

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б.3.Б4 Токсикология

Направление подготовки (специальность) 111900.62 "Ветеринарно-санитарная экспертиза"

Профиль образовательной программы "Ветеринарно-санитарная экспертиза"

Форма обучения очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция № 1 Введение. Понятие о ядах и отравлениях	3
1.2 Лекция № 2 Пестициды. Загрязнение биогеоценозов пестицидами и токсикозы животных.	10
1.3 Лекция № 3 Токсикодинамика. Токсикокинетика.	13
1.4 Лекция № 4 Общие принципы профилактики отравлений.	17
1.5 Лекция № 5 Токсикология минеральных ядов.	19
1.6 Лекция № 6 Токсикология ФОС, ХОС.	24
1.7 Лекция № 7 Токсикология мочевины, производных карбаминовой кислоты, 2,4 Д.	30
1.8 Лекция № 8 Токсикология карбамида и аммонийных соединений.	37
1.9 Лекция № 9 Фитотоксикозы.	43
1.10 Лекция № 10 Токсикология растений содержащих алкалоиды.	45
1.11 Лекция № 11 Токсикология растений содержащих гликозиды, эфирные масла, сапонины.	48
1.12 Лекция № 12 Микотоксикозы.	53
1.13 Лекция № 13 Токсикозы, вызываемые ядами животного происхождения.	60
1.14 Лекция № 14 Токсикология диоксинов.	66
1.15 Лекция № 15 Отравление ядовитыми газами.	71
2 Методические указания по выполнению лабораторных работ	80
2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Химико-токсикологический контроль качества кормов, пастбищ и воды.	80
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Общая схема и порядок химико-токсикологического исследования. Методы извлечения ядовитых веществ из кормов и патматериала.	81
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Токсикология минеральных ядов.	83
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Экспресс-методы обнаружения токсичных металлов и мышьяка.	85
2.5 Лабораторная работа № ЛР-5 Токсикология поваренной соли. Определения натрия хлорида аргентометрическим методом (метод Мора).	86
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Токсикология ФОС, ХОС	87
2.7 Лабораторная работа № ЛР-7 Токсикология мочевины, производных карбаминовой кислоты, 2,4 Д	88
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Определение нитратов и нитритов в кормах и других биологических объектах.	88
2.9 Лабораторная работа № ЛР-9 Лабораторная диагностика отравлений растениями, содержащими алкалоиды.	89
2.10 Лабораторная работа № ЛР-10 Методы определения гликозидов, соланина, госсипола, сапонинов, синильной кислоты.	90
2.11 Лабораторная работа № ЛР-11 Лабораторная диагностика микотоксикозов.	91
2.12 Лабораторная работа № ЛР-12 Токсикозы, вызываемые ядами животного происхождения.	92
2.13 Лабораторная работа № ЛР-13 Токсикология диоксинов.	
2.14 Лабораторная работа № ЛР-14 Отравление ядовитыми газами. Физико-химическая характеристика ядовитых газов.	93
3 Методические указания по проведению практических занятий	94
3.2 Практическое занятие № 1 ПЗ-1 Техника безопасности и охрана труда при работе в химико-токсикологической лаборатории. Правила отбора, упаковки и пересылки проб патматериала и кормов в лабораторию	94

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция № 1 (4 часа).

Тема: «Введение. Понятие о ядах и отравлениях»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Определение токсикологии и основные направления этой науки.
2. Содержание токсикологии и её связь с другими науками.
3. Понятие о ядах и отравлениях.
4. Классификация ядовитых веществ.
5. Понятие о биоценозах, биогеоценозах, миграции ядовитых веществ.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Определение токсикологии и основные направления этой науки.

1. Общепринятого определения науки токсикологии в настоящее время не существует. Самым простым является, непосредственно вытекающее из ее названия: от греч. toxoson-яд и logos-учение, токсикология- наука о ядах и отравлениях.

Объектом воздействия химических веществ могут быть самые разные организмы- растения, животные, человек, и сложные биологические системы- популяции, биоценозы. В связи с химизацией сельского хозяйства, увеличением применения химических веществ в животноводстве, усилением охраны окружающей среды и продуктов питания от загрязнений значительно расширились задачи ветеринарной токсикологии. Ветеринарная токсикология- область ветеринарной медицины, изучающая законы взаимодействия организма животного и яда. Она решает следующие задачи:

1. Токсикологическая оценка химических материалов, применяемых в животноводстве; консервантов кормов, премиксов, дезинфектантов, антисептиков, ветеринарных лекарственных средств и новых пестицидов.

2. Изучение путей поступления, метаболизма яда в организме, проявлений интоксикаций и других форм токсического процесса, механизмов действия ядов; накопление ядов в органах и тканях животных; выделение с молоком и яйцом, их действие на организм животных, птиц, рыб, пчел.

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

4. Установление факторов, влияющих на токсичность вещества (особенности биологического объекта, особенности свойств токсиканта, особенности их взаимодействия, условия окружающей среды).

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

6. Охрана окружающей среды.

2. Содержание токсикологии и её связь с другими науками.

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

Ветеринарная токсикология изучает отравления животных и решает задачи с привлечением многих наук- фармакологии, биохимии, аналитической химии, клинической диагностики, терапии, эпизоотологии, патологической анатомии, ветеринарно-санитарной экспертизы, микробиологии, ботаники.

3. Понятия о ядах и отравлениях.

Основные параметры токсикометрии. Классификация ядовитых веществ и отравлений. Стадии острых отравлений.

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

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

Многие химические вещества, 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» (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.

В настоящее время существуют два определения яд:

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 настоящее время яды широко применяются в ветеринарной медицине, например: дигоксин, строфантин, атропин и другие.

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

Токсический процесс – формирование и развитие реакций биосистемы 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 здоровью состояния (раздражения слизистых оболочек). Они являются следствием только острого действия токсикантов.

Аллобиотические состояния - изменения чувствительности организма к различным факторам (инфекциям, радиации, стрессам и др.), наступающие под воздействием токсиканта. Это 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 как результат острого, подострого, но чаще хронического воздействия веществ.

Токсичность – внутренне присущая химическому веществу способность оказывать вредное действие, которое проявляется только при взаимодействии с живыми организмами. Токсичность- понятие количественное, при этом измерению подлежат биологический эффект, формирующийся в результате действия яда, и доза (концентрация), в которой он вызывает повреждения различной степени. Наиболее объективна оценка токсичности по смертельному эффекту. 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 определяет 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:

Доза Lim_{ac} - это минимальная пороговая доза токсиканта, выраженная в мг/кг при однократном введении внутрь, внутривбрюшинно, 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.

$LD0$ - максимально переносимая доза токсиканта, выраженная в мг/кг, при однократном оральном, подкожном или внутривбрюшинном введении вызывающая токсический эффект без летального исхода в течение двух недель.

$LD50$ - среднесмертельная доза токсиканта в 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.

$LD100$ - абсолютно смертельная доза токсиканта в мг/кг, вызывающая гибель всех животных при однократном оральном, внутривбрюшинном или подкожном введении при наблюдении в течение двух недель.

$CL50$ и $CL100$ - это токсическая концентрация веществ в воздухе, выраженная в мг/м³, вызывающая гибель соответственно 50% и 100% подопытных животных при температуре +20°C и экспозиции 2 часа при ингаляционном воздействии. Так же для характеристики токсичности веществ, действующих в виде пара, газа или аэрозоля используют величину обозначаемую как токсодоза (W). $W=C \cdot t$, и выражается в мг·мин/м³.

ПДК - предельно допустимая концентрация токсиканта в воздухе, воде, почве выраженная в мг/м³, 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 и кормах, выраженный в 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, то есть время между последней обработкой пестицидом и уборкой урожая или обработкой животных и убоем на мясо или употреблением молока в пищу людям.

4. Классификация ядовитых веществ.

По происхождению:

Эндогенные - яды, которые образуются в организме, как в норме, так и при патологиях (индол, скатол, кетоновые тела) что иногда приводит к аутоинтоксикации и к токсикологии имеет лишь косвенное отношение.

Экзогенные или ксенобиотики - яды, поступающие в организм человека и животных из вне. Их подразделяют на:

1. Биологического происхождения:

- а) растительные (алкалоиды, гликозиды, эфирные масла);
- б) грибковые (афлотоксины, фузариотоксины);
- в) микробные (ботулотоксин);
- г) животные (яды змей, пауков, насекомых).

2. Небиологического происхождения:

а) неорганические (соединения тяжелых металлов, мышьяка, фтора а так же газы-поллютанты (загрязнители) атмосферного воздуха: CO, CO₂, H₂S);

б) органические соединения (нефть).

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

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

Этиопатогенетический

1) По причине развития: случайные (поедание токсичного корма, собственно ядов, аварии на химических производствах) и преднамеренные (с целью вызвать смерть или беспомощное состояние).

2) По условиям или месту развития: ятрогенные (передозировка лекарственных веществ).

3) По пути поступления яда: пероральные, парентеральные и т.д.

4) По происхождению яда: биологического, небιологического и т.д.

Клинический

1) По особенностям клинического течения (молниеносные, острые и др.);

2) По тяжести заболевания (легкие, тяжелые);

3) По наличию осложнений (с осложнениями или без);

4) По исходу заболеваний (не смертельные и смертельные).

3. Нозологический

По названиям отдельных ядов, их групп или классов (отравление ФОП и т.д.).

3. 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, рыб и культурные растения.

1. Классификация пестицидов по производственному назначению:

1. Акарициды - для уничтожения клещей.

2. Арборициды - для ликвидации кустарников.

3. Альгициды - для уничтожения водорослей.

4. Аттрактанты - вещества привлекающие насекомых.

5. Афициды - для уничтожения тли.

6. Гербициды - для борьбы с сорной растительностью.

7. Дефолианты - уничтожают листья технических культур перед уборкой.

8. Десиканты - для подсушивания растений.

9. Зооциды (родентициды, ратициды) - для борьбы с грызунами.

10. Инсектициды - против насекомых.

11. Моллюскоциды (лимациды) - для борьбы с моллюсками и слизнями.

12. Ларвициды - для борьбы с личинками насекомых.

13. Овоциды - для уничтожения яиц насекомых.

14. Нематоциды - для уничтожения круглых червей.

15. Репелленты - для отпугивания насекомых.

16. Ретарданты - регуляторы роста растений.

17. Фунгициды - для уничтожения токсикогенных грибов.

18. Ихтиоциды - для уничтожения сорных видов рыб.

19. Хемостерилианты – для стерилизации самцов и самок вредных насекомых.

20. Синергины - усиливают действие пестицидов за счет блокады их метаболизма (пиперонилбутоксид).

2. Гигиеническая классификация пестицидов по основным параметрам вредности (по Л.И.Медведь, Ю.С.Каган, Е.И.Спыну, 1986).

