинах.

Иногда направляют для исследования пробы минеральных удобрений и пестицидов как источников отравления (50 г).

Упакованный материал отправляют с сопроводительным письмом, копией истории болезни и копией протокола вскрытия трупа, если они имеются.

7.2. СХЕМА ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Поступивший материал ориентировочно разделяют на три части (особенно при массовых отравлениях): одну часть опечатывают для хранения не менее 6 месяцев, две части используют для качественного и количественного анализа ядовитых веществ.

Анализ патматериала необходимо проводить в день поступления по плану: а) определение наличия специфического запаха (запах чеснока отмечают при отравлении фосфидом цинка, аммиака – карбамидом, миндаля – цианидами, мышьиной мочи – болиголовом пятнистым); б) наличие окраски (сине-зеленую содержимого кишечника отмечают при отравлении солями меди, серовато-черную – соединениями свинца, желтую – пикриновой или азотной кислотами, соединениями хрома); в) уровень рН (кислая (по лакмусу) – сильными кислотами, солями тяжелых металлов, щелочная – едкими щелочами, солями аммония и карбамидом, карбатами); г) наличие посторонних включений (кристаллы солей и пестицидов, кусочки свинца, семена и другие части ядовитых растений).

Предполагаемую причину выявляют по схеме: наличие металлических ядов и мышьяка, изолируемых минерализа-

цией; алкалоидов и сапонинов в кормах; цианидов, изоли-
руемых отгонкой с водяным паром; нитратов, нитритов,
карбамида и натрия хлорида; соединений фтора; ТМТД;
ФОС и ХОС и др.

Иногда при отсутствии специфических методов обнаруже-
ния яда проводят биопробу на животных, рыбах, насекомых.

Все химические исследования по каждой экспертизе вы-
полняет от начала до конца один химик-токсиколог.

**Порядок ведения документации и оформления заклю-
чения.** Все выполненные операции при проведении анализа
в хронологической последовательности заносят в рабочий
журнал.

В конце исследования составляют акт химико-токси-
кологического исследования, являющийся юридическим
документом.

Диагноз на отравление ставят с учетом анализа хозяй-
ственной обстановки, клинических симптомов, патологоана-
томических изменений и результатов химико-токсикологи-
ческого исследования.

7.3. МЕТОДЫ ИЗВЛЕЧЕНИЯ ЯДОВИТЫХ ВЕЩЕСТВ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ ВЕТЕРИНАРНОГО КОНТРОЛЯ

Существуют три основных метода извлечения ядов —
экстракция жидкостями, изоляция минерализацией и от-
гонка с водяным паром.

В качестве растворителя используют воду, ацетон, хло-
роформ, Н-гексан и др.

Минерализацию проводят серной кислотой и пергидро-
лем, соляной кислотой и калия хлоратом, а также мето-
дом сухого озоления. Сухое озоление проводят в муфельной
печи при температуре 500 °С.

Для минерализации серной кислотой и пергидролем бе-
рут 20–25 г патматериала в колбу Кьельдаля на 500 мл,
заливают 10–12,5 мл пергидроля, тщательно смешивают
и добавляют 6–7 мл концентрированной серной кислоты.

Когда пройдет бурная реакция, содержимое колбы осторожно подогревают на электроплитке, периодически добавляя по 1–2 мл пергидроля до тех пор, пока оно не станет прозрачным и не будет темнеть при дальнейшем нагревании.

В полученном минерализате можно экспресс-методом обнаружить ртуть, медь, цинк, мышьяк.

Для минерализации соляной кислотой и калия хлоратом (бертолетовой солью) берут 20–25 г патматериала в колбу Кьельдаля, заливают соляной кислотой, подогревают и добавляют небольшими порциями калия хлорат до тех пор, пока жидкость не станет прозрачной.

Отгонку с водяным паром применяют для извлечения синильной кислоты, формальдегида, фенола, некоторых ХОС, ФОС и других веществ.

Для этого готовят перегонный аппарат, состоящий из парообразователя, отгонной колбы с исследуемым материалом и водяного холодильника. Навеску измельченного материала помещают в отгонную колбу, подкисляют виннокаменной или щавелевой кислотой и подключают кипящий парообразователь. Пар пропускают по трубке, опущенной до дна в отгонную колбу, затем начинают подогревать отгонную колбу. Дистиллят собирают в приемную колбу. В первых его порциях можно определять синильную кислоту, в последующих – другие вещества.

Чаще других в ветеринарной практике выделяют токсические вещества путем их *экстракции* из пробы органическими растворителями. Для этого пробу тщательно измельчают, помещают в колбу, а затем заливают одним или несколькими органическими растворителями. Объем органического растворителя должен быть не менее чем в два раза больше массы или объема пробы. Экстракцию токсиканта проводят путем выдерживания пробы с органическим растворителем в течение 20–24 ч, перемешивания на шуттель-аппарате в течение 1–2 ч или смешивания в течение нескольких минут при большой скорости вращения перемешивающего устройства (ультратораксы, омнимиксары и др.). Последний способ предпочтителен, так как при этом образуется гомогенная масса, в которой создается наиболее

тесный контакт органического растворителя с субстратом. Следовательно, наиболее полно извлекаются токсические вещества, содержащиеся в пробе. Для этой цели также используют аппарат Сокслета, в котором токсическое вещество экстрагируется при многократном промывании субстрата кипящим органическим растворителем. Аппарат Сокслета обеспечивает более полное извлечение токсиканта из пробы по сравнению с другими методами.

При любом способе выделения токсического вещества в экстракт переходит значительное количество примесей, мешающих определению: жиры, пигменты, воск, белки, соли и др. Для освобождения экстракта от этих веществ используют различные способы очистки: путем омыления, вымораживания, осаждения, перераспределения из одного органического растворителя в другой с помощью специальных колонок и др. Последние зависят от вида анализируемого соединения и субстрата, в котором он находится.

Для того чтобы повысить чувствительность метода анализа, экстракты концентрируют до небольшого объема, достаточного для проведения исследований данным методом. Обычно конечные объемы экстрактов составляют 0,5–5 мл. Для концентрирования используют специальные аппараты Кудерна–Данича, вакуумротационные испарители. Концентрирование также можно проводить в токе воздуха или азота. В практических условиях наиболее приемлемым способом является концентрирование в токе воздуха. Для этого экстракт заливают в фарфоровую выпарительную чашку, ставят ее под шторку вытяжного шкафа и включают тягу. При определении высоколетучих веществ при концентрировании возможны значительные потери яда, поэтому при данной операции необходимо выполнять следующие требования: не концентрировать конечные экстракты при повышенной (выше 40 °С) температуре, не упаривать досуха очищенные экстракты.

Идентификацию токсичных веществ проводят следующими основными методами.

Биологические методы применяют главным образом для определения некоторых пестицидов и микотоксинов.

Они основаны на чувствительности низших животных, растений или тканей к действию токсического вещества. Так, к инсектицидам и акарицидам наиболее чувствительны различные членистоногие. Чаще других для определения инсектоакарицидов используют комнатных мух, мух-дрозофил, личинок комаров и рачков-дафний. Для определения микотоксинов применяют кожные пробы на кроликах или аквариумных рыбах гуппи.

Некоторые из микотоксинов, в частности трихотецены и другие, продуцируемые грибом *Fusarium sporotrichioides*, обладают очень сильным дерматоцидным действием, поэтому реакция кожи является специфической по отношению к метаболитам этих видов грибов. Из всех позвоночных животных наиболее чувствительны по отношению к большинству токсических веществ рыбы, поэтому их используют для определения не только микотоксинов, но и многих других токсикантов.

Биологические методы индикации обладают высокой чувствительностью, однако в большинстве своем они неспецифичны и не позволяют установить вид токсического вещества. Однако эти методы широко применяют для общей токсикологической оценки кормов при отравлениях животных на первой стадии лабораторного токсикологического исследования. С помощью этих методов можно установить отравление и исключить заболевания другой этиологии.

Биохимические методы основаны на подавлении некоторыми токсическими веществами активности отдельных биохимических систем. В ветеринарном токсикологическом анализе наиболее часто применяют ферментный метод определения фосфорорганических и карбаматных инсектицидов. Он основан на том, что соединения этих групп в условиях *in vitro* подавляют активность холинэстеразы. Чувствительность метода при определении некоторых ФОС достигает 0,01–0,001 мг/кг. Однако эти методы обладают групповой специфичностью и позволяют установить вид ФОС. Кроме того, некоторые ФОС, в частности производные тио- и дитиофосфорных кислот, очень слабо ингибируют активность фермента *in vitro* и нуждаются в предварительной активации.

Химические методы основаны на количественном определении осадка или окрашенного комплекса, образуемого при взаимодействии открываемого вещества с другим химическим соединением. Химические методы анализа, применяемые в ветеринарной токсикологической практике, основаны на осаждении, титрометрии, колориметрии, спектрофотометрии.

Реакция осаждения базируется на образовании нерастворимого в воде осадка при взаимодействии открываемого химического вещества с другим химическим соединением, вводимым в экстракт. По реакции осаждения определяют некоторые алкалоиды, натрия хлорид, ТМТД и другие токсические вещества. Однако методы определения ядовитых веществ этой реакцией имеют низкую чувствительность, недостаточную специфичность и точность, поэтому их применяют ограниченно.

Более широко используют **титрометрические** методы. Примером может служить определение натрия хлорида при осаждении хлоридов серебра нитратом с последующим титрованием избытка серебра роданидом аммония в присутствии в качестве индикатора железоаммонийных квасцов. Однако и титрометрические методы недостаточно чувствительны и утрачивают свое практическое значение в связи с развитием новых, более совершенных способов.

В практике химико-токсикологических исследований находят широкое применение **колориметрические** методы, основанные на определении интенсивности окраски цветных комплексов, образующихся при взаимодействии открываемого вещества с другим химическим соединением, вводимым в раствор. Используют также фотоэлектроколориметрические методы, при которых интенсивность окрашивания цветных комплексов определяют с помощью фотоэлектроколориметра. По чувствительности и точности колориметрические методы превосходят основанные на осаждении и титрометрии способы.

Физико-химические методы включают различные виды хроматографии (колоночную, бумажную, тонкос-

лойную, газожидкостную и жидкостную), полярографию, ультрафиолетовую и инфракрасную спектрометрию, атомную абсорбцию, методы нейтронно-активационного анализа.

Из *хроматографических* методов в практике ветеринарно-токсикологического исследования наибольшее применение находят тонкослойная и газожидкостная хроматографии (ТСХ и ГЖХ), разработанные русским ученым М. С. Цветом (1903). Эти методы являются одними из основных в аналитической химии. Преимущество их состоит в том, что они обладают высокой специфичностью и чувствительностью и позволяют за один аналитический прием определить сразу несколько химических соединений. Можно сложную смесь химических соединений, содержащихся в анализируемой пробе, разделить на отдельные вещества, а затем каждое из них определить каким-либо химическим или физическим методом.

Тонкослойную хроматографию наиболее широко применяют в практических лабораториях. Принцип полуколичественного метода состоит в том, что смесь химических веществ, содержащихся в анализируемой пробе, наносят на пластинку и разделяют в тонком слое инертного порошка (селикагель, окись алюминия и др.) с помощью смеси органических растворителей (подвижный растворитель). Пластинку опрыскивают раствором проявляющего реактива, в результате чего на ней появляются в виде окрашенных пятен исследуемые химические соединения. Идентифицируют открытые вещества по величине R_f — частному от деления расстояния, пройденного искомым веществом от точки нанесения (линия старта) до места дислокации, к расстоянию, пройденному подвижным растворителем. Количество открываемого вещества определяют по интенсивности окраски пятна и его размерам.

В практике ветеринарных химико-токсикологических исследований тонкослойная хроматография используется для определения многих пестицидов, алкалоидов, микотоксинов, органических соединений тяжелых металлов. Метод прост по технике использования, не требует сложного обо-

рудования, обладает достаточно высокой специфичностью и чувствительностью (0,05–1,0 мкг в пробе).

Газовую хроматографию применяют для одновременно-го разделения смеси химических веществ, их последующей идентификации и количественного определения. Разделение смеси осуществляют на стеклянных или металлических колонках длиной 1–3 м, заполненных твердым адсорбентом с нанесенной на него жидкой фазой. В качестве последней чаще всего используют высокомолекулярные жидкости с высокой температурой кипения (полиэтиленгликоли, силиконовые масла и др.). Подвижной фазой служит инертный газ (азот и др.).

Индикацию разделенных химических веществ осуществляют с помощью детектора. В газовых хроматографах, предназначенных для анализа токсических веществ, чаще всего используют детектор электронного захвата (ДЭЗ), термоионный детектор (ТИД), пламенно-фотометрический детектор (ПФД). Абсолютная чувствительность детектирования различных химических соединений достигает 0,01–0,02 нг в пробе, относительная чувствительность – 0,1–0,5 мкг/кг. В практике химико-токсикологического анализа газовую хроматографию применяют для открытия многих пестицидов, органических соединений ртути, полихлорированных бифенилов и других токсических соединений. Однако возможности газовой хроматографии далеко не исчерпаны. Газовая хроматография, и в частности газожидкостная хроматография (ГЖХ), имеет некоторые недостатки: не позволяет прямым способом разделить и идентифицировать вещества, не обладающие летучестью и не способные прямым путем переходить в газообразное состояние.

Высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ) основана на том же принципе, что и газожидкостная, с той лишь разницей, что разделение вещества происходит в двух несмешивающихся жидкостях. Одна из них – обычно высокомолекулярная неполярная жидкость – служит неподвижной фазой, вторая – низкомолекулярная – подвижной. Подвижную фазу под высоким давлением про-

пускают через неподвижную, в результате чего сложная смесь разделяется на отдельные соединения. С помощью ВЭЖХ можно разделить твердые и жидкие смеси, не превращая их в газообразное состояние, как это бывает при ГЖХ.

Недостаток этого метода — ограниченное число детектирующих систем. Серийные жидкостные хроматографы, выпускаемые отечественными фирмами, оборудованы лишь одним детектором — спектрофотометром.

Спектральные методы. Наибольшее применение в практике анализа токсических веществ получила *ультрафиолетовая спектрометрия*. Принцип работы ультрафиолетового спектрофотометра основан на поглощении растворами химических веществ лучей в ультрафиолетовом спектре. Этот метод принципиально отличается от фотоэлектроколориметрического тем, что оптическая плотность анализируемых экстрактов измеряется в ультрафиолетовой области спектра.

Инфракрасная спектрометрия основана на поглощении химическим веществом лучей в инфракрасной области спектра. Степень поглощения неодинакова у разных структурных групп химического вещества, поэтому инфракрасная спектрограмма представляет собой конгломерат пиков с большим количеством вершин. Инфракрасную спектрометрию, как правило, не используют для определения микроколичеств химических веществ в биологических субстратах, а применяют главным образом для расшифровки структуры выделенного химического вещества.

Атомно-абсорбционная спектрометрия основана на поглощении отдельными атомами химических элементов световых лучей в определенной области спектра, поэтому исследуемые химические вещества вначале минерализуются, а затем в состоянии раствора подвергаются воздействию лучами определенной длины, соответствующей поглощающей способности того или иного элемента. По степени поглощения лучей определяют его количественное содержание. Этот метод находит широкое применение главным образом при определении металлов и металлоидов (ртуть, свинец, кадмий, медь, цинк и др.).

Нейтронно-активационный анализ основан на облучении пробы нейтронами, в результате чего возникает наведенная радиация, по степени которой и определяют количественный уровень содержания исследуемого элемента. Однако метод требует сложного оборудования, поэтому малоприемлем в практических условиях.

Иммуноферментный анализ (ИФА). К современным высококачественным методам определения микотоксинов относятся хроматография (высокоэффективная жидкостная, газовая) и конкурентный иммуноферментный анализ (ИФА).

Иммуноферментный анализ можно использовать в условиях ветеринарных лабораторий, комбикормовых заводов, специализированных лабораторий крупных животноводческих предприятий.

Предел обнаружения и диапазон определяемых концентраций зависит от используемой тест-системы и вида микотоксина. Коммерческие тест-системы для определения микотоксинов включают все необходимые реагенты и стандартные контрольные образцы.

В основе анализа лежит взаимодействие микотоксина со специфическими антителами. Например, в наборе для определения Т-2-токсина лунки иммунологического планшета покрыты антителами, специфичными к Т-2-токсину. При выполнении анализа готовят исследуемые пробы, которые смешивают с конъюгатом Т-2-токсина с ферментом (пероксидаза). Смеси вносят в лунки планшета. При инкубации молекулы Т-2-токсина пробы и молекулы конъюгата, конкурируя между собой, связываются антителами к Т-2-токсину, фиксированными на пластике иммунологических панелей. Не связавшиеся компоненты реакции удаляются промыванием лунок буферным раствором, содержащим детергент. После промывки планшета в лунки вносится раствор субстрата, который под действием фермента конъюгата, связавшегося с антителами, фиксированными на пластике, изменяет цвет раствора. После добавления в лунки стоп-реагента на ИФА-спектрофотометре определяют оптическую плотность в лунках. Чем больше в пробе микотоксина, тем

меньше (за счет конкуренции с конъюгатом) определяемая оптическая плотность. Сравнивая оптическую плотность в лунках с пробами и контрольными образцами, вычисляют концентрацию микотоксина в пробе.

7.4. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТАТКОВ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Методы определения остатков токсических веществ в объектах ветеринарного надзора обычно характеризуют по чувствительности, точности и определяемости.

Чувствительность метода – наименьшее количество химического вещества, определяемое при заданных условиях метода. Она может быть абсолютной и относительной. *Абсолютная чувствительность* – наименьшее количество вещества, которое можно определить данным методом или реакцией, лежащей в его основе. Так, с помощью газожидкостной хроматографии можно определить 0,05 нг ТХМ-3. Однако для исследования используют лишь часть аликвоты, предназначенной для анализа, которая соответствует определенной части пробы. По этой причине для полной характеристики метода целесообразно ввести такое понятие, как *относительная чувствительность* – чувствительность по отношению к одному и тому же объему или массе. Обычно относительную чувствительность принято выражать в миллиграммах на килограмм (мг/кг) пробы.

Точность метода. Под точностью метода, как правило, понимают различие между истинной и экспериментально найденной величиной. При этом за истинную величину может быть принято количество вещества, вносимого в пробу из стандартного раствора, поэтому точность метода может быть охарактеризована как разница между количеством вещества, внесенного в пробу и определенного данным методом аналитического исследования. *Точность* – это величина стандартного относительного отклонения, установленно-го по результатам воспроизведения методики при внесении данного количества вещества в пробу.

Однако точность метода может быть вычислена применительно к определяемости, поэтому сначала устанавливают определяемость метода, а затем его точность по показателю относительного стандартного отклонения.

Определяемость метода — средняя величина, показывающая процент открытия вещества в пробе после его внесения из стандартного раствора в количествах, соответствующих пределу определения и максимально возможному уровню содержания.

ЛИТЕРАТУРА

Аргунов, М. Н. Ветеринарная токсикология с основами экологии : учеб. пособие / М. Н. Аргунов. – СПб. : Лань, 2007. – 416 с.

Арестов, И. Г. Ветеринарная токсикология / И. Г. Арестов, Н. Г. Толкач. – Минск : Ураджай, 2000. – 344 с.

Арестов, И. Г. Нитратно-нитритные токсикозы животных и пути их профилактики / И. Г. Арестов [и др.] // Проблемы нитратов в животноводстве и ветеринарии. – Киев : УСХА, 1990. – 66 с.

Баженов, С. В. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению отравлений сельскохозяйственных животных карбамидом и нитратами / С. В. Баженов [и др.]. – Киев : Урожай, 1977. – 31 с.

Вильнер, А. М. Кормовые отравления / А. М. Вильнер. – Л. : Колос, 1974. – 407 с.

Гигиена сельскохозяйственных животных / под ред. А. Ф. Кузнецова, М. В. Демчука. – М. : Агропромиздат, 1991. – Кн. 1. – 398 с.

Гигиена сельскохозяйственных животных / под ред. А. Ф. Кузнецова, М. В. Демчука. – М. : Агропромиздат, 1992. – Кн. 2. – 192 с.

Голосницкий, А. К. Профилактика отравлений животных растительными ядами / А. К. Голосницкий. – М. : Колос, 1979. – 164 с.

ГОСТ Р-51592 – 2001 «Вода. Общие требования к отбору проб».

Гусынин, И. А. Токсикология ядовитых растений / И. А. Гусынин. – М. ; Л. : Сельхозгиз, 1962. – 330 с.

Димитров, С. Диагностика отравлений животных / С. Димитров, А. Джуров, С. Антонов. – М. : Агропромиздат, 1986. – 282 с.

Жуленко, В. Н. Определение мышьяксодержащих веществ в органах и тканях животных / В. Н. Жуленко, А. В. Голубицкая // Актуальные проблемы интенсификации животноводства. – Троицк ; Челябинск, 1992. – С. 94.

Жуленко, В. Н. Антидоты при отравлении животных соединениями тяжелых металлов и мышьяка / В. Н. Жуленко, А. И. Канюка // Ветеринария. – 1992. – № 6. – С. 52.

Жуленко, В. Н. Ветеринарная токсикология / В. Н. Жуленко, М. Н. Рабинович, Г. А. Таланов ; под ред. В. Н. Жуленко. – М. : Колос, 2001. – 384 с.

Журба, О. В. Лекарственные, ядовитые и вредные растения / О. В. Журба, М. Л. Дмитриев. – М. : Колос, 2006. – 510 с.

Калетина, Н. И. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов : учеб. пособие / Н. И. Калетина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1016 с.

Козлов, А. П. Токсичность родентицидов антикоагулянтов для поросят / А. П. Козлов [и др.] // Ветеринария. – 1991. – №2. – С. 38–39.

Коробов, А. В. Лекарственные и ядовитые растения в ветеринарии / А. В. Коробов, С. С. Бушукина, М. Н. Сбитнева. – СПб., 2007. – 256 с.

Лабораторные исследования в ветеринарии: химико-токсикологические методы / под ред. Б. И. Антонова. – М. : Агропромиздат, 1989. – 319 с.

Лекарственные средства в ветеринарной медицине : справочник / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2006. – 403 с.

Лукашевич, Н. П. Лекарственные, ядовитые и вредные растения : учеб.-метод. пособие / Н. П. Лукашевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 164 с.

Майер-Боде, Г. Гербициды и их остатки / Г. Майер-Боде ; пер. с нем. – М. : Мир, 1972.

Малинин, О. А. Ветеринарная токсикология : учеб. пособие / О. А. Малинин, Г. А. Хмельницкий, А. Т. Куцан. – Корсунь-Шевченковский : ЧП Майданченко, 2002. – 464 с.

Мельников, Н. Н. Справочник по пестицидам / Н. Н. Мельников [и др.]. – М. : Химия, 1985.

Мельников, Н. Н. Пестициды (химия, технология и применение) / Н. Н. Мельников. – М. : Химия, 1987. – 710 с.

Пилипец, З. И. Профилактика микотоксикозов животных / З. И. Пилипец, Б. Н. Хмелевский. – М. : Агропромиздат, 1985. – С. 114–135.

Пламб, Дональд К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине / Дональд К. Пламб ; пер. с англ. – М. : Аквариум ЛТД, 2002. – 856 с.

Радкевич, П. Е. Ветеринарная токсикология / П. Е. Радкевич. – М. : Изд-во с.-х. лит-ры, 1952. – 190 с.

Роудер, Д. Д. Ветеринарная токсикология / Д. Д. Роудер ; пер. с англ. М. Степкина. – М. : ООО «Аквариум бук», 2003. – 416 с.

Саленков, С. Н. Список пестицидов и агрохимикатов РФ на 2000 г. / С. Н. Саленков // Приложение к журналу «Защита и карантин растений». – М., 2000. – 303 с.

Справочная книга по ветеринарной токсикологии пестицидов / сост. М. В. Загороднов. – М. : Колос, 1976. – 271 с.

Справочник по пестицидам (гигиена применения и токсикология) / под ред. Л. И. Медведя. – Киев : Урожай, 1977. – С. 375.

Справочник по пестицидам (гигиена применения и токсикология) / под ред. А. В. Павлова. – Киев : Урожай, 1986. – С. 432.

Субботин, В. М. Ветеринарная фармакология / В. М. Субботин, И. Д. Александров. – М. : Колосс, 2004. – 720 с.

Талызин, Ф. Ф. Ядовитые животные суши и моря / Ф. Ф. Талызин. – М. : Знание, 1970. – 95 с.

Толкач, Н. Г. Ветеринарная фармакология : учеб. пособие / Н. Г. Толкач [и др.] ; под. ред. А. И. Ятусевича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2008. – 686 с.

Хмельницкий, Г. А. Терапия животных при отравлениях : справочник / Г. А. Хмельницкий. – Киев : Урожай, 1990. – 213 с.

Хмельницкий, Г. А. Ветеринарная токсикология / Г. А. Хмельницкий, В. Н. Локтионов, Д. Д. Полоз. – М. : Агропромиздат, 1987. – 318 с.

Olsen, M. The occurrence of aflatoxin, Zearalenone and deoxynivalenol in maize imported into Sweden / M. Olsen [et al.]. – Swedich. J. Of Agric. Research., 1986, 16, 2, p. 77–80.

Shorwell, O. L. Assay Methods for Zearalenone and its Natural Occurrence. Mycotoxins in Human and Animal Health / O. L. Shorwell. – U. S., 1977, Dept. Of Agriculture.