I. По степени токсичности при введении в желудок (ЛД₅₀).

1. Сильнодействующие (LD₅₀ менее 50 мг/кг).

2. Высокотоксичные (LD₅₀ от 50 до 200 мг/кг).

3. Среднетоксичные (LD₅₀ от 200 до 1000 мг/кг).

4. Малотоксичные (LD₅₀ более 1000 мг/кг).

Степень токсичности для рыб определяют по показателю CL50 - концентрации, вызывающей гибель 50% особей при 72 часовом их воздействии.

- 1.Высокотоксичные - до 1 мг/л;
- 2.Сильнотоксичные - 1-10 мг/л;
- 3.Умеренно токсичные - 10-100 мг/л;
- 4.Слаботоксичные - 100-1000 мг/л;
- 5.Очень слаботоксичные - более 1000 мг/л.

Для пчел токсиканты делят на группы по величине LD50 на пчелу, при нанесении пестицида на среднеспинку насекомого в виде ацетонового раствора:

- 1.Высокотоксичные - до 1 мкг/особь;
- 2.Среднетоксичные - 1-10 мкг/особь;
- 3.Малотоксичные - 10-100 мкг/особь;
- 4.Нетоксичные - больше 100 мкг/особь.

II. По кожно-резорбтивной токсичности.

1. Резковыраженная (LD50 менее 500 мг/кг, кожно-оральный коэффициент менее 3).
2. Выраженная (LD50 500-2000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент 3-10).
3. Слабовыраженная (LD50 более 2000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент более 10).

Кожно-оральный коэффициент – отношение величины LD50 при однократном наружном применении к LD50 при однократном введении внутрь.

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

Коэффициент кумуляции - это отношение суммы LD50 в хроническом опыте к LD50 в остром.

1. Обладающие сверхкумуляцией (Ккум менее 1).
2. Обладающие выраженной кумуляцией (Ккум от 1 до 3).
3. Обладающие умеренной кумуляцией (Ккум от 3 до 5).
4. Обладающие слабовыраженной кумуляцией (Ккум более 5).

IV. По стойкости.

1. Очень стойкие - период полураспада 1 - 2 года и более.
2. Стойкие - период полураспада от 6 месяцев до 1 года.
3. Умеренно-стойкие - период полураспада 1 - 6 месяцев.
4. Малостойкие - период полураспада до 1 месяца.

V. По способу проникновения в организм вредителей:

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 с пищей.

VI. По «избирательной токсичности», т.е. тропизму:

1. Желудочно-кишечные: гастроэнтеротоксическое действие- токсический гастроэнтерит (крепкие кислоты, соли тяжелых металлов, сапонины).

2. Печеночные яды: гепатотоксическое действие- токсическая дистрофия печени. Хлорированные углеводороды (дихлорэтан и т.д.), фенолы и альдегиды, ядовитые грибы (бледная поганка).

3. Почечные яды: нефротоксическое действие – токсическая нефропатия (мышьяк, эфирные масла, щавелевая кислота, этиленгликоль).

4. Сердечные яды: кардиотоксическое действие-нарушение ритма и проводимости сердца, токсическая дистрофия миокарда (сердечные гликозиды, антидепрессанты, аконит, чемерица, заманиха, тетрадотоксин, соли бария, калия).

5. Кровяные яды: гематотоксическое действие. Вызывают гемолиз эритроцитов-сапонингликозиды, токсальбумины; метгемоглобинемию- анилин и его производные, нитриты.

6. Ангиотропные - поражают сосуды (мышьяк, алкалоиды).

7. Нервные яды: нейротоксическое действие-возбуждение или угнетение, токсическая кома, гиперкинезы и параличи. Психофармакологические средства (наркотические анальгетики, транквилизаторы, снотворные средства); фосфорорганические соединения; угарный газ; производные изониазида (тубазид, фтивазид); спирты.

8. Дерматотропные: вызывают фотопериодические реакции (спорынья, гречиха, просо, зверобой, клевер).

9. Энзиматические - блокируют ферментные системы. Фосфорорганические соединения - ацетилхолинэстеразу; ртуть, мышьяк, кадмий - тиоловые ферменты. Существуют и другие классификации пестицидов:

- по химическому строению, степени летучести, бластомогенности, тератогенности, эмбриотоксичности, аллергенности.

В растениеводстве применяются минеральные удобрения, которые зачастую являются причиной отравлений животных, это:

азотные (селитры натриевая, калиевая, аммиачная) - источник накопления нитратов и нитритов, нитрозаминов; фосфорные (суперфосфаты) - содержат фтор; калийные удобрения (калия хлорид).

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 хлорорганические 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, ДДТ 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:

1. Локальные (непосредственные) - действующие в месте их применения.

2. Ландшафтно-региональные. Сохранение и накопление ядовитых веществ, зависят от климата, рельефа, почвы.

3. Регионально-бассейновые. Стойкие вещества, способные мигрировать в бассейнах рек, морей. Вызывают отдаленные последствия.

4. Глобального действия. Переносятся яды воздушным и водным путем, миграцией птиц и животных. Вызывают весьма отдаленные последствия. Они могут охватывать планету в целом или отдельные ее компоненты. Последствия проявляются постепенно, иногда через несколько поколений (десятилетия, столетия).

Последствия воздействия пестицидов на окружающую среду подразделяют на группы:

1. Появление устойчивых к пестицидам вредных организмов в результате смены их популяций.

2. Неблагоприятное влияние на растения, животных и среду их обитания может привести к гибели или изменению последних и появлению второстепенных вредителей.

3. Накопление и передача вредных веществ по пищевым цепям.

Остатки загрязнителей в окружающей среде поглощаются растениями, животными, птицами и т.д., которые поедаются другими животными, причем по цепи концентрация пестицида возрастает. Миграция пестицидов происходит примерно по следующим схемам:

1. Почва → вода → зоопланктон → рыба → птицы → человек.

2. Воздух → растения → почва → растения → травоядные → человек.

В связи с этим очень важно охранять биогеоценозы, особенно водные. Наиболее ценные: источники пресной воды, которые покрывают на планете 3% суши. Водные биогеоценозы могут быть загрязнены пестицидами, минеральными удобрениями, сточными водами сельскохозяйственных и промышленных предприятий. Все источники загрязнения водоемов оказывают соответствующее воздействие на биогеоценоз. Популяции рыб очень чувствительны к различным примесям. 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 сине-зеленых 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.

В каждом хозяйстве необходимо владеть ситуацией в полевых, пастбищных, лесных, водных, прифермских биоценозах и уметь вносить необходимые соответствующие коррективы.

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

Необходимо строго следить за соблюдением правил хранения, транспортировки и рациональным применением лекарств, пестицидов, минеральных удобрений, чтобы предотвратить попадание их в корма и продукты питания, исключая, таким образом отравления животных, птиц и человека.

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

1.2 Лекция № 2 (4 часа).

Тема: Пестициды. Загрязнение биогеоценозов пестицидами и токсикозы животных.

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Сведения о пестицидах и их классификация по производственному применению.
2. Меры безопасности при работе с пестицидами.
3. Хранение, отпуск и транспортировка пестицидов.
4. Средства индивидуальной защиты для работы с пестицидами.
5. Профилактика отравлений.

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Сведения о пестицидах и их классификация по производственному применению.

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, рыб и культурные растения.

1. Классификация пестицидов по производственному назначению:

1. Акарициды – для уничтожения клещей.
2. Арборициды – для ликвидации кустарников.
3. Альгициды – для уничтожения водорослей.
4. Аттрактанты – вещества привлекающие насекомых.
5. Афициды – для уничтожения тли.
6. Гербициды – для борьбы с сорной растительностью.
7. Дефолианты – уничтожают листья технических культур перед уборкой.
8. Десиканты – для подсушивания растений.
9. Зооциды (родентициды, ратициды) – для борьбы с грызунами.
10. Инсектициды – против насекомых.
11. Моллюскоциды (лимациды) – для борьбы с моллюсками и слизнями.
12. Ларвициды – для борьбы с личинками насекомых.
13. Овоциды – для уничтожения яиц насекомых.
14. Нематоциды – для уничтожения круглых червей.
15. Репелленты – для отпугивания насекомых.
16. Ретарданты – регуляторы роста растений.
17. Фунгициды – для уничтожения токсикогенных грибов.
18. Ихтиоциды – для уничтожения сорных видов рыб.
19. Хемостерилианты – для стерилизации самцов и самок вредных насекомых.
20. Синергины – усиливают действие пестицидов за счет блокады их метаболизма (пиперонилбутоксид).

2. Меры безопасности при работе с пестицидами.

К работе с пестицидами не допускаются лица моложе 18 лет, беременные и кормящие женщины, а также лица, имеющие медицинские противопоказания. Продолжительность рабочего дня при работах с фосфорорганическими соединениями — 4 ч (с обязательной доработкой в течение 2 ч на работах, не связанных с пестицидами). В дни работы с пестицидами работающие получают молочные продукты.

3. Хранение, отпуск и транспортировка пестицидов.

Пестициды и минеральные удобрения хранят в отдельных зданиях (пестициды — в складах, имеющих санитарный паспорт на право их получения). Совместно с ними нельзя хранить химические консерванты кормов, кормовые добавки, краски, лаки, пищевые продукты и др.

Склады строят только по типовым проектам. Они должны быть безчердачными, не ниже II степени огнестойкости, то есть выполненными из негорючих материалов. Полы делают стойкими к воздействию кислот и щелочей, располагая их на 20 см выше прилегающей территории; двери — открывающиеся наружу, обитые листовым железом, запирающиеся на ключ, с надписью на наружной стороне "Не курить", "Огнеопасно". Склады должны иметь: III отдельные секции для хранения аммиачной селитры, огнеопасных, взрывоопасных и сильнодействующих пестицидов, химических консервантов, а также окислителей (хлорат магния, хлорная известь, перманганат калия и др.); III помещения для расфасовки средств химизации; III план расположения пестицидов и агрохимикатов; III санитарно-бытовые помещения (комнаты) для отдыха, обогрева, приема пищи, для обеспыливания, обезвреживания и сушки спецодежды; респираторную, гардеробную с индивидуальными шкафами для раздельного хранения домашней и рабочей одежды; т комплект средств пожаротушения для ликвидации локальных очагов возгорания: огнетушители (на каждые 10 м² площади отделений пожароопасных веществ — один огнетушитель, но не менее 2 на любое помещение), бочка с водой на 250 л и двумя ведрами, ящик с песком 0,5 м³ и другой пожарный инвентарь; III

естественную (вытяжные шахты, форточки) и механическую вентиляцию (при использовании на территории складов транспортных средств с двигателями внутреннего сгорания — с кратностью воздухообмена не менее 5 раз в час); III светильники и все остальное электрооборудование, выполненные во взрывобезопасном исполнении с выведенными наружу электрорубильниками, выключателями, розетками; III объединенный питьевой и производственный водопровод; щ телефонную связь, звуковую сигнализацию. Хранение средств химизации разрешается после того, как склад будет освидетельствован органами санитарно-эпидемиологической службы и на него будет составлен соответствующий паспорт (при выявлении нарушений паспорт этими органами изымается).

В каждой секции препараты размещают отдельно по группам (гербициды, инсектициды, фунгициды и др.) для исключения смешивания при отпуске.

Затаренные и незатаренные минеральные удобрения хранят отдельно. Незатаренные — насыпью, разделяя разные удобрения друг от друга передвижными щитами высотой до 2 м для слеживающихся и до 3 м — для не слеживающихся. Затаренные — в штабелях с поддоном в основании для предохранения от притока влаги снизу.

Пестициды хранят в заводской таре (бочках, барабанах, канистрах, стеклянных бутылках, коробках и т. п.) в штабелях на поддонах и стеллажах. Навалом — нельзя. На таре всех видов должны быть указаны наименование препарата, номинальный процент действующего вещества, группа пестицида, знак опасности, масса нетто, а также надпись "Огнеопасно" или "Взрывоопасно" (при наличии у препарата соответствующих свойств).

К каждой упаковочной единице должны быть приложены (приклеены) рекомендации по применению. На таре сильнодействующих токсичных, ядовитых веществ должен быть нанесен рисунок черепа со скрещенными костями и надпись "Осторожно. Яд".

Прием, хранение, учет и выдачу пестицидов осуществляет заведующий складом. Отпускают со склада пестициды в заводской упаковке, а при небольших количествах — в свободную, аналогичную тару (нельзя — в бумагу, мешки из ткани и пищевую посуду) в количестве дневного использования. По окончании работы оставшиеся пестициды сдают обратно на склад. Кладовщик выдает пестициды только по письменному разрешению руководителя хозяйства. Фасуют, взвешивают и отпускают пестициды в СИЗ органов дыхания.

Промытые и рассыпанные вещества следует немедленно удалять и обезвреживать. Для этого на складе должны быть дегазирующие вещества — хлорная известь, кальцинированная сода и др.

Перевозят пестициды и агрохимикаты в присутствии ответственного лица на специально оборудованном транспорте в исправной и хорошо закрытой таре. Какие-либо другие грузы или пищевые продукты совместно с ними перевозить нельзя. По окончании работ транспортные средства очищают, обезвреживают и промывают водой.

4. Средства индивидуальной защиты для работы с пестицидами.

Для защиты организма от поступления пестицидов через дыхательные пути необходимо использовать: при работе с препаратами I и II групп по показателям опасности и летучести — респираторы РУ-60М и РПГ-67 с противогазовыми патронами. При работе с пылевидными препаратами и применении пестицидов, относящихся к малоопасным препаратам, можно использовать противопылевые респираторы «Астра-2», «Лепесток».

Защита от поступлений пестицидов в организм человека через кожу и слизистые оболочки глаз осуществляется с помощью спецодежды, рукавиц и защитных очков. При работе с пылевидными препаратами следует надевать комбинезоны из пылезащитной ткани, при работах с жидкими препаратами — спецодежду из ткани со специальной пропиткой или с фартуком и нарукавниками из пленочных материалов. В качестве спецобуви при опрыскивании нужно надевать резиновые сапоги, при опыливания — брезентовые. Для защиты рук при работе с жидкими формами пестицидов надевают резиновые перчатки, при работе с пылевидными препаратами — рукавицы хлопчатобумажные с пленочным покрытием. Запрещается при любых работах с пестицидами использовать медицинские резиновые перчатки.

Для защиты глаз от пестицидов следует применять герметические очки (ПО-2, ПО-3). Работать с пестицидами нужно с большим вниманием и аккуратностью. Во время работ запрещается принимать пищу, курить. Это допускается во время отдыха в специально отведенном месте, расположенном не ближе 200 м от обрабатываемой площади, мест приготовления рабочих составов и загрузочных площадок, после снятия спецодежды и тщательного мытья с мылом рук и лица.

Необходимость химической обработки посевов устанавливает специалист по защите растений после того, как предварительным обследованием выявлено, что плотность заражения намеченного к обработке участка действительно грозит ущербом урожаю.

Владельцев ульев предупреждают о необходимости принятия мер к охране пчел. Для этого вывозят пасеки к другому источнику медосбора на расстояние не менее 5 км от обрабатываемых участков или изолируют любыми способами от 1 до 5 суток после обработки в зависимости от применяемых препаратов. В жаркую погоду все работы с пестицидами следует проводить в ранние утренние или в вечерние часы.

Обработку посевов пестицидами необходимо проводить в рекомендуемые сроки. Особенно строго нужно следить за указанными в «Списке...» сроками последних обработок перед уборкой урожая, не допуская их сокращения.

Запрещается применение химических средств для обработки культур, употребляемых в пищу в виде зелени (лук, укроп, салат, петрушка, зеленый горошек, пучковая свекла и др.), кроме обработки их семян и почвы до всходов. На ягодниках не разрешается применение пестицидов в период от цветения до сбора урожая.

5. Профилактика отравлений.

Широкое применение упаковок для лекарственных препаратов с безопасными крышками значительно снизило количество летальных отравлений среди детей <5 лет. Уменьшение количества таблеток в упаковке для анальгетиков, разрешенных к продаже без рецепта врача, снижает тяжесть отравления, особенно это касается парацетамола, ацетилсалициловой кислоты и ибупрофена. Профилактические меры включают в себя:

- четкую маркировку химических реагентов и лекарственных препаратов;
- хранение лекарственных и токсических веществ в закрываемых и недоступных для детей местах;
- своевременное уничтожение препаратов с истекшим сроком годности;
- применение детекторов СО.

Важна также санитарно-просветительская работа по хранению химических веществ в их оригинальной таре (не хранить инсектициды в бутылках из-под питья). Применение напечатанных обозначений на препаратах поможет предотвратить ошибку, как пациента, так и провизора, врача.

1.3 Лекция № 3 (4 часа).

Тема: Токсикодинамика. Токсикокинетика.

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Пути проникновения ядов в организм и клинические признаки отравления.
2. Кумуляция и летальный синтез.
3. Действие ядов на организм.
4. Изменение ядов в организме.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1. Токсикокинетика. Пути поступления ядовитых веществ, их распределение, накопление и выведение из организма.

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, то есть 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 фармакокинетики.

1. Пути проникновения ядов в организм и клинические признаки отравления.

Различают несколько путей поступления ядов в организм:

1. Пероральный (Per os) - наиболее характерен для животных и птицы (ядовитые растения, недоброкачественные корма, вода из загрязненных водоемов, лекарства и так далее).

2. Ингаляционный (аэрогенный) - через органы дыхания поступают аэрозоли и газообразные токсиканты (при проведении дезинфекции, дезинсекции, отравлении угарным газом).

3. Через кожу и слизистые оболочки. Контакты животных с токсикантами при прогоне по угодьям, обработанных пестицидами, при обработке сельхозугодий с самолетов, при обработке животных инсектоакарицидами. Увеличивается резорбция токсикантов с поврежденной кожи и слизистых.

4. 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, фагоцитоз.

Для многих веществ характерно неравномерное распределение, и зависит от:

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

2. Физико-химических свойств яда (растворимость в липидах).

3. Кровоснабжения органа.

4. Функционального состояния органов (печень, почки, легкие).

5. Наличия гистогематических барьеров (гематоэнцефалический и др.).

6. Сродства ядов к тем или иным тканям (тропизм). К миокарду - гликозиды наперстянки, которые накапливаются в нем; аминазин - к легочной ткани.

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 оно в различные временные сроки.

Основной путь выведения ядов или их метаболитов через почки и печень, летучих- через легкие. Некоторые гидро- и липофильные выделяются с молоком.

Через почки выделяются соли, соединения некоторых металлов, алкалоиды, эфирные масла и другие.

Через желудочно-кишечный тракт и печень - соединения тяжелых металлов, мышьяк, некоторые органические вещества, антибиотики. При этом может отмечаться энтеропеченочная и энтерожелудочная циркуляция.

Через легкие - эфирные масла, углеводороды, синильная кислота, арсин, алкоголь, альдегиды и др.

С молоком - ХОС, ФОС, соединения мышьяка, ртути, антибиотики и др.

Выделение токсикантов и их метаболитов с молоком представляет большую опасность для подсосного молодняка или для других потребителей.

Не исключается возможность выделения токсинов с секретами слюнных, потовых и половых желез.

2. Кумуляция и летальный синтез.

При многократном, длительном поступлении токсикантов возможна кумуляция. Различают ее виды:

1. Материальная - накопление ядов вследствие их повторного поступления и медленного выведения, т.е. скорость поступления превышает скорость выведения. Чаще хроническое отравление тяжелыми металлами, гликозидами наперстянки.

2. Функциональная - накапливается не сам токсикант, а происходит суммация измененной функции. Токсикант быстро выделяется из организма, но функция органов не приходит в норму и при повторном его поступлении происходит усугубление отравления. Например, алкоголь легко окисляется до CO_2 и H_2O , но довольно длительно остаются функциональные изменения. Биотрансформация ядов в организме. Метаболизм или биотрансформация занимает особое место в детоксикации ядов, поскольку он является подготовительным этапом для их удаления из организма. Биотрансформация в основном происходит в два этапа: первый этап- реакции окисления, восстановления и гидролиза, протекающие с затратой необходимой для этого энергией; второй этап- реакции конъюгации: соединение с аминокислотами, глюкозой, глюкуроновой и серной кислотами, глютатионом, S-аденозилметионином, ацетил КоА, образование меркаптосоединений. Эти реакции не требуют энергетических затрат. В ходе этих реакций образуются не или менее токсичные, гидрофильные соединения, которые гораздо легче, чем исходное вещество, могут вовлекаться в другие метаболические превращения и выводиться из организма.

3. Действие ядов на организм.

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 процессе разложения вещества, реже в процессе конъюгации) они становятся токсичными или увеличивают ее в несколько раз. Это явление получило название: реакции токсикации, («летальный распад» или «летальный синтез»).

Например, нитраты восстанавливаются до нитритов: токсичность нитритов в 10 раз превосходит нитраты. Четыреххлористый углерод в печени связывается с цитохромом P-450, и быстро протекающая реакция восстановления приводит к образованию радикала $\text{CCl}_3\cdot$, который резко стимулирует перекисное окисление липидов, вызывая повреждение мембран и гибель клеток организма. Хлорофос при нагревании переходит в ДДВФ, токсичность которого в 7 раз выше. Паратион трансформируется в параоксон: замещение атома серы у паратиона на атом кислорода придает метаболиту параоксону мощные антихолинэстеразные свойства.

2. Токсикодинамика - это комплекс изменений в организме вызванный поступившим ядом.