Список сокращений

АДВ – активно действующее вещество
 АДФ – аденозиндифосфат
 АТФ – аденозинтрифосфат
 ВЭЖХ – высокоэффективная жидкостная хроматография
 ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
 ГЖХ – газожидкостная хроматография
 ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
 ИВЛ – искусственная вентиляция легких
 МАО – моноаминоксидаза
 МДУ – максимально допустимый уровень
 НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
 ПДК – предел допустимой концентрации
 РНК – рибонуклеиновая кислота
 СДЯВ – сильнодействующие ядовитые вещества
 ФОС – фосфорорганические соединения
 ХОС – хлорорганические соединения
 ЦАМФ – циклический аденозинмонофосфат
 ЦНС – центральная нервная система

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Отбор проб растительного материала на корню (по А. Т. Иванову и др.)

Максимальная величина поля и партии для отбора	Материал	Способ отбора проб	Масса средней пробы или исходного образца, кг	Подготовка среднего образца	Масса среднего образца, кг
<i>Зерновые</i>					
100 га	Злаковые на корню	Методы СС. 0,5 кг в точке	3	Зерно отделить, измельчить, тщательно перемешать и выделить средний образец	0,25–0,50
<i>Зеленые корма</i>					
100 га	Мелкосемянные, стручковые, зерновые и др.	Метод ПД. Срезать по 10–15 целых растений через равные промежутки	5	Общую пробу измельчить, перемешать и выделить средний образец	0,5–1,0
100 га/100 т	Кукуруза, подсолнечник, кормовая капуста	Метод СС. Срезать по 3 растения в каждой точке	3	Собранный материал измельчить, перемешать и выделить среднюю пробу методом квадратирувания	0,5–1,0
<i>Корнеклубнеплоды</i>					
50/100 т	Сахарная свекла	Метод ПД. Вырвать не менее 15 целых растений	Не менее 10 кг	Листья отделить и считать отдельной пробой, их измельчить, перемешать и выделить средний образец. Корни вымыть, обсушить, разрезать на четыре части, взять каждого по одной четверти, четвертинки измельчить, перемешать и выделить средний образец	По 0,5 кг

Отбор фуража со складов, баз, хранилищ, транспортных средств

Максимальная величина продукта для отбора проб, т	Материал	Способ отбора проб	Масса средней пробы или исходного образца, кг	Подготовка среднего образца	Масса среднего образца, кг
<i>Зерно, жмых, шрот</i>					
100	Зерно, жмыхи и шрот из плоских хранилищ	В каждом сегменте поверхности около 100 м ² брать пробу методом конверта из трех слоев	10	Зерно измельчить, тщательно перемешать и выделить средний образец	1,0
100	Зерно, жмыхи и шрот из средств транспорта	С каждого транспортного средства брать пробу методом конверта	10	То же	1,0
100	Зерно, жмыхи и шрот из закромов, трюмов судов и цистерн	Из всех имеющихся в данной таре отверстий с трех слоев или пробоотборником во время перегрузки	10		1,0
100	То же, из мешков	Пробоотборником из разных мест отдельных мешков	7		0,5–1,0
100	Силос, свекловичный жом, пульпа, отвары	Пробоотборником при удалении верхнего слоя на глубине 30 см	2	Перемешать, выделить средний образец	0,25

Картофель, свекла и др.

100	В хранилищах	Пробоотборником из верхнего, среднего и нижнего слоев	7	Материал разделить на четыре части, взять одну четверть, перемешать, измельчить и выделить средний образец	
Одно средство транспорта	В средствах транспорта	Пробоотборником из верхнего, среднего и нижнего слоев	3	То же	0,5–1,0
<i>Соломоподобный материал</i>					
100	Непрессованный	Пробоотборником на расстоянии 50 см от верха и низа из 20 мест	2	Измельчить, перемешать и выделить средний образец	0,1–0,2
До 100	Прессованный	Пробоотборником, из тюков после снятия проволоки. Брать горсть из трех разных мест, стараясь не ломать растения	2	То же	0,1–0,2
50 га/100 т	Кормовая свекла, брюква, морковь	Метод ПД. Не менее 15 целых растений	Не менее 15 корней, не менее 3	Корни вымыть, обсушить, порезать на четыре части, от каждой взять 1/4. Четвертинки измельчить, перемешать и отвесить средний образец	0,5
50 га/100 т	Картофель	Метод ПД. Из 15 точек взять около 50 гнезд выборочно	Не менее 3	Клубни вымыть, обсушить, взять от каждого по половине, измельчить и отвесить средний образец	0,5

Отбор проб мяса и внутренних органов убойных животных и проб рыбы

Материал	Способ отбора	Масса средней пробы	Проба	Масса среднего образца, кг
Крупный рогатый скот, свинью	Выборочно от 5 животных при партии в 100 гол, от 7 животных при партии 100–200 гол, от 10 животных при партии более 200 гол. Берут пробы мышц, жира, внутренних органов	От каждой туши по 0,2–0,5 кг	Каждый исходный образец составляет исходную пробу	0,2–0,5
Овцы	То же	От каждой туши по 0,1–0,2 кг	То же	0,2–0,5
Птица	То же	От каждой туши по 50 г	То же	0,1–0,3
Дичь	То же	От каждой туши оленей 200 г, кабанов и косуль – 100 г	То же	0,1–0,3
Рыба	При массе рыбы менее 1 кг берут пробу от нескольких рыб массой до 0,5 кг, перемешивают и отбирают среднюю. При массе 1 кг отбирают целые экземпляры. При массе свыше 2 кг вырезают образец из средней части рыбы 100–200 г		Средние пробы принимают за средний образец	0,5

Яйца	В хозяйстве в ареале отбора проб берут по 10–20 яиц с определенных пунктов скупа. На птицефабриках – по 5 яиц из каждой партии	20 яиц	Каждый исходный образец составляет средний образец	20 яиц
Молоко	Со сливного пункта 500 мл. От коров в определенном хозяйстве по 100 мл	500 мл	То же	0,5
Вынужденно убитые, павшие животные	Берут пораженную часть желудка, содержимое желудка, сычуга, рубца, тонкого отдела кишечника, толстого отдела кишечника, часть печени с желчным пузырем, одну почку, скелетную мускулатуру и внутренние органы	Содержимого 0,5 л, кишечника 0,4–0,5 м, мышц 0,5 кг, внутренних органов 0,3–0,5 кг	То же	0,3–0,5
Заболевшие животные	Берут рвотные массы, мочу, кал, кровь	0,3–0,5 кг, 50 мл крови от животного	То же	0,3–0,5, 20 мл крови

Отбор проб воды

ГОСТ Р-51592–2001 «Вода. Общие требования к отбору проб»

1. Общие требования к отбору проб

1.1. Отбор проб воды производится с использованием специально предназначенного для этих целей металлического пробоотборника – батометра.

1.2. Отбор проб воды производится в одноразовую посуду или в емкости многократного применения, изготовленные из материалов, не влияющих на химический состав пробы, полиэтиленовые емкости, стеклянные сосуды с притертыми или плотно закрывающимися крышками. Допускается также применение корковых и резиновых пробок.

1.2. Стеклянные сосуды для отбора и хранения проб, в том числе пробки должны быть тщательно вымыты и высушены в соответствии с необходимыми требованиями.

1.3. Перед отбором пробы посуду, в которую ее набирают, 3 раза ополоснуть анализируемой водой. Пробу воды для определения нефтепродуктов и взвешенные вещества необходимо отбирать в отдельную посуду, не ополаскивая исследуемой водой.

1.4. Корковые пробки следует предварительно прокипятить в дистиллированной воде, а резиновые – в 5%-м растворе соляной кислоты в течение 20–30 мин, а затем – в 20%-м растворе натрия гидроксида, после чего тщательно прополоскать дистиллированной водой.

1.5. Посуда, в которую производится отбор проб, должна быть промаркирована способом, исключающим возможность ее нарушения.

2. Отбор проб

2.1. Место для отбора проб выбирается в зависимости от цели контроля, характера выпуска сточных вод, а также на основании схемы размещения и взаимодействия объектов контроля с учетом их особенностей.

2.2. Пробы вод следует отбирать в турбулентных, хорошо перемешивающихся потоках.

2.3. Если нет возможности обеспечить турбулентное перемешивание жидкости, следует производить отбор в нескольких местах по сечению потока и составлять среднюю пробу путем смешивания исходных проб.

2.4. Отбор проб вод производится из наблюдательных шурфов, с использованием кратной откачки воды, с целью создания турбулентного перемешивания воды.

2.5. Объем пробы по каждому показателю должен быть отобран для проведения не менее трех последовательных испытаний.

2.6. Отбор сточных вод, которые поступают в водные объекты через глубинные выпуски, следует производить в колодце вне зоны действия подпора. Если сточные воды поступают через водосливное устройство, то проба отбирается непосредственно из падающей струи.

2.7. Место отбора сточных вод, отводимых в водный объект, выбирается у выпуска сточных вод в водный объект.

2.8. Для оценки влияния сточных вод на открытые водотоки на последних выбирают два контрольных створа, выше и ниже сброса стоков. Один из них располагают на расстоянии до 500 м выше источника загрязнения, вне зоны его влияния. При этом следует учитывать, чтобы на данном участке не имелось других источников загрязнения. Второй — в месте полного смешения сточных вод с водами водотока, но не далее 500 м ниже источника загрязнения.

2.9. Пробу отбирают пробоотборником на глубине 0,3—0,5 м от поверхности, а в зимний период у нижней кромки льда. Не допускается отбор проб стоячей воды. На небольших водотоках пробы отбираются на середине водотока. На реках шириной 20 м и более у обоих берегов и на середине реки. При отборе проб на водоемах устанавливается не менее трех створов. Один совмещают со створом сброса сточных вод, второй на расстоянии 0,5 км от места сброса и третий вне зоны влияния источника загрязнения.

2.10. В животноводческих помещениях вода отбирается непосредственно из поилок, в местах водопоя животных отбирается средняя проба на предмет загрязнения пестицидами и минеральными удобрениями.

2.11. Отбор проб должны производить квалифицированные специалисты, прошедшие соответствующий инструктаж.

3. Регистрация, хранение, консервация и транспортировка проб

3.1. Для каждого обследуемого выпуска, где производится отбор проб, составляется документ — акт отбора проб.

3.2. Акт отбора пробы воды должен содержать следующие данные:

места отбора, с координатами или другой информацией о местонахождении;

дату отбора;

время отбора;

климатические условия окружающей среды при отборе проб (при необходимости);

температуру воды при отборе пробы (при необходимости);

метод подготовки к хранению;

маркировку пробы;

должности, фамилии и подписи исполнителей.

3.3. Акт отбора проб должен быть подписан членами комиссии, проводящей отбор.

3.4. Хранение и консервация проб допускается только в том случае, если анализ не может быть произведен сразу после их отбора. При этом необходимо строго соблюдать допустимые сроки хранения.

3.5. Консервация проб производится непосредственно в лаборатории.

3.6. Транспортировка проб осуществляется любым видом транспорта, обеспечивающим сохранность проб и их быструю доставку, кроме общественного.

3.7. Транспортировка должна быть организована таким образом, чтобы исключать перегрев и переохлаждение пробы.

УТВЕРЖДЕНО

Постановление Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 10.02.2011 г. № 10

Ветеринарно-санитарный норматив «Показатели безопасности кормов»

Раздел 1. Допустимый уровень содержания некоторых химических элементов в кормах для сельскохозяйственных животных, мг/кг

Наименование корма или сырья	Ртуть	Кадмий	Свинец	Мышьяк	Медь	Цинк	Железо	Сурьма
Комбикорма для свиней	0,1 (0,05)	0,4 (0,2)	5,0 (2,0)	2,0 (1,0)	100,0 (75,0) <*>	150,0 (75,0) <*>	200,0 (100,0) <*>	1,0 (1,0)
Комбикорма для птицы (откорм)	0,1 (0,05)	0,4 (0,2)	5,0 (2,0)	2,0 (1,0)	100,0 (75,0) <*>	150,0 (75,0) <*>	200,0 (100,0) <*>	1,0 (1,0)
Комбикорма для птицы (яйценосная)	0,05 (0,05)	0,3 (0,2)	3,0 (2,0)	0,5 (0,5)	100,0 (50,0) <*>	100,0 (50,0) <*>	100,0 (100,0) <*>	0,5 (0,5)
Комбикорма для крупного и мелкого рогатого скота (откорм)	0,1 (0,05)	0,4 (0,2)	5,0 (2,0)	1,0 (0,5)	30,0 (30,0) <*>	100,0 (50,0) <*>	200,0 (100,0) <*>	1,0 (0,5)
Комбикорма для крупного и мелкого рогатого скота (молочный)	0,1 (0,05)	0,5 (0,2)	5,0 (3,0)	2,0 (0,5)	30,0 (30,0) <*>	75,0 (50,0) <*>	100,0 (100,0) <*>	0,5 (0,5)
Комбикорма для других видов животных	0,1	0,5	5,0	2,0	30,0 <*>	50,0 <*>	100,0 (100,0) <*>	1,0

Наименование корма или сырья	Ртуть	Кадмий	Свинец	Мышьяк	Медь	Цинк	Железо	Сурьма
Зерно и продукты переработки, смеси кормовые	0,03	0,1	0,2	0,2	30,0 (20,0)	50,0 (50,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Жмыхи, шроты	0,02	0,4	0,5	0,5	50,0 (20,0)	75,0 (50,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Грубые корма	0,1 (0,05)	0,25 (0,15)	2,0 (1,0)	2,0 (1,0)	30,0 (20,0)	30,0 (20,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Зеленые корма	0,05 (0,05)	0,1 (0,07)	0,6 (0,3)	0,5 (0,5)	5,0 (5,0)	10,0 (10,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Сенаж	0,05 (0,05)	0,2 (0,1)	0,8 (0,5)	0,5 (0,5)	9,0 (9,0)	15,0 (10,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Силос	0,05 (0,05)	0,2	0,8 (0,8)	0,5 (0,5)	7,0 (7,0)	10,0 (10,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Другие сочные корма	0,05 (0,05)	0,1 (0,07)	0,6 (0,3)	0,5 (0,5)	6,0 (6,0)	10,0 (10,0)	100,0 (100,0)	0,5 (0,5)
Мука рыбная	0,5	1,0	5,0	2,0	100,0 (50,0)	100,0 (50,0)	100,0 (100,0)	2,0 (0,5)
Мука кормовая животного происхождения	0,2	0,3	5,0	1,0	100,0 (50,0)	200,0 (100,0)	100,0 (100,0)	2,0 (0,5)
Заменители молока	0,05	0,2	2,0	0,5	30,0 (20,0) <*>	100,0 (50,0) <*>	100,0 (100,0) <*>	2,0 (0,5)
Минеральные добавки, премиксы, цеолиты	0,2	5,0	15,0	12,0	<*>	<*>	<*>	5,0 (0,5)
БВД, БВМД	0,1	1,0	10,0	4,0	<*>	<*>	<*>	2,0 (0,5)
Корма микробиологического синтеза	0,1 (0,05)	0,4 (0,2)	5,0 (2,0)	2,0 (0,5)	100,0 (50,0)	100,0 (50,0)	100,0 (100,0)	2,0 (0,5)

Наименование корма или сырья	Никель	Селен	Хром	Фтор	Иод	Молибден	Кобальт
Комбикорма для свиней	3,0 (1,0)	1,0 (0,5) <*>	1,0 (0,5)	100,0	5,0 (2,0) <*>	3,0 (2,0) <*>	2,0 (1,0)
Комбикорма для птицы (откорм)	3,0 (1,0)	1,0 <*>	1,0 (0,5)	150,0	5,0 (2,0) <*>	3,0 (2,0) <*>	3,0 (1,0)
Комбикорма для птицы (яйценоская)	1,0 (1,0)	0,5 (0,5) <*>	0,5 (0,5)	20,0 (10,0)	2,0 (2,0) <*>	2,0 (2,0) <*>	2,0 (1,0)
Комбикорма для крупного и мелкого рогатого скота (откорм)	3,0 (1,0)	1,0 <*>	1,0 (0,5)	20,0 (10,0)	5,0 (2,0) <*>	3,0 (2,0) <*>	3,0 (1,0)
Комбикорма для крупного и мелкого рогатого скота (молочный)	1,0 (1,0)	0,5 (0,5) <*>	0,5 (0,5)	30,0 (10,0)	2,0 (2,0) <*>	2,0 (2,0) <*>	2,0 (1,0)
Комбикорма для других видов животных	3,0	1,0 <*>	1,0	20,0	2,0 <*>	2,0 <*>	2,0
Зерно и продукты переработки, смеси кормовые	1,0 (1,0)	0,5 (0,5)	0,5 (0,5)	10,0 (10,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Жмыхи, шроты	1,0 (1,0)	0,5 (0,5)	0,5 (0,5)	10,0 (10,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Грубые корма	3,0 (1,0)	1,0 (0,5)	0,5 (0,5)	20,0 (10,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Зеленые корма	1,0 (1,0)	1,0 (0,5)	0,5 (0,5)	10,0 (10,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Сенаж	1,0 (1,0)	1,0 (0,5)	0,5 (0,5)	10,0 (10,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Силос	1,0 (1,0)	1,0 (0,5)	0,5 (0,5)	10,0 (10,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Другие сочные корма	1,0 (1,0)	1,0 (0,5)	0,5 (0,5)	20,0 (10,0)	5,0 (2,0)	2,0 (2,0)	2,0 (1,0)
Мука рыбная	1,0 (1,0)	1,0 (0,5)	1,0 (0,5)	150,0 (50,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)
Мука кормовая животного происхождения	1,0 (1,0)	1,0 (0,5)	1,0 (0,5)	100,0 (50,0)	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	1,0 (1,0)

Наименование корма или сырья	Никель	Селен	Хром	Фтор	Иод	Молибден	Кобальт
Заменители молока	1,0 (1,0)	1,0 (0,5) <*>	1,0 (0,5)	10,0 (10,0)	2,0(2,0) <*>	2,0 (2,0)	1,0 (1,0) <*>
Минеральные добавки, премиксы, цеолиты	20,0 (1,0)	5,0 (0,5) <*>	5,0 (0,5)	1000,0 <***>	50,0(2,0) <*>	10,, (2,0)	20,0 (2,0) <*>
БВД, БМВД	3,0 (1,0)	1,0 (0,5) <***>	2,0 (0,5)	150,0	<*>	2,0 (2,0)	<*>
Корма микробиологического синтеза	3,0 (1,0)	2,0 (0,5)	2,0 (0,5)	100,0 (10,0)	5,0 (2,0)	3,0 (2,0)	3,0 (1,0)
Фосфогипс	—	—	—	2000,0	—	—	—

Примечание. В скобках указаны допустимые уровни в кормах для сельскохозяйственных животных и сельскохозяйственной продукции, используемых для производства продуктов детского и диетического питания.

Контроль содержания ртути, кадмия, свинца, мышьяка обязателен, других элементов – при необходимости.

<*> – показатели содержания в кормах (комбикормах, заменителях цельного молока, БВД, БМВД, премиксах и минеральных добавках) меди, цинка, железа, селена, иода, кобальта для сельскохозяйственных животных нормируются согласно техническому нормативному правовому акту или рецепту.

<***> – допустимое содержание селена в БВД и БМВД определено процентом ввода в корма (комби-корма) и не должно превышать 1 мг/кг в расчете на готовый корм.

Допустимая максимальная суточная доза в рационе для молочного скота составляет (мг): свинца – 28 (15), кадмия – 5,5 (3,5), цинка – 550 (550), меди – 300 (300).

В рационе для откормочных животных: свинца – 40 (25), кадмия – 4,5 (3,0).

Раздел 2. Предельно допустимое количество пестицидов в кормах для животных, мг/кг

Наименование пестицида	Молочный скот, яйценоская птица	Откормочные животные и птица
Альдрин (дильдрин)	Не допускается	Не допускается
Антио	2,0	2,0
Агразия	1,0	1,0
Бутифос	3,0	3,0
Вагексон	0,6	0,6
ГХЦП (сумма изомеров)	0,05	0,2
Гептахлор (эпоксид гептахлора)	Не допускается	Не допускается
ДДТ (сумма изомеров метаболитов)	0,05	0,05
2-4-Д (все производные)	0,1	0,6
Динитроортокрезол	Не допускается	Не допускается
Дуробан	0,2	0,2
Карбофос	2,0	5,0
Метафос	Не допускается	0,5
Хлорофос	1,0	3,0
Метилмеркаптофос	1,0	1,0
Метилнитрофос	1,0	2,0
Неорганические бромиды	35,0	35,0
Полихлоркамфен	Не допускается	0,25
Полхлорпинен	Не допускается	0,25
Роданистый натрий	0,5	0,5
Ртутьсодержащие препараты	Не допускается	Не допускается
Севин	1,0	1,0
ТМТД	Не допускается	Не допускается
Сероуглерод	10,0	10,0
Трихлорметафос-3	2,0	2,0
Фосфамид	2,0	2,0
Фтагофос	1,0	2,0
Челпрехлористый углерод	50,0	50,0

Примечание. Допустимое содержание пестицидов в растительном сырье нормируется в соответствии с ЦДК в кормах для молочного скота и яйценоской птицы.

Контроль за содержанием ГХЦП (сумма изомеров) и ДДТ (сумма изомеров метаболитов) обязателен для всех видов кормов, в зерне и продуктах его переработки дополнительно контролируется 2-4-Д.

Остальной перечень пестицидов, изложенный в разделе, контролируется при необходимости, т. е. в случаях фактического или предполагаемого их применения.

4.4. Комбикорма для сельскохозяйственной птицы

Показатель	Допустимый уровень, не более	
	молодняк и яйценоская птица	остальные группы птицы
Дезоксиниваленол (вомитоксин), мг/кг	0,7	1,0
T-2 токсин, мг/кг	0,1	0,1
Зеараленон, мг/кг	1,0	2,0
Охратоксин А, мг/кг	0,02	0,05
Афлатоксин В ₁ , (G ₁), мг/кг	0,01	0,025
Фумонизин В ₁ , мг/кг	5,0	5,0
Кислотное число, мг КОН	30,0	30,
Перекисное число, % I ₂	0,3	0,3
Генетически модифицированные источники, %	0,9	0,9

4.5. Комбикорма для свиней

Показатель	Допустимый уровень, не более	
	свиноматки, поросята до месячного возраста	остальные группы свиней
Дезоксиниваленол (вомитоксин), мг/кг	0,25	1,0
T-2-токсин, мг/кг	0,1	0,25
Зеараленон, мг/кг	0,5	1,0
Охратоксин А, мг/кг	0,02	0,05
Афлатоксин В ₁ , (G ₁), мг/кг	0,01	0,05
Фумонизин В ₁ , мг/кг	5,0	5,0
Кислотное число, мг КОН	30,0	40,0
Перекисное число, % I ₂	0,3	0,4
Генетически модифицированные источники, %	0,9	0,9

4.6. Комбикорма для крупного рогатого скота

Показатель	Допустимый уровень, не более	
	коровы и телята до 6 месяцев	производители, откорм, телята старше 6 месяцев
Дезоксиниваленол (вомитоксин), мг/кг	1,0	2,0
T-2 токсин, мг/кг	0,1	0,4
Охратоксин А, мг/кг	0,1	0,1
Афлатоксин В ₁ , (G ₁), мг/кг	0,05	0,1
Генетически модифицированные источники, %	0,9	0,9

4.7. Комбикорма для карпа

Показатель	Допустимый уровень, не более	
	сеголетки карпа	двух- и трех- летки карпа
Т-2 токсин, мг/кг	0,1	0,15
Охратоксин А, мг/кг	0,02	0,05
Афлатоксин В ₁ (G ₁), мг/кг	0,01	0,05
Дезоксиниваленол (вомитоксин), мг/кг	1,0	2,0
Кислотное число, мг КОН	30,0	30,0
Перекисное число, % I ₂	0,25	0,25
Генетически модифицированные источники, %	0,9	0,9

4.8. Комбикорма для овец

Показатель	Допустимый уровень, не более
Дезоксиниваленол (вомитоксин), мг/кг	2,0
Т-2 токсин, мг/кг	0,1
Охратоксин А, мг/кг	0,05
Афлатоксин В ₁ (G ₁), мг/кг	0,05
Генетически модифицированные источники, %	0,9

4.9. Комбикорма-концентраты для лошадей

Показатель	Допустимый уровень, не более
Дезоксиниваленол (вомитоксин), мг/кг	2,0
Т-2 токсин, мг/кг	0,1
Зеараленон, мг/кг	0,025
Охратоксин А, мг/кг	0,05
Афлатоксин В ₁ (G ₁), мг/кг	0,05
Фумонизин В ₁ , мг/кг	5,0
Генетически модифицированные источники, %	0,9

4.10. Заменители молока для животных

Показатель	Допустимый уровень, не более
Сальмонеллы в 25,0 г	Не допускаются
Патогенные эшерихии в 1,0 г	Не допускаются
КМАФА и М, КОЕ/г	100 000
Генетически модифицированные источники, %	0,9

4.11. Сырье для производства комбикормов для свиней, птицы и рыбы

Наименование сырья	Генетически модифицированные источники, %, не более	Допустимый уровень, не более	
		кислотное число, мг КОН	перекисное число, % I ₂
Зерно фуражное	0,9	40,0	0,2
Продукты переработки зерна	0,9	70,0	0,2
БВМД, БВД	0,9	40,0	0,3
Корма микробиологического синтеза	—	70,0	0,15
ОКБЖ	—	30,0	0,3
Жир животного происхождения 1-го сорта	—	10,0	0,03
Жир животного происхождения 2-го сорта	—	20,0	0,1
Жир ветеринарный из рыбы и морских млекопитающих:	—	10,0	—
		3,0	—
Масла растительные	—	<*>	<*>

Примечание. <*> Для растительных масел нормы по кислотному и перекисному числу регламентированы ТНПА на каждый вид масла.