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. Под рецептором понимают биологическую структуру, обычно биомолекулу или упорядоченный конгломерат молекул, результатом взаимодействия с которым и является тот или иной эффект.

Рецепторами могут быть: 1. Ферменты, действие которых обратимо или необратимо блокирует токсикант;

2. 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, он взаимодействует с несколькими рецепторами, то и эффектов может быть несколько: основной и побочный.

Зачастую взаимодействие с несколькими рецепторами приводит к симптомокомплексу, в котором весьма сложно выделить составляющие эффекты. Токсическое действие на организм проявиться только при условии достаточного для этого количества токсиканта. Если это

количество незначительно для развития токсического эффекта, то его не будет либо фактически, либо практически незаметно. Разовьется или нет отравление вслед за поступлением ксенобиотика в организм, какова будет степень его проявления, сколь долго оно будет продолжаться, зависит от вида ксенобиотика и его рецептора. 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 ядов на живые системы определяется их способностью вмешиваться в течение фундаментальных биохимических процессов и нарушать их. К таким фундаментальным биохимическим процессам, составляющим основу жизнедеятельности, относятся синтез белка, дыхание, энергетический обмен, метаболизм, в том числе и токсикантов. Эти фундаментальные процессы связаны с определенными внутриклеточными структурами. Это:

1. Эндоплазматический ретикулум - метаболизм ксенобиотиков;
2. Рибосомальный комплекс - процессы биосинтеза белка;
3. Митохондриальный комплекс - процессы биоэнергетики;
4. Лизосомальный комплекс - процессы катаболизма.

Эта 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.

Отдаленные последствия длительного действия ядов.

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

В настоящее время большое внимание уделяют генетической токсикологии (токсикогенетика). Она изучает действие факторов окружающей среды на генетические структуры организма. Генотоксичность - свойство химических, физических и биологических факторов оказывать повреждающее действие на генетические структуры организма. Генотоксиканты включают в себя мутагены - агенты различного происхождения, вызывающие наследственные изменения в геноме: митогены - факторы или вещества, влияющие на процессы клеточного деления; анэугены - приводящие к увеличению или уменьшению гаплоидного или диплоидного числа хромосом на одну или более; кластогены - индуцирующие хромосомные разрывы; морфогены - вызывающие ненаследуемые генетические изменения.

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 животных. Одно 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. Соматические мутации, как генные, так и хромосомные, не передаются потомству человека и животных, подвергавшихся воздействию, однако повышение частоты этих мутаций может способствовать развитию приобретённых заболеваний, в первую очередь рака.

Химические, биологические или физические агенты, вызывающие развитие рака, принято называть канцерогенами. Канцерогены способны вызывать или ускорять развитие новообразований 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 опухоли. 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 тд. Практически ни один ксенобиотик не является безопасным для животного организма, и защита окружающей среды от загрязнения такими соединениями является одной из важнейших задач современной токсикологии.

3. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя при отравлениях.

При отравлениях животных и птиц проводят дифференцированную санитарную оценку мяса и субпродуктов с целью не допустить к употреблению продуктов, опасных для здоровья человека. При этом учитывают данные химико-токсикологического анализа, токсичность вещества, вызвавшего отравление, 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 и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Обязательные химико-токсикологические исследования мяса проводят в лаборатории, куда направляют пробы мышечной, жировой ткани, печени, лимфатические узлы, содержимое желудка и кишечника. Если причина не известна, в лаборатории прежде всего, исследуют содержимое желудка или кишечника на соли тяжелых металлов, пестициды, алкалоиды и др., затем мышечную ткань и печень по методам, утвержденным Минздравом. 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. При предполагаемом отравлении животных особое внимание следует обратить на органолептические показатели, величину рН и активность пероксидазы. Пробы мяса крупного рогатого скота исследуют дополнительно реакцией с нейтральным формалином. Биохимические исследования проб не следует проводить в день убоя животных, а только через 20-24 часа, так как при незавершенном процессе созревания мяса могут быть получены необъективные показатели. Мясо и субпродукты от животных с признаками острого отравления и вынуждено убитых в агональном состоянии для пищевых целей не пригодно, его утилизируют или скармливают пушным зверям.

4. Изменение ядов в организме.

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 4 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 (учитывая естественное содержание ртути в печени и почках до 0,05 мг/кг), соединения мышьяка (учитывая естественное содержание мышьяка в мясе до 0,05 мг/кг) и другие.

2. Вещества, для которых установлены МДУ в мясе и субпродуктах. Превышение МДУ исключает возможность использования мяса. В мг/кг: амидофос 0,3; байтекс 0,2; гексахлоран 0,05; ДДТ 0,14; тролон 0,3; аммиачная селитра 100,0; свинец 0,5; кадмий 0,05; медь 5,0; цинк 40,0.

3. Вещества, при отравлении которыми мясо можно использовать для пищевых целей: неорганические препараты фтора, натрия и калия хлорид, карбамид, аммиак, кислоты, щелочи и алкалоиды. При этом 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, севинном 7. 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 вынужденного убоя животных при отравлениях или подозрении на них, проводится судебно-ветеринарная экспертиза для установления причин и обстоятельств гибели животных.

1.4 Лекция № 4 (2 часа).

Тема: Общие принципы профилактики отравлений.

1.4.1 Вопросы лекции:

1. Общая характеристика, правила хранения, транспортировки учета, отпуска и применения ядовитых веществ.
2. Охрана труда и техника безопасности при работе с ядохимикатами.

1.4.2 Краткое содержание вопросов:

1. Общая характеристика, правила хранения, транспортировки учета, отпуска и применения ядовитых веществ.

1. Общие принципы диагностики отравлений.

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:

1. Анамнестические данные.
2. Клинические признаки.
3. Патологоанатомические изменения.
4. Результаты химико-токсикологического анализа.

Полный химико-токсикологический анализ включает несколько методов:

1. Ботанический.
2. Химические.
3. Физико-химические методы.
4. Биохимические методы.
5. Биологические методы.
6. Микологические.

2. 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 поступления 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:

1. Стимуляция естественной детоксикации.
2. Нейтрализация токсинов в организме антидотами.

В зависимости от механизма действия выделяют следующие группы антидотов:

1. Физические - (адсорбенты) активированный уголь, смолы, энтеросгель, полифепан и др. Они могут десорбировать (отдавать) яды, поэтому их необходимо быстро удалять из организма. Как правило, они адсорбируют газы, некоторые органические яды биологического происхождения, с ядами не биологического происхождения они не взаимодействуют.

2. Химические (токсикотропные) антидоты, обезвреживают яд путем химического взаимодействия и удаляют из организма в виде нетоксичных продуктов.

Унитиол, дикаптол, сукцимер: дитиоловые хелатообразователи, образуют комплексы с тяжелыми металлами и металлоидами. Продукты реакции- меркаптаны менее токсичны по сравнению с исходным веществом и легко выделяются через почки. Унитиол обладает антиоксидантными свойствами и препятствуют перекисному окислению липидов мембран, что обосновывает его применение при отравлении ХОП. Жвачным животным назначают внутривенно и внутрь, всем остальным и птице можно назначать перорально, внутримышечно и внутривенно. При отравлении селеном, кадмием их не применяют из-за увеличения токсичности комплексона.

3. Биохимические (токсикокинетические) антидоты, выгодно изменяют метаболизм токсикантов в организме или направление биохимических реакций, в которых они участвуют, не влияя на физико-химическое состояние самого вещества.

4. 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 прозерпином и пахикарпином).

5. Антитоксическая иммунотерапия. Применяют антитоксические сыворотки (противозмеинная антигюрза, противокаракуртовая). Предложена моновалентная антидигоксиновая сыворотка при отравлении дигоксином.

3. 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 токсикозах). Например, цититон, лобелин при угнетении дыхания, кофеин-бензоат натрия - при угнетении ЦНС, при обезвоживании - солевые растворы.

В соматогенной стадии отравления проводят заместительную витаминотерапию, применяют микроэлементы, макроэргические соединения, иммуностимуляторы, антимикробные.

2. Охрана труда и техника безопасности при работе с ядохимикатами.

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

3. Профилактика отравлений.

1. Строгое соблюдение инструкций по хранению, транспортировке и применению пестицидов и минеральных удобрений.

2. Контроль за правильной подготовкой кормов к скармливанию.

3. Контроль МДУ пестицидов в кормах, ПДК в почве и воде.

4. Периодически проводить осмотр пастбищ и сенокосов на наличие ядовитых растений.

5. Соблюдать правила хранения и применение лекарственных средств.

1.5 Лекция № 5 (4 часа).

Тема: Токсикология минеральных ядов.

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Химические токсикозы.

2. Минеральные яды.

3. Токсикология ртути, свинца, фтора, меди.

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1. Химические токсикозы отравления, возникающие в результате поступления в организм пром. ядов и химич. веществ, применяемых в с.-х. производстве. Наиболее частой причиной Х. т. среди с.-х. животных являются пестициды (ядохимикаты), к-рые поступают в

организм с загрязнёнными кормами при несоблюдении сроков регламентации их применения, в случаях завышения дозировок и кратности обработки растений, сокращения сроков ожидания (время, в течение которого нельзя использовать с.-х. угодья, обработанные пестицидами), при нарушении правил обработки пестицидами животных и др.

2. Минеральные яды Х.т. могут быть вызваны также др. химич. соединениями ([бария препараты](#), [мышьяка соединения](#), [свинца соединения](#), [фтора соединения](#), к-ты, щёлочи и др.), ранее широко используемыми в сел. х-ве. Х. т. встречаются в тех х-вах, где вет. врачи и зооинженеры несвоевременно информированы о применении пестицидов в растениеводстве, а поэтому не проводят профилактич. мероприятий. Токсич. действие различных ядохимикатов неодинаково. Имеются различия и в клинич. проявлении Х. т., поэтому при организации первой помощи и профилактики необходимы знания вет. токсикологии.

3. Токсикология ртути, свинца, фтора, меди.

Отравление животных соединениями ртути

Элементарная (металлическая) ртуть и ее соединения - весьма токсичные вещества 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.

Получают из ртутных руд; производство в год составляет около 10 тыс. тонн. Используется в народном хозяйстве: в электрооборудовании, при производстве красок, систем измерений, ранее сельском хозяйстве и медицине. Ртуть относится к глобальным загрязнителям окружающей среды, очень стойкий элемент, мигрирует по биологическим цепям. Основной источник поступления в окружающую среду - естественное испарение с земной коры и в результате деятельности человека (при сжигании каменного и бурого угля в атмосферу выбрасывается около 3000 тон ртути в год).

Различают органические и неорганические соединения ртути.

Неорганические: ртути дихлорид (сулема), ртути монохлорид (каломель), ртути диiodид и амидохлорид, ртути окись желтая.

Органические соединения ртути (этилмеркурхлорид, фенилмеркурхлорид) более токсичны. Они применялись в сельском хозяйстве в качестве фунгицидов и бактерицидов (протравители семян). В настоящее время ртутные протравители семян, лекарственные препараты содержащие ртуть, запрещены к применению, хотя вероятность отравления животных существует.