4.12. Корма для пушных зверей

4.12.1. Мясные и рыбные корма

Наименование корма	Кислотное число, мг КОН			Перекисное число, % I ₂		
	доброкачественный	условногодный	недоброкачественный	доброкачественный	условногодный	недоброкачественный
Мясо, мясопродукты	До 2,2	До 3,5	Более 3,5	До 0,1	0,1–0,3	Более 0,3
Рыба и рыбопродукты	До 2,8	Более 2,8	—	До 0,1	0,1–0,3	Более 0,3

4.12.2. Жиры

Жир	Кислотное число, мг КОН не более	Перекисное число, % I ₂ для жира		
		свежего	свежего не подлежащего хранению	сомнительной свежести
Свиной, говяжий	1,2	До 0,03	0,03–0,06	0,06–0,1
Бараний, костный	2,2	До 0,03	0,03–0,06	0,06–0,1
Животный сборный, конский	3,5	До 0,03	0,03–0,06	0,06–0,1
Рыбий, китовый	2,81	До 0,03	0,03–0,06	0,06–0,1

Приложение 3

Перечень фармакологических веществ, для которых установлены МДУ остатков*

Фармакологическое(ие) вещество(а)	Маркер остатка	Вид животного	МДУ, мкг/кг	Ткань	Примечание
1	2	3	4	5	6
1. Сульфаниламиды					
Все вещества сульфаниламидной группы	Исходное вещество	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания Крупный рогатый скот, овцы, козы	100	Мышцы	Сумма всех остатков веществ сульфаниламидной группы не должна превышать 100 мкг/кг
			100	Жир	
			100	Печень	
			100	Почки	
			100	Молоко	
2. Производные диаминопиримида					
Баквилоприм	Баквилоприм	Крупный рогатый скот	10	Жир	
			300	Печень	
			150	Почки	
		Свиньи	30	Молоко	
			40	Кожа и жир	
			50	Печень	
			50	Почки	

1	2	3	4	5	6
Тримето- прим	Тримето- прим	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания, кроме лошадей Лошади	50	Жир ⁽¹⁾	Не приме- нять для птицы, чье яйцо использу- ют в пищу людям
			50	Мышцы ⁽²⁾	
			50	Печень	
			50	Почки	
			50	Молоко	
			100	Мышцы	
			100	Жир	
100	Печень				
			100	Почки	

Примечание. ⁽¹⁾ Для свиней и птицы МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».

⁽²⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».

3. Антибиотики

3.1. Пенициллины

Амоксицил- лин	Амокси- циллин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания	50	Мышцы	
			50	Жир	
			50	Печень	
			50	Почки	
			4	Молоко	
Ампицил- лин	Ампицил- лин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания	50	Мышцы	
			50	Жир	
			50	Печень	
			50	Почки	
			4	Молоко	
Бензилпе- нициллин	Вензилпе- нициллин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания	50	Мышцы	
			50	Жир	
			50	Печень	
			50	Почки	
			4	Молоко	
Клоксацил- лин	Клокса- циллин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания	300	Мышцы	
			300	Жир	
			300	Печень	
			300	Почки	
			30	Молоко	
Диклокса- циллин	Диклокса- циллин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания	300	Мышцы	
			300	Жир	
			300	Печень	
			300	Почки	
			30	Молоко	
Нафциллин	Нафцил- лин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продукто в питания	300	Мышцы	Только для при- менения дойным коровам
			300	Жир	
			300	Печень	
			300	Почки	
			30	Молоко	

1	2	3	4	5	6
Оксациллин	Оксациллин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	300	Мышцы	
			300	Жир	
			300	Печень	
			300	Почки	
			30	Молоко	
Феноксиметилпенициллин	Феноксиметилпенициллин	Свиньи	25	Мышцы	
			25	Печень	
			25	Почки	
Пенетамаат	Бензилпенициллин	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	
			50	Жир	
			50	Печень	
			50	Почки	
			4	Молоко	
		Свиньи	50	Мышцы	
			50	Жир	
			50	Печень	
			50	Почки	
3.2. Цефалоспорины					
Цефазолин	Цефазолин	Крупный рогатый скот, овцы, козы	50	Молоко	
Цефалексин	Цефалексин	Крупный рогатый скот	200	Мышцы	
			200	Жир	
			200	Печень	
			1000	Почки	
			100	Молоко	
Цефакетрил	Цефакетрил	Крупный рогатый скот	125	Молоко	Только для дойных коров
Цефепим	Сумма цефепима и дезацетилцефепим	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	
			50	Жир	
			100	Почки	
			60	Молоко	
Цефтиофуран	Сумма всех остатков, содержащих бета-лактамовую структуру, выраженных как десфурилцефтиофуран	Крупный рогатый скот	1000	Мышцы	
			2000	Жир	
			2000	Печень	
			6000	Почки	
		Свиньи	100	Молоко	
			1000	Мышцы	
			2000	Жир	
			2000	Печень	
6000	Почки				

1	2	3	4	5	6
Цефоперазон	Цефоперазон	Крупный рогатый скот	50	Молоко	
Цефквином	Цефквином	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	
			50	Жир	
			100	Печень	
			200	Почки	
			20	Молоко	
			20	Молоко	
		Свиньи	50	Мышцы	
			50	Кожа и жир	
			100	Печень	
			200	Почки	
			50	Мышцы	
			50	Кожа и жир	
Лошади	50	Жир			
	100	Печень			
	100	Печень			
	200	Почки			
Цефалон	Цефалон	Крупный рогатый скот	20	Молоко	
3.3. Хинолоны					
Данофлоксацин	Данофлоксацин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания, кроме крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и птицы Крупный рогатый скот, овцы, козы Птица	100	Мышцы ⁽²⁾	Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям
			50	Жир ⁽¹⁾	
			200	Печень	
			200	Почки	
			200	Мышцы	
			100	Жир	
			400	Печень	
			400	Почки	
			30	Молоко	
			200	Мышцы	
			100	Кожа и жир	
			400	Печень	
400	Почки				
<p><i>Примечание.</i> ⁽¹⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».</p> <p>⁽²⁾ Для свиней МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».</p>					

1	2	3	4	5	6
Дифлорксацин	Дифлорксацин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания, кроме крупного рогатого скота, овец, коз и птицы Крупный рогатый скот, овцы, козы Свиньи Птица	300	Мышцы ⁽²⁾	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям
			100	Жир	
			800	Печень	
			600	Почки	
			400	Мышцы	
			100	Жир	
			1400	Печень	
			800	Почки	
			400	Мышцы	
			100	Кожа и жир	
			800	Печень	
			800	Почки	
			300	Мышцы	
400	Кожа и жир				
1900	Печень				
600	Почки				
Энрофлоксацин	Сумма энрофлоксацина и ципрофлоксацина	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания, кроме крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, кроликов и птицы Крупный рогатый скот, овцы, козы Свиньи, кролики Птица	100	Мышцы ⁽²⁾	Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям
			100	Жир	
			200	Печень	
			200	Почки	
			100	Мышцы	
			100	Жир	
			300	Печень	
			200	Почки	
			100	Молоко	
			100	Мышцы	
			100	Жир ⁽¹⁾	
			200	Печень	
			300	Почки	
100	Мышцы				
100	Кожа и жир				
200	Печень				
300	Почки				

Примечание. ⁽¹⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».

⁽²⁾ Для свиней МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».

1	2	3	4	5	6
Флумек- вин	Флумек- вин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продуктов питания, кроме крупного рога- того скота, овец, коз, свиней, птицы и рыбы Крупный рога- тый скот, овцы, козы, свиньи Птица Рыба	200	Мышцы	Не приме- нять для птицы, чье яйцо исполь- зуют в пищу лю- дям
			250	Жир	
			500	Печень	
			1000	Почки	
			200	Мышцы	
			300	Жир ⁽¹⁾	
			500	Печень	
			1500	Почки	
			50	Молоко	
			400	Мышцы	
250	Кожа и жир				
800	Печень				
1000	Почки				
600	Мышцы и кожа в естественном соотношении				
<p><i>Примечание.</i> ⁽¹⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».</p>					
Марбо- флокса- цин	Марбо- флокса- цин	Крупный рога- тый скот Свиньи	150	Мышцы	
			50	Жир	
			150	Печень	
			150	Почки	
			75	Молоко	
			150	Мышцы	
			50	Кожа и жир	
			150	Печень	
150	Почки				
Оксолино- вая кис- лота	Оксоли- новая кислота	Свиньи Куры Рыба	100	Мышцы	Не приме- нять для птицы, чье яйцо использу- ют в пищу людям
			50	Кожа и жир	
			150	Печень	
			150	Почки	
			100	Мышцы	
			50	Кожа и жир	
			150	Печень	
150	Почки				
100	Мышцы и кожа в естественном соотношении				
Сарафлок- сацин	Сара- флокса- цин	Куры Лососевые ры- бы	10	Кожа и жир	
			100	Печень	
			30	Мышцы и кожа в естественном соотношении	

Фармакологическое(ие) вещество(а)	Маркер остатка	Вид животного	МДУ, мкг/кг	Ткань	Примечание
1	2	3	4	5	6
3.4. Макролиды					
Ацетилизовалерилтилозин	Сумма ацетилизованвалерилтилозина и 3-О-ацетилтилозина	Свиньи	50 50 50 50	Мышцы Кожа и жир Печень Почки	
Эритромицин	Эритромицин А	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	200 200 200 200 40 150	Мышцы ⁽¹⁾ Жир ⁽²⁾ Печень Почки Молоко Яйцо	
Спирамицин	Сумма спирамицина и неоспирамицина Спирамицин 1	Крупный рогатый скот Куры Свиньи	200 300 300 300 200 200 300 400 250 2000 1000	Мышцы Жир Печень Почки Молоко Мышцы Кожа и жир Печень Мышцы Печень Почки	
Тилмикозин	Тилмикозин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания, кроме птицы Птица	50 50 1000 1000 50 75 75 1000 250	Мышцы ⁽¹⁾ Жир ⁽²⁾ Печень Почки Молоко Мышцы Кожа и жир Печень Почки	Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям

Примечание. ⁽¹⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».

⁽²⁾ Для свиней МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».

1	2	3	4	5	6
Тулатромицин	(2R,3S,4R,5R,8R,10R,11R,12S,13S,14R)-2-этил-3,4,10,13-тетрагидрокси-3,5,8,10,12,14-гексаметил-11-[3,4,6-тридезоксигидрокси-3-(диметиламино)-β-D-ксилогексапираносил]-окси]-1-окса-6-азациклопентдекан-15-соединение, выраженное как тулатромициновые эквиваленты	Крупный рогатый скот Свиньи	100 3000 3000 100 3000 3000	Жир Печень Почки Кожа и жир Печень Почки	Не применять для животных, чье молоко предназначено в пищу людям
Тилозин	Тилозин А	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	100 100 100 100 50 200	Жир ⁽³⁾ Мышцы ⁽¹⁾ Печень Почки Молоко Яйцо	
<p><i>Примечание.</i> ⁽¹⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».</p> <p>⁽²⁾ Для свиней МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».</p> <p>⁽³⁾ Для свиней и птицы МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».</p>					
3.5. Препараты из группы флорфеникола					
Флорфеникол	Сумма флорфеникола и его метаболитов, выраженная как флорфениколамин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания, кроме крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, птицы и рыбы	100 200 2000 300 200 3000 300 300 500 2000	Мышцы Жир Печень Почки Мышцы Печень Почки Мышцы Кожа и жир Печень	Не применять для животных, чье молоко предназначено в пищу людям

1	2	3	4	5	6	
Флорфеникол	Сумма флорфеникола и его метаболитов, выраженная как флорфениколамин	Крупный рогатый скот, овцы, козы	500	Почки	Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям	
			100	Мышцы		
			200	Кожа и жир		
		Свиньи	2500	Печень		
Птица	750		Почки			
	1000		Кожа и мышцы в естественном соотношении			
Тиамфеникол	Тиамфеникол	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям	
			50	Жир		
			50	Печень		
			50	Почки		
		Куры	50	Молоко		
			50	Мышцы		
			50	Кожа и жир		
			50	Печень		
50	Почки					
3.6. Тетрациклины						
Хлортетрациклин	Сумма исходного вещества и его 4-эпимера	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	100	Мышцы		
			300	Печень		
			600	Почки		
			100	Молоко		
			200	Яйцо		
Доксициклин	Доксициклин	Крупный рогатый скот	100	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко предназначено в пищу людям	
			300	Печень		
			600	Почки		
			Свиньи	100		Мышцы
				300		Кожа и жир
				300		Печень
		Птица	600	Почки		Не применять для птицы, чье яйцо используют в пищу людям
			100	Мышцы		
			300	Кожа и жир		
			300	Печень		
			600	Почки		