Причины отравлений.

1. Попадание соединений ртути в организм животных с кормом, водой или вдыхаемым воздухом.

2. Отравление пушных зверей возможно при длительном скармливании мяса морских животных и рыбы с высоким содержанием ртути.

Токсикокинетика. 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 межклеточными пространствами, могут образовываться растворимые, труднорастворимые и нерастворимые альбуминаты. Проявляется вяжущее, раздражающее или прижигающее (некротическое) действие как в органах, так и на поверхности слизистых оболочек ротовой полости и желудочно-кишечного тракта.

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 кумулятивны. Период полувыведения из организма составляет от 10 до 70 дней. Характер распределения и накопления зависит от путей и длительности поступления. При оральном поступлении ртуть накапливается в печени, почках; при ингаляционном - легких, головном мозге. Накапливаясь в этих органах до критической концентрации, ртуть затем перераспределяется в другие: спинной мозг, костную ткань, кожу,

шерсть. По степени преимущественной локализации в органах можно судить о течении отравления.

Токсикодинамика. 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. Проникает через плацентарный барьер, накапливается в плодах, проявляя эмбриотоксическое и тератогенное действие. Помимо этого, соединения ртути обладают гонадотоксическим действием и различными отдаленными последствиями.

Клинические признаки. Течение отравления зависит от дозы и длительности поступления соединений ртути. 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 системы, ослабляется зрение, затем слепота, поражаются почки; возникают параличи. Перед смертью: 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 2 недель до 1-2 месяцев; отмечают угнетение, ослабление аппетита, атаксию, истощение, снижение продуктивности, нарушение функции центральной нервной системы, пищеварения, функции почек. Прогноз неблагоприятный, выздоровление протекает медленно.

Патологоанатомические изменения. Катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтероколит; геморрагический лимфаденит брыжеечных лимфатических узлов; кровоизлияния в селезенке и миокарде; дистрофия паренхиматозных органов и миокарда; изъязвление слизистой оболочки ротовой полости; иногда желтушность подкожной клетчатки, очаговые студневидные инфильтраты.

Диагностика комплексная, с учетом химико-токсикологического анализа. Дифференцируют от отравления соланином и соединениями других тяжелых металлов.

Лечение. Применяют специфические антидоты.

Унитиол крупным животным 0,01 г/кг, овцам 0,03 г/кг, свиньям и собакам 0,025 г/кг. Вводят в первые сутки 4 раза, во вторые 3 раза, в третьи 2 раза и в последующие дни 1 раз.

Дикаптол назначают внутримышечно в дозе 0,004 г/кг, один раз в сутки. Выпускают в ампулах 10% раствор, по 1,0 мл.

Тетацин кальция - кальция динатриевая соль этилендиаминтетра-уксусной кислоты. Кальций препарата замещается ионом ртути с образованием малотоксичного хелатного соединения. Выпускают в форме 10% раствора в ампулах по 10,0 мл., вводят внутривенно в дозе 0,01 г/кг, 2 раза в сутки.

Натрия тиосульфат - образует неядовитые сульфаты. Вводят внутривенно в дозе 0,025-0,05 г/кг; внутрь: крупным животным 25,0-40,0 г, мелкому рогатому скоту, свиньям 6,0-8,0 г.

Пеницилламин (купренил) чаще назначают собакам, в дозе 0,005-0,01 г/кг. Выпускают в таблетках по 0,1 г.

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

Применяют серу, сульфат железа (II), магния оксид, белковую воду, молоко, активированный уголь, танин, танальбин и другие препараты. Применяют витамины группы В и С; спазмолитики (атропин), кофеин, антимикробные и иммуностимуляторы. При

возбуждении аминазин. Учитывая явления энтерожелудочной циркуляции, серу назначают внутрь длительное время.

ВСЭ. При отравлении животных соединениями ртути убой на мясо категорически запрещен. Убой разрешен 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.

Профилактика. Не применять соединения ртути в ветеринарии. Контролировать содержание ртути в кормах и воде.

2. Отравления животных соединениями меди

Медь- биогенный микроэлемент. Она нормализует активность ферментов, течение физиологических и биохимических процессов в системе кроветворения и воспроизводства.

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

Различают неорганические (меди сульфат, бордоская жидкость, меди хлорокись) и органические соединения (меди трихлорфенолят и др.). Их применяют для защиты садовых растений от вредителей и болезней; как протравители семян зерновых и технических культур, для лечения животных при паразитарных заболеваниях. Широко используют комплексные препараты (купрозан, купроцин, купронил и др.).

Препараты меди устойчивы во внешней среде, способны переходить из одного уровня биоценоза в другой, накапливаясь в почве, водоемах растений, животных организмах.

В настоящее время применяют: купроксат, бордоская жидкость, азофос, димат-купромикс, оксисом, тубарид, чемпион и некоторые другие.

Причины отравлений. Скармливание кормов с повышенным содержанием меди. Не соблюдение сроков ожидания, передозировка медьсодержащих препаратов.

Острые отравления возникают после однократного потребления кормов с содержанием меди свыше 500 мг/кг, хронические при постоянном потреблении кормов с содержанием свыше 20-25 мг/кг. Наиболее чувствительны к соединениям меди овцы, в меньшей степени - крупный рогатый скот и свиньи. Более устойчивы свиньи и собаки. LD₁₀₀ CuSO₄·5H₂O для собак внутривенно 0,027 г/кг.

Токсикодинамика. Соединения меди раздражают слизистую оболочку желудка и вызывают рвоту; образуют альбуминаты, которые хорошо всасываются из пищеварительного тракта в кровь, проникают в печень, где накапливаются и подавляют антиоксидантную и другие ее функции. Нарушает обменные процессы, воспроизводительную функцию животных, вызывает гемолиз эритроцитов, подавляет активность цитохромоксидазы, аденозинтрифосфатазы и некоторых других ферментов, блокирует сульфгидрильные, имидазольные и карбоксильные группы белков. Нарушает дыхание клеток и транспорт электролитов через клеточные мембраны, тормозит окисление пировиноградной кислоты и других метаболитов углеводного обмена. При хроническом токсикозе развивается цирроз печени.

Клинические признаки. У овец общее угнетение, прогрессирующая слабость, уменьшается аппетит, развивается понос; фекалии имеют бирюзовую окраску, нарушается координация движений, отмечается тремор мышц. Температура в пределах нормы. При подостром отравлении ярко выражена желтушность слизистых оболочек, общая слабость, истощение. У крупного рогатого скота общая слабость, носовые истечения, гемоглобинурия, в крови увеличение уровня меди. У лошадей, кроме того, наблюдают понос с примесью крови, колики, возможна анурия, судороги. У свиней клиника начинается с появления рвотных движений. При переходе яда в кишечник и печень может наступить сильно выраженная желтушность слизистых оболочек и кожных покровов, шаткость походки. Моча темного цвета. При отравлении трихлорфенолятом меди - отек легких, угнетение ЦНС.

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

Патологоанатомические изменения. 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. Нефрит.

Диагностика комплексная. Учитывают результаты химико-токсикологического исследования кормов и патматериала на наличие меди.

Лечение. При остром отравлении промывают желудок. Для нейтрализации меди в пищеварительном тракте внутрь применяют магния оксид, серу, калия феррицианид (0,2% 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. Назначают пеницилламин (купренил), унитиол, дикаптол (0,002 г/кг), натрия тиосульфат (0,05-0,1 г/кг), тетацин-кальций и Трилон Б.

ВСЭ. В случае вынужденного убоя, мясо используют после положительных результатов лабораторных исследований без ограничений, внутренние органы утилизируют. МДУ меди в мясе и консервах из него, в твороге 0,005 г/кг, в яйцах 0,003 г/кг, в молоке 0,001 г/кг, в сырах и рыбе 0,01 г/кг.

Профилактика. Не допускать контакта животных с медьсодержащими пестицидами. Строго соблюдать дозы препаратов; соблюдать сроки ожидания.

3. Отравления животных соединениями свинца

Свинец и его соединения широко применяют в народном хозяйстве. Наибольшее токсикологическое значение имеет сильнодействующее ядовитое вещество- тетраэтилсвинец, который добавляют в бензин как антидетонатор. Это летучая жидкость, липидотропна, обладает кумулятивными свойствами.

Отравления возможны окисью свинца, суриком, свинца ацетатом, мышьяковистым свинцом, содержимым отслуживших свинцовых аккумуляторов.

Причины отравлений. Попадание соединений свинца в окружающую среду и в последующем в корм животных.

Токсикодинамика. Свинец- тиоловый яд, в организме взаимодействует с SH-группами различных 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, отмечается базофильная зернистость и гемолиз эритроцитов. Гемоглобин разрушается, накапливается свободный билирубин, который нарушает окислительное фосфорилирование в клетках головного мозга. Свинец накапливается в костях, головном мозге и паренхиматозных органах. В сыворотке крови угнетается активность дегидратазы Δ-аминолевулиновой кислоты, повышенное выделение капропорфирина с мочой.

Наиболее чувствительны к соединениям свинца крупный рогатый скот, собаки, овцы, птицы; менее лошади.

Клинические признаки. При остром отравлении: беспокойство, отказ от корма, слюнотечение, судороги, диарея; у жвачных острая тимпания, колики, понос. При подостром и хроническом: истощение, угнетение, слабость, запоры, тимпания, эндартерииты, артриты, на деснах появляется серовато-синяя кайма. У лактирующих коров снижение удоев, нарушение координации движений. Перед смертью: коматозное состояние и паралич. Прогноз чаще неблагоприятный.

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

При подостром и хроническом отравлении отмечается катаральный гастроэнтерит с язвами, участками некроза, окрашенными в серый или черный цвет. Содержимое рубца и сычуга окрашено в темно-серый цвет. Желтушность печени, сморщенная почка, кровоизлияния в миокарде, застойные явления в легких, анемию органов брюшной полости.

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

Лечение. Промывают желудок теплой водой или 1% раствором натрия или магния сульфата. Задают солевые слабительные. При этом соединения свинца переходят в нерастворимые соли и выводятся через кишечник из организма. Назначают тетрациклин-кальций (0,01-0,03 г/кг), унитиол: коровам 0,01 г/кг, овцам- 0,015, пушным зверям 0,02, курам 0,03 г/кг), но он малоэффективен. Собакам пенициламин, внутрь в дозе 0,005-0,01 г/кг 3 раза в день в течение 1 месяца. В процессе лечения пеницилламином уменьшается выделение Δ-аминолевулиновой кислоты и капропорфирина, увеличивается выделение свинца с мочой в 6-8 раз, нормализуются показатели крови. Сукцимер применяют как при отравлениях ртутью. При коликах применяют атропина сульфат (0,0005 г/кг) подкожно, внутривенно вводят новокаин. Показано применение витаминов группы В; препаратов железа, серы; прозерина, мочегонных, противосудорожных, успокаивающих и антимикробных средств. Внутривенно вводят раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

ВСЭ. МДУ свинца в мясных продуктах 0,0005 г/кг, субпродуктах 0,0006 г/кг, почках и рыбе 0,001 г/кг, яйцах 0,0003 г/кг, молоке 0,0001 г/кг. В случае невозможности лабораторных исследований тканей вынужденно убитых животных на содержание свинца внутренние органы направляют на техническую утилизацию, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

Профилактика. Исключить поступление соединений свинца с кормом, питьевой водой, воздухом. Не рекомендуется выпасать животных и заготавливать корма вдоль автомагистралей, в зоне которых почва, вода, растения могут содержать свинец до 200 мг/кг почвы или зеленой массы.

1.6 Лекция № 6 (4 часа).

Тема: Токсикология ФОС, ХОС.

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Классификации ФОС.
2. Механизм токсического действия.
3. Методы обнаружения ФОС, ХОС (ДДТ, ДДД, ГХЦГ, пентахлор, кельтан, СК-9).
4. Высокая токсичность, способность к кумуляции, особенности токсикокинетики.

1.6.2 Краткое содержание вопросов:

1. Классификации ФОС

1. Отравление животных фосфорорганическими соединениями

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

По химическому строению их классифицируют:

1. Производные фосфорной кислоты: ДДВФ, дихлорофос, гардона.
2. Производные тиофосфорной кислоты: метафос, метилтиофос, трихлорметафос-3, неопидол, бромфос.
3. Производные дитиофосфорной кислоты: карбофос, фосфамид, фталофос.
4. Производные фосфоновой кислоты: хлорофос.

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

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

1. Контактные.

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

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

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

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

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

Кишечные - поступают в организм через кишечник.

По степени токсичности ФОСы подразделяются:

1. Сильнодействующие: тиофос, меркаптофос, метафос. Эти препараты практически не применяются.
2. Высокотоксичные: фосфамид, ДДВФ, фталофос, диазинон, фозалон, диметоат, циодрин.
3. Среднетоксичные: хлорофос, карбофос, трихлорметафос-3, и другие.
4. Малотоксичные: гардона, бромфос.

2. Механизм токсического действия.

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

Для ветеринарии ФОС выпускают в виде аэрозолей, дустов, порошков, эмульгирующих концентратов.

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

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

2. Скармливание растений, обработанных ФОС-ами не соблюдая срока ожидания.
3. Водопой животных из водоемов, загрязненными ФОС-ами.
4. Нарушение правил деакаризации и дезинсекции животноводческих помещений.
5. Отравление рыб при загрязнении водоемов.
6. Отравления пчел при обработке медоносов в период цветения.

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

В организме животных ФОС в зависимости от химической структуры подвергаются окислению, гидролизу и дехлорированию. В результате указанных реакций из менее токсичных исходных препаратов образуются в некоторых случаях более токсичные, так называемый «летальный распад» или «летальный синтез» (реакции токсикации). Например, тиофос превращается в фосфакол, диазинон в диазоксон.

Механизм действия ФОВ на организм животного и человека заключается в нарушении каталитической функции ферментов холинэстераз. Вследствие этого возникает расстройство обмена ацетилхолина, выражающегося в характерных изменениях функций центральной и вегетативной нервной систем, а также в нарушениях деятельности внутренних органов и скелетной мускулатуры.

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

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

Холиномиметическое действие проявляется в мускариноподобных, никотиноподобных и курарепоподобных эффектах.

Мускариноподобный эффект характеризуется миозом (сужением зрачков), бронхоспазмом, слюнотечением, повышенным потоотделением и усилением перистальтики.

Никотиноподобный эффект - повышением кровяного давления, возбуждением и последующим параличом центральной нервной системы.

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

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

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

Отравление может протекать молниеносно, остро, хронически.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении отмечают: катаральный гастроэнтерит, геморрагический диатез, застойную гиперемию мозга, печени, селезенки, дистрофию паренхиматозных органов и сердца, сужение зрачка, сохраняющееся не более 2 часов, цианоз слизистых оболочек.

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

3. Методы обнаружения ФОС, ХОС (ДДТ, ДД, ГХЦГ, пентахлор, кельтан, СК-9).

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

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

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

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

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

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

Реактиваторы холинэстеразы:

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

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

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

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

Фосфолитин - густая маслянистая жидкость, растворимая в воде, не стерилизуется; М- и Н- холинолитик центрального и периферического действия. Применяют в виде 75% раствора внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям 10,0-12,0 мл; свиньям 1,5 мл; собакам 0,3 мл.

Можно применять смесь, которую первоначально готовят отдельно: 75 % раствор фосфолитина и 20 % раствор дипиросима.

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

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

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

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

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

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

Профилактика. Соблюдать инструкции по применению ФОС, время ожидания. Не допускать загрязнения ФОС водоемов. В воде наличие ФОС не допускается.

Необходимо учитывать содержание ФОС в кормах.

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

2. Отравление животных хлорорганическими соединениями.

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

Классификация ХОС с учетом химического строения:

1. Хлорпроизводные углеводородов алифатического ряда: дихлорэтан.

2. Хлорпроизводные ациклических углеводородов: гексахлорциклогексан (γ -изомер ГХЦГ).

3. Хлорпроизводные алифатических углеводородов: гексахлорбензол.

4. Полихлортерпены: полихлоркамфен, полихлорпинен, СК-9.

5. Полихлорциклодиены: гептахлор, дилор.

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

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

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

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

4. Высокая токсичность, способность к кумуляции, особенности токсикокинетики.

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

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

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

Доказано гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие некоторых ХОС.

Клинические признаки. По течению отравление бывает острое и хроническое.

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

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

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

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

При хроническом течении – истощение, жировая дистрофия печени (иногда цирроз), зернистая дистрофия других паренхиматозных органов и сердца, очаговые кровоизлияния. В миокарде возможны очаги некроза.

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

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

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

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

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

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

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

ВСЭ. Содержание гептахлора, полихлоркамфена, полихлортерпена в продуктах питания не допускается. Тушу утилизируют.

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

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

Профилактика.

- Соблюдать инструкции по хранению, транспортировке ХОС, и противопаразитарным обработкам животных.

- Не допускать попадание ХОС в водоемы; контролировать содержание ХОС в кормах.

Установлены следующие МДУ в кормах:

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

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

Гептахлор не допускается. Полихлоркамфен и полихлорпинен до 0,25 мг/кг. ДДТ с изомерами и метаболитами 0,05 мг/кг.

1. 7 Лекция № 7 (2 часа).

Тема: Токсикология мочевины, производных карбаминовой кислоты, 2,4 Д.

1.7.1 Вопросы лекции:

1. Преимущества по сравнению с другими пестицидами.
2. Фунгицидная и инсектицидная активность.
3. Методы определения карбаматов и лечебные средства при отравлениях.
4. Гербициды и регуляторы роста растений.
5. Производные дихлорфеноксиуксусной кислоты, триазина, фенола, мочевины.
6. Хлораты. Хлорхолинхлорид (ТУР).
7. Зооциды.

1.7.2 Краткое содержание вопросов:

1. Преимущества по сравнению с другими пестицидами.

1. Отравление животных производными феноксикислот

2,4-дихлорфенуксусная кислота (2,4 Д) - применяется в виде солей и эфиров для уничтожения сорной травянистой растительности на полях, сенокосах, пастбищах, водоемах и в качестве арборицидов для уничтожения нежелательных кустарников и деревьев на сельскохозяйственных угодьях. Нарушает усвоение растениями из почвы азота; растения накапливают нитраты которые переходят в нитриты и в дальнейшем может быть отравление.

2,4-Д кристаллический порошок со слабым фенольным запахом, плохо растворимо в воде. Среднетоксична. Обладает эмбриотоксическим действием. В почве сохраняется до 1 месяца.

Аминная соль 2,4-Д - темная жидкость, выпускается в форме 40-50% водорастворимого концентрата. Применяют для прополки зерновых культур в дозе 1-12 кг/га. В почве сохраняется до 3 месяцев. Обладает высокой кумуляцией.

Натриевая соль 2,4-Д (диканит) - светло-серый порошок, хорошо растворимый в воде. Применяют ограниченно для химической прополки сельскохозяйственных культур.

Иллоксан (диклофопметил) производное хлорфеноксипропионовой кислоты. Кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, хорошо в органических растворителях. Применяют для борьбы с однолетними злаковыми сорняками. Среднетоксичен. Обладает умеренной кумуляцией, оказывает умеренно выраженное кожно-резорбтивное и местно-раздражающее действие. Период полураспада 3-13 суток.

Токсикодинамика. Производные 2,4-Д тормозят окислительные процессы и клеточное дыхание, нарушают синтез белка, угнетают функции щитовидной железы. Снижается основной обмен, изменяются функции коры надпочечников. 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,

проявляют разобщающее действие на окислительное фосфорилирование обуславливая распад АТФ; раздражают кожные покровы и слизистые оболочки.

Клинические признаки развиваются через 6 часов после приема яда и характеризуются кратковременным возбуждением, а затем стойким угнетением, гиподинамией, мышечной дрожью, диареей, снижением температуры тела на 1-1,50С, тахикардией, потоотделением. Видимые слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком, дыхание затруднено, в легких влажные хрипы. Поражаются центральная нервная и сердечнососудистая системы. Смерть наступает в результате отека легких и остановки дыхания.

Патологоанатомические изменения. Катарально-геморрагический гастроэнтерит, печень полнокровна, с кровоизлияниями, лимфатические узлы увеличены, кровеносные сосуды внутренних органов инъецированы. Лёгкие отечны.

При хроническом отравлении животных отмечается катарально-дифтеритический, очагово-некротический гастрит, острый катаральный энтероколит, белковая дистрофия печени, почек, миокарда, общий венозный застой, катаральная бронхопневмония, острый катар слизистой гортани, трахеи.

Диагностика комплексная. При клиническом обследовании обращают особое внимание на снижение температуры тела у больных животных, сердечную недостаточность, гиподинамию, гипотонию, фенольный запах мочи и состояние органов пищеварения. Дифференцируют от отравления производными фенола.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Применяют адсорбенты, обволакивающие и вяжущие. Для промывания желудка используют 2% суспензию магния оксида. Как успокаивающее применяют аминазин внутримышечно 0,1-0,5 мг/кг; противосудорожное диазепам 0,25-0,5 мг/кг. Рекомендован гидрокортизон 2 мг/кг или дексаметазон 0,05-1,0 мг/кг внутримышечно. Внутривенно вводят кальция хлорид и глюкозу в обычных дозах; изотонический раствор натрия хлорида в дозе 20 мл/кг. С целью устранения метаболического ацидоза применяют 5% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1-3 мл/кг внутривенно. В соматогенную фазу отравления применяют антимикробные вещества и иммуностимуляторы.