1	2	3	4	5	6
Окситетрациклин	Сумма исходного вещества и его 4-эпимера	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	100 300 600 100 200	Мышцы Печень Почки Молоко Яйцо	
Тетрациклин	Сумма исходного вещества и его 4-эпимера	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	100 300 600 100 200	Мышцы Печень Почки Молоко Яйцо	
3.7. Плевромутилины					
Тиамулин	Сумма всех метаболитов, которые можно гидролизировать до 8-а-гидроксимутилина Тиамулин	Свиньи Куры Кролики Индейки	100 500 100 100 1000 100 500 100 100 300 1000	Мышцы Печень Мышцы Кожа и жир Печень Мышцы Печень Мышцы Кожа и жир Печень Яйцо	
Валнемулин	Валнемулин	Свиньи	50 500 100	Мышцы Печень Почки	
3.8. Анзамицины, содержащие нафталиновое кольцо					
Рифаксимин	Рифаксимин	Крупный рогатый скот	60	Молоко	
3.9. Линкозамиды					
Линкомицин	Линкомицин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	50 100 500 1500 150 50	Жир ⁽¹⁾ Мышцы ⁽²⁾ Печень Почки Молоко Яйцо	
<p><i>Примечание.</i> ⁽¹⁾ Для свиней и птицы МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».</p> <p>⁽²⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».</p>					

1	2	3	4	5	6	
Пирлимицин	Пирлимицин	Крупный рогатый скот	100	Мышцы		
			100	Жир		
			1000	Печень		
			400	Почки		
			100	Молоко		
			100	Мышцы		
		Свиньи	50	Кожа и жир		
			500	Печень		
			1500	Почки		
			100	Мышцы		
			Куры	50		Кожа и жир
				500		Печень
1500	Почки					
50	Яйцо					
3.10. Аминогликозиды						
Апрамицин	Апрамицин	Крупный рогатый скот	1000	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко предназначено в пищу людям	
			1000	Жир		
			10000	Печень		
			20000	Почки		
Дигидрострептомицин	Дигидрострептомицин	Крупный рогатый скот, овцы	500	Мышцы		
			500	Жир		
			500	Печень		
			1000	Почки		
			200	Молоко		
		Свиньи	500	Мышцы		
			500	Кожа и жир		
			500	Печень		
			1000	Почки		
			Гентамицин	Сумма гентамицина C ₁ , C _{1a} , C ₂ , C _{2a}		Крупный рогатый скот
50	Жир					
200	Печень					
750	Почки					
100	Молоко					
Свиньи	50	Мышцы				
	50	Кожа и жир				
	200	Печень				
	750	Почки				

1	2	3	4	5	6
Канами- цин	Канами- цин А	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продуктов питания кроме рыб	100 100 600 2500 150	Мышцы Жир ⁽¹⁾ Печень Почки Молоко	Не применять для птицы, чье яйцо ис- пользуют в пищу людям
Неомицин (включая фрамице- тин)	Неоми- цин В	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продуктов питания	500 500 500 5000 1500 500	Жир ⁽¹⁾ Мышцы ⁽²⁾ Печень Почки Молоко Яйцо	
Паромо- мицин	Паромо- мицин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продуктов питания	500 1500 1500	Мышцы ⁽²⁾ Печень Почки	Не применять для животных, чье яйцо и молоко ис- пользуют в пищу людям
Спектино- мицин	Спекти- номи- цин	Все виды, пред- назначенные для производ- ства продуктов питания, кро- ме овец Овцы	500 300 1000 5000 200 300 500 2000 5000 200	Жир ⁽¹⁾ Мышцы ⁽²⁾ Печень Почки Молоко Мышцы Жир Печень Почки Молоко	Не применять для птицы, чье яйцо ис- пользуют в пищу людям
Стрепто- мицин	Стреп- томицин	Крупный рога- тый скот, овцы Свиньи	500 500 500 1000 200 500 500 500 1000	Мышцы Жир Печень Почки Молоко Мышцы Кожа и жир Печень Почки	
<p><i>Примечание.</i> ⁽¹⁾ Для свиней и птицы МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».</p> <p>⁽²⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».</p>					
3.11. Прочие антибиотики					
Новобио- цин	Ново- биоцин	Крупный рога- тый скот	50	Молоко	

1	2	3	4	5	6
3.12. Полипептиды					
Бацитрацин	Сумма бацитрацина А, В и С	Крупный рогатый скот Кролики	100 150 150 150	Молоко Мышцы Жир Печень Почки	
3.13. Ингибиторы бета-лактамазы					
Клавулановая кислота	Клавулановая кислота	Крупный рогатый скот Свиньи	100 100 200 400 200 100 100 200 400	Мышцы Жир Печень Почки Молоко Мышцы Кожа и жир Печень Почки	
3.14. Полимиксины					
Колистин	Колистин	Все виды, предназначенные для производства продуктов питания	150 150 150 200 50 300	Жир ⁽¹⁾ Мышцы ⁽²⁾ Печень Почки Молоко Яйцо	
<p><i>Примечание.</i> ⁽¹⁾ Для свиней и птицы МДУ относится к понятию «кожа и жир в естественном соотношении».</p> <p>⁽²⁾ Для рыб МДУ относится к понятию «мышцы и кожа в естественном соотношении».</p>					
4. Противопаразитарные средства					
4.1. Средства против эндопаразитов					
4.1.1. Салициланилиды					
Клозантел	Клозантел	Крупный рогатый скот Овцы	1000 3000 1000 3000 1500 2000 1500 5000	Мышцы Жир Печень Почки Мышцы Жир Печень Почки	

1	2	3	4	5	6
Рафоксанид	Рафоксанид	Крупный рогатый скот	30	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			30	Жир	
			10	Печень	
			40	Почки	
		Овцы	100	Мышцы	
			250	Жир	
		150	Печень		
		150	Почки		
<i>4.1.2. Тетрагидроимидазолы (имидазолтиазолы)</i>					
Левамизол	Левамизол	Крупный рогатый скот, овцы, свиньи, птица	10 10 100 10	Мышцы Жир Печень Почки	
<i>4.1.3. Бензимидазолы и пробензимидазолы</i>					
Альбендазол	Сумма альбендазолсульфоксида, альбендазолсульфона и альбендазол-2-аминосульфона, выраженная как альбендазол	Жвачные	100	Мышцы	
			100	Жир	
			1000	Печень	
			500	Почки	
			100	Молоко	
Оксид альбендазола	Сумма альбендазолоксида, альбендазолсульфона и альбендазол-2-аминосульфона, выраженная как альбендазол	Жвачные	100	Мышцы	
			100	Жир	
			1000	Печень	
			500	Почки	
			100	Молоко	
Фебантел	Сумма всех экстрагируемых остатков, которые могут окисляться до оксифендазолсульфона	Жвачные	10	Молоко	
			50	Мышцы	
			50	Жир	
			500	Печень	
			50	Почки	

1	2	3	4	5	6
Фенбендазол	Сумма всех экстрагируемых остатков, которые могут окисляться до оксфендазол-сульфона	Жвачные	10 50 50 500 50	Молоко Мышцы Жир Печень Почки	
Флубендазол	Сумма флубендазола и 2-амино-1Н-бензимидазол-5-yl (4фторфенил) метанона Флубендазол	Свиньи, куры, дикая птица Индейки Куры	50 50 400 300 50 50 400 300 400	Мышцы Кожа и жир Печень Почки Мышцы Кожа и жир Печень Почки Яйцо	
Мебендазол	Сумма метилмебендазола (5-(1-гидрокси,1-фенил) метил-1Н-бензимидазол-2 yl) карбамат и (2-амино 1Н-бензимидазол-5-yl) фенилметанон, выраженная как эквиваленты мебендазола	Овцы, козы, лошади	60 60 400 60	Мышцы Жир Печень Почки	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
Нетобинин	Сумма альбендазол-оксида, альбендазол-сульфона и альбендазол-2-аминосульфона, выраженная как альбендазол	Крупный рогатый скот, овцы	100 100 1000 500 100	Мышцы Жир Печень Почки Молоко	Только для орального применения

1	2	3	4	5	6
Оксфендазол	Сумма всех экстрагируемых остатков, которые могут окисляться до оксфендазолсульфона	Жвачные	10 50 50 500 50	Молоко Мышцы Жир Печень Почки	
Оксибендазол	Оксибендазол	Свиньи	100 500 200 100	Мышцы Кожа и жир Печень Почки	
Тиабендазол	Сумма тиабендазола и 5-гидрокситиабендазола	Крупный рогатый скот	100 100 100 100 100	Мышцы Жир Мышцы Почки Молоко	
Триклабендазол	Сумма всех экстрагируемых остатков, которые могут окисляться до кетотриклабендазола	Крупный рогатый скот, овцы	100 100 100	Мышцы Печень Почки	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
<i>4.1.4. Производные фенола, включая салициланиды</i>					
Оксиклозанид	Оксиклозанид	Жвачные	20 20 500 100 10	Мышцы Жир Печень Почки Молоко	
Нитроксирил	Нитроксирил	Крупный рогатый скот, овцы	400 200 20 400	Мышцы Жир Печень Почки	
<i>4.1.5. Бензосульфонамиды</i>					
Клорсулон	Клорсулон	Крупный рогатый скот	35 100 200	Мышцы Печень Почки	
<i>4.1.6. Производные пиперазина</i>					
Пиперазин	Пиперазин	Свиньи Куры	400 800 2000 1000 2000	Мышцы Кожа и жир Печень Почки Яйцо	

1	2	3	4	5	6
4.1.7. Тетрагидропиримидины					
Морантел	Сумма остатков, которые могут гидролизироваться до N-метил-1,3-пропандиамина и выраженные как эквиваленты морантела	Крупный рогатый скот, овцы	100 100 800 200 50	Мышцы Жир Печень Почки Молоко	
4.2. Средства против эктопаразитов					
4.2.1. Фосфорорганические соединения					
Кумафос	Кумафос	Пчелы	100	Мед	
Диазинон	Диазинон	Крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи	20 20 700 20 20	Молоко Мышцы Жир Печень Почки	
Фоксим	Фоксим	Овцы Свиньи	50 400 50 20 700 20 20	Мышцы Жир Почки Мышцы Кожа и жир Печень Почки	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
4.2.2. Формамидины					
Амитраз	Сумма амитраза и всех метаболитов, содержащих компоненты 2,4-DMA, выраженная как амитраз	Крупный рогатый скот Овцы	200 200 200 10 400 100 200 10 400	Жир Печень Почки Молоко Жир Печень Почки Молоко Кожа и жир	

1	2	3	4	5	6		
Амитраз	Сумма амитраза и всех метаболитов, содержащих компоненты 2,4-DMA, выраженная как амитраз	Свиньи	200	Печень			
			200	Почки			
		Пчелы Козы	200	Мед			
			200	Жир			
			100	Печень			
			200	Почки			
10	Молоко						
4.2.3. Пиретроиды							
Альфа-циперметрин	Циперметрин (сумма изомеров)	Крупный рогатый скот, овцы	20	Мышцы			
			200	Жир			
			20	Печень			
			20	Почки			
			20	Молоко			
Цихалотрин	Цихалотрин (сумма изомеров)	Крупный рогатый скот	500	Жир	Соблюдать дополнительные требования директивы Совета ЕС 94/29		
			50	Печень			
			50	Молоко			
Цифлутрин	Цифлутрин (сумма изомеров)	Крупный рогатый скот	10	Мышцы			
			50	Жир			
			10	Печень			
			10	Почки			
			20	Молоко			
Циперметрин	Циперметрин (сумма изомеров)	Лососевые	50	Мышцы и кожа в естественном соотношении			
			Жвачные	20		Мышцы	
				200		Жир	
		20		Печень			
						20	Почки
						20	Молоко
Дельтаметрин	Дельтаметрин	Жвачные	10	Мышцы			
			50	Жир			
			10	Печень			
			10	Почки			
			20	Молоко			
		Рыба				10	Мышцы и кожа в естественном соотношении