ВСЭ. Остаточные количества производных 2,4-Д в продуктах питания не допускаются. Убой животных перенесших отравление разрешается не ранее чем через 30 дней после клинического выздоровления, при этом субпродукты идут на утилизацию. В зерне хлебных злаков содержание иллоксана не допускается, в сахарной свекле МДУ 0,01 мг/кг.

2. Фунгицидная и инсектицидная активность.

Отравление животных амидами различных кислот

Применяют солан, дифенамид, пропамид.

Солан - порошок бело-кремового цвета, в воде не растворим. Растворим в органических растворителях. Выпускают в форме 46,9 % эмульгирующегося концентрата. Используется на плантациях томатов. Малотоксичен, ЛД50 для крыс 5100-5700 мг/кг. Обладает слабым раздражающим и кумулятивным действием.

Дифенамид - белый кристаллический порошок без запаха. В воде растворяется слабо, лучше в ацетоне. Выпускают в форме 80% смачивающегося порошка. Используется для обработки почв перед высадкой томатов. В почве сохраняется до 6 месяцев. Малотоксичен. ЛД50 для кроликов 1500 мг/кг, собак 1000 мг/кг.

Пропамид (байялон) - белый кристаллический порошок, плохо растворимое в воде, хорошо в органических растворителях. Выпускается в форме 30 % эмульгирующегося концентрата. В почве и воде сохраняется до 25 дней. Используется на посевах риса и яровой пшеницы. Среднетоксичен, ЛД50 для крыс 345 мг/кг.

Токсикодинамика. Оказывают ярко-выраженное угнетающее действие на центральную нервную систему, угнетают гемопоэз, вызывают образование метгемоглобина, угнетают активность пероксидазы и каталазы.

Клинические признаки. При остром отравлении - сильное угнетение, которое сменяется возбуждением. Дыхание затруднено, адинамия, судороги, сонливость. У собак может быть рвота и кашель.

Патологоанатомические изменения не характерны. Катаральный гастрит, отек мозга, гиперемия и отек легких.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравлений производными фенола и хлоратов.

Лечение. Промывают желудок 0,1% раствором калия перманганата. Назначают активированный уголь, солевые слабительные. Применяют глюкокортикостероиды. Антидот - 1% раствор метиленового синего на 40% растворе глюкозы из расчета 0,25-0,5 мл/кг массы животного. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 25 мг/кг, раствор глюкозы и витамины В и С. При судорогах назначают диазепам. Противопоказаны масляные слабительные, барбитураты и молоко. Назначают антигистаминные и железосодержащие препараты.

ВСЭ. Мясо вынужденно убитых животных лабораторных исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

Профилактика. Соблюдать сроки ожидания при обработке: соланом - 40 дней, пропаном - 60 дней, дифенамидом - весь сезон.

3. Методы определения карбаматов и лечебные средства при отравлениях.

Отравление животных гербицидами из других классов органических и неорганических соединений

Трихлорацетат натрия - кристаллический порошок желтого цвета. Выпускается в форме 87% растворимого порошка. Вносят осенью в почву под посевы льна, картофеля, капусты, свеклы из расчета 23 - 50 кг/га. В почве сохраняется от 3 до 12 месяцев. Малотоксичен. ЛД₅₀ для цыплят 4700 мг/кг. Обладает раздражающим действием.

Токсикодинамика. Оказывает местно-раздражающее действие и угнетает центральную нервную систему.

Клинические признаки. Угнетение, рвота, диарея, на коже и слизистых оболочках очаги воспаления.

Патологоанатомические изменения. Язвенный стоматит, геморрагический гастроэнтерит; гиперемия и отек легких.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравления соединениями ртути и соланином.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Назначают адсорбенты, солевые слабительные и вяжущие. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 25 мг/кг, раствор глюкозы, кальция хлорида или кальциглюк; витамины В₁ и С, изотонический раствор натрия хлорида и фуросемид. Назначают антигистаминные, спазмолитические и анальгезирующие препараты. При угнетении ЦНС применяют кофеин-бензоат натрия.

Далахон - натриевая соль дихлорпропионовой кислоты. Белое кристаллическое вещество со специфическим запахом, хорошо растворимо в воде. Выпускается в форме 85% растворимого порошка. Применяется на различных угодьях, сенокосах, пастбищах, ягодниках, для обработки льна, картофеля, свеклы. Малотоксичное соединение. ЛД₅₀ для крыс 4700 мг/кг. Для кур 5660 мг/кг. Может выделяться с молоком.

Токсикодинамика. Связывает сульфгидрильные группы и нарушает синтез пантотеновой кислоты. Нарушается углеводный, жировой обмен и синтез ацетилхолина. Обладает местно-раздражающим действием.

Клинические признаки. Угнетение, расстройство пищеварения, рвота, понос, ослабление сердечно-сосудистой системы, парезы, параличи, угнетение дыхания.

Патологоанатомические изменения. Катаральный гастроэнтерит, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, гипертрофия щитовидной железы.

Диагностика комплексная.

Лечение. Освобождают желудочно-кишечный тракт от содержимого. Вводят внутрь обволакивающие, спазмолитики и местноанестезирующие препараты. Назначают унитиол. Внутримышечно вводят кальция пантотенат в дозе 0,01 г/кг 2 раза в сутки до выздоровления. Выпускают препарат в виде 10% в ампулах по 2 и 5 мл; и 20 % раствора по 2 мл; таблетках по 0,1 г. Можно применять внутрь в вышеуказанной дозе 3-4 раза в сутки. Внутривенно вводят кальцийглюк. В тяжелых случаях применяют дексаметазон и форсируют диурез.

Дактал - белое кристаллическое вещество, плохо растворимо в воде, лучше в ацетоне, бензоле. Выпускается в форме 50-75% смачивающегося порошка. Применяется на посевах капусты, лука, чеснока. В почве сохраняется более 100 дней. Малотоксичен. ЛД₅₀ для крыс составляет 3800 мг/кг.

Токсикодинамика. Нарушает гемопоз, передачу нервных импульсов. Оказывает угнетающее действие на центральную нервную систему.

Клинические признаки. Угнетение, нарушение координации движений, адинамия, параличи.

Патологоанатомические изменения. Дистрофические изменения в сердце и почках. Жировая дистрофия печени. Отек головного мозга. Застойная гиперемия в желудочно-кишечном тракте.

Диагностика комплексная.

Лечение. Промывают желудок 0,1% раствором калия перманганата. Применяют активированный уголь и солевые слабительные. Внутривенно вводят натрия тиосульфат внутривенно в дозе 0,025 г/кг, раствор глюкозы, кальция хлорида и витамины: В₁ и С, кордиамин, кофеин-бензоат натрия. При атонии мышц назначают прозерин или галантамина гидробромид. Для улучшения обменных процессов в печени и сердце применяют: рибоксин внутривенно в дозе 0,005-0,01 г/кг в виде 2,4% раствора и АТФ в дозе 0,0005 г/кг в виде 1% раствора 1-2 раза в день. Применяют кокарбоксылазу, витамин Е; эмицидин или мексидол внутривенно в дозе 0,005-0,01 г/кг. Эмицидин выпускают в виде 2,5% раствора в ампулах по 3,0 и 5,0 мл, мексидол 5% раствор в ампулах по 2,0 мл.

ВСЭ. Мясо вынужденно убитых животных, после физико-химических и бактериологических исследований в зависимости от результатов направляют на изготовление вареных колбас или утилизируют.

Профилактика. Не допускать контакта гербицида с животными.

4. Гербициды и регуляторы роста растений.

В качестве ретардантов применяют хлорхолинхлорид, этефон, кампозан, финазол, терпал и др.

Хлорхолинхлорид (ТУР) - активный регулятор роста растений. Тормозит рост зерновых культур, повышая их устойчивость к полеганию, не оказывает отрицательного действия на урожайность зерна. Норма расхода 3,3 - 3,6 кг/га. Для обработки картофеля, свеклы, томатов, моркови 1,5 - 3 кг/га. Кристаллическое вещество без запаха, хорошо растворимо в воде, ацетоне. Выпускается в форме 60 % раствора буровато-коричневого оттенка. На поверхности почвы и в воде разрушается в течение 2 - 3 недель.

ТУР относится к среднетоксичным соединениям. ЛД₅₀ для мышей составляет от 400 до 470 мг/кг, а для коров 200-300 мг/кг. Не проникает через кожу, не обладает канцерогенным, тератогенным и канцерогенным действием.

Причиной отравления животных является проникновение препарата в организм с кормом и питьевой водой при несоблюдении сроков уборки зерновых после обработки и пастбе животных на обработанных сельскохозяйственных угодьях.

Токсикодинамика. В организме ТУР дехлорируется с освобождением холинхлорида, который возбуждает холинореактивные структуры и является источником ацетилхолина. Нарушается передача импульсов в нервно-мышечных синапсах (курареподобное действие). У животных повышается парциальное давление углекислого газа, а уровень бикарбоната понижается.

Клинические признаки дозозависимы.

В легких случаях отравления у коров, телят, овец наблюдаются понос, саливация, цианоз слизистых оболочек, одышка, хрипы в легких, атония преджелудков, исхудание.

Тяжелая степень отравления характеризуется нарушением функции центральной нервной системы проявляющимся беспокойством, возбуждением, нарушением координации движений, тремором скелетной мускулатуры, судорогами, а затем общим угнетением, одышкой, бронхоспазмом, сужением зрачков, саливацией, коматозным состоянием. Иногда может быть профузный понос. Смерть наступает от асфиксии.

Патологоанатомические изменения. Застойная гиперемия паренхиматозных органов, отек легких. Множественные кровоизлияния под эндокардом и перикардом, под капсулой почек. Печень увеличена, капсула напряжена. Белковая дистрофия печени и почек. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравления производными карбаминовых кислот.

Лечение. Удаляют содержимое желудочно-кишечного тракта. Назначают адсорбенты и солевые слабительные. На ранних стадиях отравления назначают глюкозо-солевые растворы с последующим введением фуросемида. Атропина сульфат подкожно или внутримышечно лошадям в дозе 1 мг/кг, коровам и телятам 0,5 мг/кг, овцам, свиньям 2-3 мг/кг. Внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида с 40%-ным раствором глюкозы в терапевтических дозах или кальциглюк, бензогексоний. Назначают кордиамин и коразол, но осторожно так как они повышают судорожную готовность коры головного мозга. Для устранения курареподобного действия применяют прозерин или галантамина гидробромид.

Профилактика. Строго соблюдать инструкции по применению ТУРа в борьбе с полеганием зерновых культур; выдерживать 12 дневный срок ожидания и регулярно контролировать уровень остаточных количеств в кормах и воде.