1	2	3	4	5	6
Флуметрин	Флуметрин (сумма транс-Z-изомеров)	Крупный рогатый скот	10	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			150	Жир	
			20	Печень	
			10	Почки	
		30	Молоко		
		10	Мышцы		
		150	Жир		
Овцы			20	Печень	
			10	Почки	
			50	Мышцы	
			500	Жир	
Перметрин	Перметрин (сумма изомеров)	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	
			500	Жир	
			50	Печень	
			50	Почки	
			50	Молоко	
<i>4.2.4. Производные ацилмочевины</i>					
Дифлубензурон	Дифлубензурон	Лососевые	1000	Мышцы и кожа в естественном соотношении	
Тефлубензурон	Тефлубензурон	Лососевые	500	Мышцы и кожа в естественном соотношении	
<i>4.2.5. Производные пиримидина</i>					
Дицикланил	Сумма дицикланила и 2,4,6-триаминопиримидин-5-карбонитрила	Овцы	200	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			150	Жир	
			400	Печень	
			400	Почки	
<i>4.2.6. Производные триазина</i>					
Циромазин	Циромазин	Овцы	300	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			300	Жир	
			300	Печень	
			300	Почки	

Фармакологическое(ие) вещество(а)	Маркер остатка	Вид животного	МДУ, мкг/кг	Ткань	Примечание
1	2	3	4	5	6
4.3. Средства против эндо- и эктопаразитов					
4.3.1. Авермектины					
Абамектин	Авермектин В _{1а}	Крупный рогатый скот	10	Жир	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			20	Печень	
		Овцы	20	Мышцы	
			50	Жир	
			25	Печень	
20	Почки				
Дорамектин	Дорамектин	Крупный рогатый скот	10	Мышцы	Не применять для крупного рогатого скота, чье молоко используют в пищу людям Не применять для овец, чье молоко используют в пищу людям
			150	Жир	
			100	Печень	
			30	Почки	
			20	Мышцы	
		Свиньи, овцы	100	Жир	
			50	Печень	
			30	Почки	
			20	Мышцы	
			100	Жир	
Олени, включая северных оленей	50	Печень			
	30	Почки			
Эмамектин	Эмамектин В _{1а}	Рыба	100	Мышцы и кожа в естественном соотношении	
Эприномектин	Эприномектин В _{1а}	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	
			250	Жир	
			1500	Печень	
			300	Почки	
			20	Молоко	

1	2	3	4	5	6	
Ивермек- тин	22,23-дигид- роавермек- тин В _{1а}	Крупный ро- гатый скот	40	Жир		
			100	Печень		
			20	Жир		
		Свиньи, овцы, лошади	15	Печень		
			20	Мышцы		
			100	Жир		
Олени, вклю- чая северных оленей	50	Печень				
	20	Почки				
Моксидек- тин	Моксидек- тин	Крупный ро- гатый скот, овцы	50	Мышцы		
			500	Жир		
			100	Печень		
		Крупный ро- гатый скот	50	Почки		
			40	Молоко		
			50	Мышцы		
		Лошади	500	Жир		
			100	Печень		
			50	Почки		
4.4. Средства против простейших						
4.4.1. Производные триазина						
Толтразу- рил	Толтразу- рилсульфон	Куры	100	Мышцы	Не приме- нять для птиц, чье яйцо ис- пользуют в пищу людям	
			200	Кожа и жир		
			600	Печень		
			400	Почки		
			Индейки	100		Мышцы
				200		Кожа и жир
		600		Печень		
		Свиньи	400	Почки		
			100	Мышцы		
			150	Кожа и жир		
			500	Печень		
				250		Почки
4.4.2. Производные хинололона						
Галофу- гинон	Галофуги- нон	Крупный ро- гатый скот	10	Мышцы	Не приме- нять для животных, чье молоко использу- ют в пищу людям	
			25	Жир		
			30	Печень		
			30	Почки		

1	2	3	4	5	6
4.4.3. Карбанилиды					
Имидо-карб	Имидокарб	Крупный рогатый скот	300	Мышцы	Не применять для овец, чье молоко используют в пищу людям
			50	Жир	
			2000	Печень	
			1500	Почки	
		Овцы	50	Молоко	
			300	Мышцы	
			50	Жир	
			2000	Печень	
			1500	Почки	
5. Средства, действующие на нервную систему					
5.1. Средства, действующие на центральную нервную систему					
5.1.1. Транквилизаторы, содержащие бутирофенон					
Азаперон	Сумма азаперона и азаперола	Свиньи	100	Мышцы	
			100	Кожа и жир	
			100	Печень	
			100	Почки	
5.2. Средства, действующие на вегетативную нервную систему					
5.2.1. Антиадренергические препараты					
Каразолол	Каразолол	Свиньи	5	Мышцы	
			5	Кожа и жир	
			25	Печень	
			25	Почки	
		Крупный рогатый скот	5	Мышцы	
			5	Жир	
			15	Печень	
			15	Почки	
			1	Молоко	
5.2.2. β2-симпатомиметики					
Кленбутерола гидрохлорид	Кленбутерол	Крупный рогатый скот	0,1	Мышцы	
			0,5	Печень	
			0,5	Почки	
			0,05	Молоко	
		Лошади	0,1	Мышцы	
			0,5	Печень	
			0,5	Почки	

1	2	3	4	5	6
6. Противовоспалительные средства					
6.1. Нестероидные противовоспалительные средства					
6.1.1. Производные арилпропионовой кислоты					
Карпрофен	Карпрофен	Крупный рогатый скот	500	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			1000	Жир	
			1000	Печень	
			1000	Почки	
		Лошади	500	Мышцы	
			1000	Жир	
			1000	Печень	
1000	Почки				
Ведапрофен	Ведапрофен	Лошади	50	Мышцы	
			20	Жир	
			100	Печень	
			1000	Почки	
6.1.2. Производные группы фенамата					
Флуниксин	Флуниксин	Крупный рогатый скот	20	Мышцы	
			30	Жир	
			300	Печень	
			100	Почки	
			40	Молоко	
			50	Мышцы	
		Свиньи	10	Кожа и жир	
			200	Печень	
			30	Почки	
		Лошади	10	Мышцы	
			20	Жир	
			100	Печень	
			200	Почки	
Толфенаминовая кислота	Толфенаминовая кислота	Крупный рогатый скот	50	Мышцы	
			400	Печень	
			100	Почки	
			50	Молоко	
		Свиньи	50	Мышцы	
			400	Печень	
			100	Почки	
6.1.3. Производные эноловой кислоты					
Мелоксикам	Мелоксикам	Лошади	20	Мышцы	
			65	Печень	
			65	Почки	

1	2	3	4	5	6
6.1.4. Производные оксикана					
Мелоксикам	Мелоксикам	Крупный рогатый скот	20	Мышцы	
			65	Печень	
			65	Почки	
			15	Молоко	
			20	Мышцы	
			65	Печень	
		Свиньи	65	Почки	
			65		
6.1.5. Производные пиразолона					
Метамизол	4-метиламиноантипирин	Крупный рогатый скот	100	Мышцы	
			100	Жир	
			100	Печень	
			100	Почки	
			50	Молоко	
			100	Мышцы	
		Свиньи	100	Кожа и жир	
			100	Печень	
			100	Почки	
			100	Мышцы	
			100	Жир	
			100	Печень	
Лошади	100	Почки			
	100	Почки			
6.1.6. Производные фенилуксусной кислоты					
Диклофенак	Диклофенак	Крупный рогатый скот	5	Мышцы	Не применять для животных, чье молоко используют в пищу людям
			1	Жир	
			5	Печень	
			10	Почки	
		Свиньи	5	Мышцы	
			1	Кожа и жир	
			5	Печень	
			10	Почки	
7. Кортикоиды					
7.1. Глюкокортикоиды					
Бетаметазон	Бетаметазон	Крупный рогатый скот	0,75	Мышцы	
			2,0	Печень	
			0,75	Почки	
		Свиньи	0,3	Молоко	
			0,75	Мышцы	
			2,0	Печень	
			0,75	Почки	

1	2	3	4	5	6
Дексамета- зон	Дексамета- зон	Крупный ро- гатый скот Крупный ро- гатый скот, свиньи, ло- шади Козы	0,3 0,75 2,0 0,75 0,75 2,0 0,75 0,3	Молоко Мышцы Печень Почки Мышцы Печень Почки Молоко	
Метилпред- низолон	Метилпред- низолон	Крупный ро- гатый скот	10 10 10 10	Мышцы Жир Печень Почки	Не приме- нять для животных, чье молоко используют в пищу лю- дям
Преднизо- лон	Преднизо- лон	Крупный ро- гатый скот	4 4 10 10 6	Мышцы Жир Печень Почки Молоко	
8. Средства, действующие на систему воспроизведения					
<i>8.1. Прогестагены</i>					
Хлормади- нон	Хлормади- нон	Крупный ро- гатый скот	4 2 2,5	Жир Печень Молоко	Только для зоотехни- ческих об- работок
Флугестона ацетат	Флугестона ацетат	Овцы Козы	1 1	Молоко Молоко	Только для интраваги- нального примене- ния при зоотехни- ческих об- работках

Перечень фармакологических веществ, остатки которых не допускаются в продукции животного происхождения

Активно действующие фармакологические вещества

Aristolochia spp. и препараты из них

Хлорамфеникол
Хлороформ
Хлорпромазин
Колхицин
Дапсон
Диметридазол
Метронидазол
Нитрофураны (включая фуразолидон)
Ронидазол

Химические загрязнители

Группа загрязнителей	Маркер остатка	МДУ	Ткань
<i>Крупный рогатый скот</i>			
Хлорорганические соединения и полихлорированные бифенилы (РСВ)	α -гексахлорциклогексан	Сумма 200 мкг/кг для α -ГХЦГ и 100 мкг/кг для β -ГХЦГ – 300 мкг/кг	Мясо
	β -гексахлорциклогексан		
	γ -гексахлорциклогексан (линдан)	20 мкг/кг	
	Альдрин	Сумма альдрина и диэльдрина или каждое по отдельности не выше 200 мкг/кг	
	Диэльдрин		
Гептахлор	200 мкг/кг		

Хлорорганические соединения	Гексахлорбензол	200 мкг/кг	Молоко
	Эндрин	50 мкг/кг	
	ДДТ и аналоги	1000 мкг/кг	
	2,4-Д	50 мкг/кг	
	α -гексахлорциклогексан	Сумма 4 мкг/кг для α -ГХЦГ и 3 мкг/кг для β -ГХЦГ – 7 мкг/кг	
	β -гексахлорциклогексан		
	γ -гексахлорциклогексан (линдан)	1 мкг/кг	
	Альдрин	Сумма альдрина и диэльдрина или каждое по отдельности не выше 6 мкг/кг	
	Диэльдрин		
	Гептахлор	4 мкг/кг	
	Гексахлорбензол	1 мкг/кг	
	Эндрин	50 мкг/кг	
	ДДТ и аналоги	40 мкг/кг	
	2,4-Д	10 мкг/кг	
Фосфорорганические соединения	Метилхлорпирифос	10 мкг/кг	Молоко
	Диазинон	10 мкг/кг	Мясо, жир
	Метилхлорпирифос	50 мкг/кг	
	Диазинон	20 мкг/кг (мясо), 700 мкг/кг (жир)	
Химические элементы	Свинец	0,02 мг/кг	Молоко
	Свинец	0,1 мг/кг	Мясо
	Кадмий	0,05 мг/кг	
Микотоксины	Афлатоксин М1	0,05 мкг/кг	Молоко
Радионуклиды	Цезий-134/137	370 Бк/кг	Молоко
	Цезий-134/137	600 Бк/кг	Мясо

Группа загрязнителей	Маркер остатка	МДУ	Ткань
<i>Овцы, козы</i>			
Хлорорганические соединения и полихлорированные бифенилы (РСВ)	α-гексахлорциклогексан	Сумма 200 мкг/кг для α-ГХЦГ и 100 мкг/кг для β-ГХЦГ – 300 мкг/кг	Мясо, жир
	β-гексахлорциклогексан		
	γ-гексахлорциклогексан (линдан)	20 мкг/кг	
	Альдрин	Сумма альдрина и диэльдрина или каждое по отдельности не выше 200 мкг/кг	
	Диэльдрин		
	Гептахлор	200 мкг/кг	
	Гексахлорбензол	200 мкг/кг	
	РСВ	500 мкг/кг (в жире)	
	Эндрин	50 мкг/кг	
ДДТ и аналоги	1000 мкг/кг		
2,4-Д	50 мкг/кг		
Фосфорорганические соединения	Метилхлорпирифос	50 мкг/кг	Мясо, жир
	Диазинон	20 мкг/кг (мясо), 700 мкг/кг (жир)	
Химические элементы	Свинец	0,1 мг/кг	Мясо
	Кадмий	0,05 мг/кг	
Радионуклиды	Цезий 134/137	600 Бк/кг	Мясо
<i>Свиньи</i>			
Хлорорганические соединения и полихлорированные бифенилы (РСВ)	α-гексахлорциклогексан	Сумма 200 мкг/кг для α-ГХЦГ и 100 мкг/кг для β-ГХЦГ – 300 мкг/кг	Мясо, жир
	β-гексахлорциклогексан		
	γ-гексахлорциклогексан (линдан)	20 мкг/кг	

	Альдрин Диэльдрин Гептахлор Гексахлорбензол РСВ Эндрин ДДТ и аналоги 2,4-Д	Сумма альдрина и диэльдрина или каждое по отдельности не выше 200 мкг/кг 200 мкг/кг 200 мкг/кг 500 мкг/кг (в жире) 50 мкг/кг 1000 мкг/кг 50 мкг/кг	
Фосфорорганические соединения	Метилхлорпирифос Диазинон	50 мкг/кг 20 мкг/кг (мясо), 700 мкг/кг (жир)	Мясо, жир
Химические элементы	Свинец Кадмий	0,1 мг/кг 0,05 мг/кг	Мясо
Радионуклиды	Цезий 134/137	600 Бк/кг	Мясо

Перечень фармакологических веществ, зарегистрированных в Республике Беларусь, на которые установлены максимально допустимые уровни остатков

Название вещества	Маркер остатка
1. Антимикробные средства	
<i>Пенициллины</i>	
Амоксициллин	Амоксициллин
Ампициллин	Ампициллин
Бензилпенициллин	Бензилпенициллин
<i>Хинолоны</i>	
Энрофлоксацин	Энрофлоксацин
<i>Макролиды</i>	
Эритромицин	Эритромицин
Тилозин	Тилозин
<i>Тетрациклины</i>	
Хлортетрациклин	Сумма исходного вещества и его 4-эпимера
Окситетрациклин	Сумма исходного вещества и его 4-эпимера
Тетрациклин	Сумма исходного вещества и его 4-эпимера
<i>Линкосамиды</i>	
Линкомицин	Линкомицин
<i>Аминогликозиды</i>	
Апрамицин	Апрамицин
Гентамицин	Сумма гентамицина C1, C1a, C2, C2a
Неомицин (включая фрамицетин)	Неомицин В
Спектиномицин	Спектиномицин
Стрептомицин	Стрептомицин
2. Противопаразитарные средства	
Клозантел	Клозантел
<i>Тетрагидроимидазолы</i>	
Левамизол	Левамизол
<i>Бензимидазолы и пробензимидазолы</i>	
Альбендазол	Сумма сульфоксида, сульфона, 2-аминосульфона альбендазола
Фенбендазол	Сумма экстрагируемых остатков, окисляющихся до оксфендазола сульфона
<i>Производные пиперазина</i>	
Пиперазин	Пиперазин
<i>Авермектины</i>	
Дорамектин	Дорамектин
Ивермектин	Ивермектин

**Химические загрязнители, зарегистрированные
в Республике Беларусь, на которые установлены
максимально допустимые уровни остатков**

Хлорорганические соединения и полихлорированные бифенилы (PCB)	α-гексахлорциклогексан β-гексахлорциклогексан γ-гексахлорциклогексан (линдан) Альдрин Диэldrин Гептахлор Гексахлорбензол PCB Эндрин ДДТ и аналоги 2,4-Д
Фосфорорганические соединения	Метилхлорпирифос Диазинон
Химические элементы	Свинец Кадмий Мышьяк ¹ Ртуть ¹ Медь ¹ Цинк ¹
Микотоксины	Афлотоксин М1
Радионуклиды	Стронций-90 ² Цезий-137 ²

¹ Максимально допустимые уровни согласно Гигиеническим требованиям к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов (СанПиН 11 63 РБ 98).

² Максимально допустимые уровни согласно Республиканским допустимым уровням содержания радионуклидов цезия-137 и стронция-90 в пищевых продуктах и питьевой воде (РДУ-99). Гигиенический норматив 10-117-99.

Перечень фармакологических веществ, зарегистрированных в Республике Беларусь, остатки которых не допускаются в продукции животного происхождения

№ п/п	Активно действующие фармакологические вещества
1	Хлорамфеникол
2	Диметридазол
3	Метронидазол
4	Нитрофураны (включая фуразолидон)
5	Ронидазол

Перечень исследуемых материалов и масса проб

Для контроля веществ групп А; В1; В2; В3а, b, c, d

Вид животных	Наименование материала	Масса пробы
Скот, свиньи	Моча	150 мл
Скот, свиньи, птица	Кровь (сыворотка)	30 (15) мл
Скот, свиньи, птица	Мышцы	300 г
Скот, свиньи, птица	Печень	200 г
Скот, свиньи	Почки	200 г
Скот, свиньи, птица	Жировая ткань	200 г
Скот, свиньи, птица	Вода питьевая	200 мл
Скот, свиньи, птица	Корма для животных	200 г
	Сырое коровье молоко	500 мл
	Яйца	12 шт.
	Рыба	1 рыба (1 кг)
	Мед	200 г
	Пищевые продукты животного происхождения	300 г

Для контроля веществ группы В3f (радионуклиды)

Скот, свиньи, птица	Мышцы*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г
Скот, свиньи, птица	Печень*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г
Скот, свиньи, птица	Почки*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г

Скот, свиньи, птица	Жировая ткань*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г
	Сырое коровье молоко*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г
	Яйца*	Cs	10 шт.
		Sr	40 шт.
	Рыба (чистой мышечной ткани)*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г
	Пищевые продукты животного происхождения*	Cs	1000 г
		Sr	2000 г

Примечание. * В случае исследования пробы по двум радионуклидам (Cs, Sr) минимальный объем (масса) пробы должен рассчитываться исходя из максимального показателя, установленного для данного вида отбираемого материала.

Контролируемые группы веществ, виды животных и продукции

Виды животных, продукции, группы веществ	Крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади	Птица	Рыба, аквакультурные животные	Молоко	Яйца	Крольчатина, мясодичи ⁽¹⁾	Мед
A1	X	X	X			X	
A2	X	X				X	
A3	X	X	X			X	
A4	X	X				X	
A5	X	X				X	
A6	X	X	X	X	X	X	
B1	X	X	X	X	X	X	X
B2a	X	X	X	X		X	
B2b	X	X			X	X	
B2c	X	X				X	X
B2d	X						
B2e	X	X		X		X	
B2f							
B3a	X	X	X	X	X	X	X
B3b	X			X			X
B3c	X	X	X	X		X	X
B3d	X	X	X	X			
B3e			X				
B3f ⁽²⁾	X	X	X	X	X	X	X

⁽¹⁾ Для дичи учитывается содержание только токсичных элементов.

⁽²⁾ Радионуклиды.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Раздел 1. ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ	8
Глава 1. ПОНЯТИЕ О ЯДАХ И ОТРАВЛЕНИЯХ	8
1.1. Яды и их классификация	8
1.2. ⁹ Пестициды и их классификация	13
1.3. Классификация отравлений	17
1.4. Классификация веществ, вызывающих токсикозы ...	18
1.5. Понятие о биоценозах, биогеоценозах, миграции ядовитых веществ	24
1.6. Задачи ветеринарных токсикологов по охране окру- жающей среды от загрязнений пестицидами	27
1.7. Токсикокинетика	28
1.8. Идиосинкразия и привыкание животных к ядам	31
1.9. Антагонизм и синергизм в действии ядов	31
1.10. Отдаленные последствия длительного действия ядов ...	39
1.11. Причины и условия отравлений	41
1.12. Общие принципы диагностики отравлений	44
1.13. Общие принципы оказания первой помощи и ле- чения животных при отравлениях	52
1.14. Профилактика отравлений	59
1.15. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя животных при отравлениях	65
Раздел 2. ЧАСТНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ	68
Глава 2. ХИМИЧЕСКИЕ ТОКСИКОЗЫ	68
2.1. Отравления животных минеральными ядами	68
2.2. Отравления животных синтетическими ядами	119
2.3. Отравления пестицидами и другими ядами	128
2.4. Отравления гербицидами и другими ядами	153

Глава 3. ФИТОТОКСИКОЗЫ	201
3.1. Ветеринарно-токсикологическое значение ядовитых растений	202
3.2. Условия, влияющие на токсичность растений	203
3.3. Классификация ядовитых растений	203
3.3.1. Растения, содержащие алколоиды	209
3.3.2. Растения, содержащие гликозиды	236
3.3.3. Растения, содержащие эфирные масла и смолистые вещества	263
3.3.4. Растения, повышающие чувствительность кожи к действию солнечного света (фотосенсибилизирующие) ...	269
3.3.5. Растения, понижающие свертываемость крови	274
3.3.6. Растения, содержащие гликоалколоиды	277
3.3.7. Растения, накапливающие оксалаты	279
3.3.8. Растения, накапливающие нитраты	282
3.3.9. Растения, вызывающие нарушение углеводного обмена	290
3.3.10. Растения, содержащие фермент тиаминазу ...	292
3.3.11. Растительные корма, опасные для животных ...	296
3.4. Отравление животных картофелем и картофельной бардой	305
Глава 4. МИКОТОКСИКОЗЫ	308
4.1. Понятие о микотоксикозах и микотоксинах	308
4.2. Афлатоксикоз	316
4.3. Охратоксикоз	320
4.4. Дендродохиотоксикоз	323
4.5. Стахиботриотоксикоз	325
4.6. Фузариотоксикозы	330
4.7. Алиментарно-токсическая алейкия (АТА)	332
4.8. Воमितоксикоз (дезоксиниваленотоксикоз, синдром рвоты)	335
4.9. Зеараленотоксикоз (F-2 или Ф-2-токсикоз, эстрогенизм, вульвовагинит)	337
4.10. Отравления «пьяным хлебом»	339
4.11. Фузарионивалетоксикоз	340
4.12. Т-2-токсикоз	341
4.13. Рубротоксикоз	345
4.14. Ризопусотоксикоз	346

4.15. Клавицепстоксикозы (отравления спорыньей)	347
4.16. Клавицепстоксикоз	352

Глава 5. ОТРАВЛЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

354

5.1. Лекарственные препараты, угнетающие центральную нервную систему	354
5.2. Препараты, возбуждающие центральную нервную систему, и адреномиметики	357
5.3. Нестероидные противовоспалительные средства и анальгетики	359
5.4. Местноанестезирующие средства	363
5.5. Антигистаминные средства	364
5.6. Нитрофураны	365
5.7. Сульфаниламиды	367
5.8. Тетрамициды гидрохлорид	370
5.9. Четыреххлористый углерод, дихлорофен, гексихол	371
5.10. Амитраз	374
5.11. Макроциклические лактоны	375
5.12. Противопироплазмозные средства	377

Глава 6. ОТРАВЛЕНИЕ ЯДАМИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

379

6.1. Отравление животных ядами пчел, ос, шмелей и шершней	379
6.2. Отравление животных ядами пауков	383
6.3. Отравление животных ядом скорпионов	385
6.4. Отравление животных ядами змей	386
6.5. Ботулизм	389

Раздел 3. ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

396

Глава 7. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, ОСОБЕННОСТИ И МЕТОДЫ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

396

7.1. Правила отбора, упаковки и пересылки проб патологоанатомического материала, корма, воды, грунта и химикатов в лаборатории для анализа	397
--	-----

7.2. Схема химико-токсикологического исследования ...	399
7.3. Методы извлечения ядовитых веществ из различных объектов ветеринарного контроля	400
7.4. Критерии оценки методов определения остатков токсических веществ	409
Литература	411
Список сокращений	414
Приложения	415
Приложение 1	415
Приложение 2	423
Приложение 3	433

Учебное издание

**Толкач Николай Григорьевич,
Петров Василий Васильевич,
Кучинский Михаил Павлович**

ВЕТЕРИНАРНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор *Л. Н. Соловьева*
Дизайн обложки *А. В. Жушма*
Компьютерная верстка *Е. А. Титовой*

Подписано в печать 06.05.2014. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 27,44.
Уч.-изд. л. 26,00. Тираж 600 экз. Заказ № 141.

Республиканское унитарное предприятие
«Информационно-вычислительный центр
Министерства финансов Республики Беларусь».
Свидетельства о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№ 1/161 от 27.01.2014, № 2/41 от 29.01.2014.
Ул. Кальварийская, 17, 220004, г. Минск.

ЖОТЭ ДЛЯ ЗАМЕТОК

Кашковик Н. В. 4 ФВМ 17 ф.
Сухова М. А. 4 ФВМ 8 ф.
Маринкевич М. И. 4 ФВМ 17 ф.

В учебном пособии представлены материалы по общей и частной токсикологии, включающие сведения о фитотоксикозах, химических и кормовых токсикозах, микотоксикозах, лекарственных токсикозах, а также отравлениях ядами биологического происхождения. Описана схема химико-токсикологического анализа. Приведены максимально допустимые уровни токсических элементов, пестицидов в кормах и перечень видов, для которых установлены МДУ остатков.

Предназначено для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина».

Н. Г. Толкач, В. В. Петров, М. П. Кучинский

ВЕТЕРИНАРНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

ISBN 978-985-7060-64-1



9 789857 060641