5. Производные дихлорфеноксиуксусной кислоты, триазина, фенола, мочевины. Относят атразин, зенкор, игран, прометрин, семерон и др. Препараты вызывают антифолиевый эффект, являются конкурентами витамина В12 и синергистами прометрина. Вызывают нарушения функций печени.

Клинические признаки. Угнетение, гиперсаливация, хрипы, тремор, судороги, параличи.

Лечение. Промывают желудок жженой магнезией. Внутрь активированный уголь, танин. Специфический антидот - фолиевая кислота, которую вводят внутрь или внутримышечно в дозе 0,1 - 0,2 мг/кг массы тела. Дополнительно применяют симптоматические средства.

Отравления животных гербицидами, производными фенола

Относят хлорпроизводные (пентахлорфенол, пентахлорфенолят натрия) и нитропроизводные (динитрофенол, нитрофен) соединения. В организме данные соединения подавляют функцию железосодержащих белков, нарушают окислительно-восстановительные процессы, энергетический обмен, тормозят синтез АТФ.

Клинические признаки. Снижение аппетита, жажда, саливация, диарея, повышение температуры тела, желтушность слизистых оболочек, мышечная слабость, судороги.

Лечение. Промывание желудка раствором натрия гидрокарбоната; дают активированный уголь, слабительные. Внутривенно вводят 1% раствор метиленовой сини на растворе глюкозы в дозе 0,5 – 1 мл/кг, 10% раствор натрия тиосульфата в дозе 10 мл для мелких животных и 100 мл для крупных животных. Применяют витаминные препараты. Противопоказаны масла и молоко.

Отравления животных гербицидами, производными мочевины

Относят арезин, диурон, дезанекс, малоран, митак и др. Для животных малотоксичны, но обладают кумулятивными свойствами. Вызывают резкое изменение окислительно-восстановительных процессов, приводящие к нарушению функции центральной нервной системы, печени, щитовидной железы, органов дыхания, поджелудочной железы и почек, вызывают гемодинамические расстройства.

Клинические признаки. Кратковременное общее возбуждение, ослабление двигательной активности, дрожание мускулатуры тела, атония, иногда поносы. Отмечается снижение или

отсутствие аппетита, расстройство дыхания, сердечной деятельности. Перед смертью парезы, параличи, судороги.

Лечение. Применяют формалин в рубец через брюшную стенку (с целью нейтрализации продуктов расщепления мочевины) из расчета 150,0 мл формалина в 1 литре воды. Внутривенно вводят кальция хлорид 20,0 - 30,0 г в форме 10% раствора, аскорбиновую кислоту (2 - 3 г крупным животным внутрь и 0,5 - 1,5 г внутривенно), витамины группы В, кофеин.

Отравления животных карбамидом

Карбамид (мочевина) – белый кристаллический, гигроскопичный порошок, без запаха, солоновато-горького вкуса, хорошо растворим в воде. Используется в качестве кормовой добавки жвачным для частичной замены протеина. Под влиянием фермента уреазы мочевина в рубце распадается на углекислоту и аммиак. Азот аммиака усваивается микрофлорой рубца и идет на построение микробного белка.

Этиология. Несоблюдение инструкции по скармливанию карбамида (в частности превышение дозы, дача максимальных доз без предварительного приучения, нарушение кратности скармливания, скармливание голодным животным, в чистом виде или выпаивание в виде раствора). Щелочная среда в рубце способствует ускоренному поступлению аммиака в кровь (путем диффузии), что ведет к быстрому отравлению.

Клинические признаки. Кратковременное общее возбуждение, повышение болевой и тактильной чувствительности, обострение слуха, усиление перистальтики кишечника и гипотонии преджелудков, саливация, усиление диуреза, учащение дыхания, замедление ритма сердца, потливость, дрожание мускулатуры, усиленное потоотделение, дыхание глубокое, аритмичное. Перед гибелью животного наблюдается непроизвольное выделение мочи и кала, а иногда – выход из ротовой полости содержимого рубца, имеющего резкий запах аммиака. Смерть наступает через 1 - 2,5 часа после потребления карбамида.

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.

Диагностируют на основании анамнеза (скармливания мочевины с нарушением правил) и клинических признаков.

Лечение. Внутрь вводят органические кислоты: 0,5 - 1% раствор уксусной кислоты в дозе 2 - 4 литра, молочную (10-12 мл в 1 - 2 л воды). Для полного связывания аммиака и замедления дальнейшего гидролиза мочевины необходимо в рубец ввести 40% раствор формальдегида (120 - 150 мл на 1 л воды). 10% раствор магния сульфата внутривенно в дозе 50 - 150 мл или 10% раствор хлоралгидрата (до 100 мл). Для устранения обезвоживания внутрь вводят до 20 литров воды. Показано применение средств симптоматической терапии - стимулирующих дыхание и сердечную деятельность.

Профилактика. Назначают жвачным только при дефиците протеина, допускают замену протеина карбамидом не более чем на 30%. Суточную норму тщательно перемешивают с кормом и дают в три приема, не допуская выпаивания мочевины в виде раствора или с поилком. Скармливать препарат начинают с минимальных доз и в течение двух недель доводят до максимальных, не допуская перерывов в скармливании.

6. Хлораты. Хлорхолинхлорид (ТУР). Тур (хлорхолинхлорид) - биологически активный химический препарат, регулятор роста, ретардант, вещество, препятствующее приросту в длину вегетативной массы побегов, механизм действия которого основан на сдерживании процессов роста клеток растяжением. Антипод фитогормона гиббереллина.

Концентрированный раствор представляет из себя густую желтоватую жидкость с неприятным запахом протухшей рыбы

Препарат выпускается в виде 58-70%-ного водного раствора.

В торговых сетях продается в ампулах по 5-10 мл.

Применяется для предотвращения нежелательного роста растений, сдерживает рост усов земляники. Препятствует вытягиванию рассады цветов и овощей, в том числе томатов и

огурцов, при недостатке света. Применим и для древесных растений, при условии годового перерыва после использования.

Применение Тура на виноградниках уменьшает необходимость в чеканке.

При обработке виноградников следует с осторожностью применять на безкосточковых сортах с функционально женским цветком

Обрабатывать виноградные кусты препаратом Тур не более двух лет подряд. Лучше избегать обработок уже во второй год. Затем делают перерыв 1-2 года, далее можно возобновить обработку.

Тур необходим на гидропонике с продолжительным затоплением,. применяется При недостатке освещения в случае невозможности высадить рассаду в срок применяется для временной консервации готовой к высадке рассады обработанный Туром газон не нуждается в стрижке, так как блокируется колошение и усиливается кущение злаков.

Для обработки рассады огурцов и томатов содержимое ампулы растворить в 10л. воды. Время обработки: 1-я за 10-12 дней до цветения, 2-я через 10-12 дней после цветения, 3-я — в начале созревания плодов. Длина побегов уменьшается на 25-30%, при неизменном числе узлов с сокращением длины междоузлий обработка плодовых деревьев и виноградника проводится в три приёма: за 10-12 дней до цветения, сразу же после цветения и в начале созревания плодов. эффект в виде замедления роста побегов наблюдается Уже со второго по седьмой день после обработки туром при изменении окраски листьев на более темную.

Хлорхолинхлорид, ССС, ТУР, химический препарат. Применяется для опрыскивания некоторых растений в период вегетации: пшеницы — против полегания при повышенной влажности почвы (4—6 кг хлорхолинхлорида на 1 га), земляники, яблони и др. культур — для задержки развития пазушных почек, в результате чего усиливается плодоношение. Малотоксичен.

Применение Тура на землянике увеличивает количество соцветий, укорачивает и утолщает плодоножку, уменьшает количество усов. Время обработки земляники — до начала массового отрастания усов.

Препарат Тур применяют на огурцах перед цветением; уменьшается рост, увеличиваются боковые побеги. Прибавка урожая — 30-40%, поражаемость мучнистой росой уменьшается в 3-4 раза.

Применение Тура на плодовых деревьях повышает урожайность и количество плодов, особенно на второй год после обработки (двухкратная).

7. Зооциды. Зооциды делятся на две группы: яды однократной и многократной дозы. К первой группе относят соединения, обладающие антикоагулянтным действием: этилфенацин, зоокумарин, бродифакум, бромодиалон, куматетралил, флюкумафен и приготовленные на их основе приманки, ко второй - цинка фосфид, крысид и др.

Этиология. Попадание отравленных приманок в корм и поедание животными отравленных грызунов.

Клинические признаки. При отравлении ядами-антикоагулянтами признаки отравления проявляются спустя несколько дней после поедания приманок. Наблюдают угнетение, кровотечения из естественных отверстий, образование на поверхности тела припухлостей различной величины, учащение дыхания и сердцебиения. В дальнейшем снижается температура тела, гибель животных наблюдается от выраженной сердечной недостаточности.

Лечение. В качестве антидотов применяют препараты витамина К и кальция. Дополнительно вводят симптоматические средства.

Профилактика. Раскладывание приманок в местах недоступных для животных, своевременная уборка павших грызунов.

1.8 Лекция № 8 (2 часа).

Тема: Токсикология карбамида и аммонийных соединений.

1.8.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика и токсикология мочевины.

2. Отравления нитратами и нитритами.

1.8.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика и токсикология мочевины.

1. Отравление животных карбамидом и другими аммонийными соединениями

Особенности физиологии пищеварения и обмена веществ у жвачных животных, позволяет 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 и гранулы белого или светло-серого цвета. Хорошо растворяется в воде. Содержит 20% азота и 23% фосфора. По содержанию азота 1 г диаммоний фосфата соответствует 0,87 г переваримого протеина.

Аммония сульфат - белый кристаллический порошок, хорошо растворим в воде. Содержит 21,2% азота и 25,9% серы. По содержанию азота 1 г смеси с мочевиной в соотношении 1:6 соответствует 1,8 г переваримого протеина.

При строгом соблюдении инструкции по скармливанию мочевины является высокоэффективным и безопасным веществом. Отравление проявляется при поступлении 0,45 г/кг массы, а 0,6 г/кг всегда сопровождается смертельным исходом. В тоже время и доза 0,25 г/кг может вызывать признаки токсикоза при выпаивании мочевины в форме раствора. У адаптированного КРС 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, белковом перекармливании и метаболическом ацидозе.

Животные с однокамерным желудком (лошади, свиньи) мало чувствительны к карбамиду в связи с тем, что значительная часть его всасывается уже в желудке и выводится с мочой без изменений.

Отравления животных солями аммония бывает редко, так как токсичность их значительно ниже.

Причины отравлений. Несоблюдение инструкций по скармливанию мочевины. Свободный доступ животных к мочеvine.

Токсикодинамика. Мочевина как промежуточный продукт азотистого обмена для организма человека и животных мало токсична. Токсичность проявляется после поступления в пищеварительный тракт в определенных дозах. Карбамид в рубце взрослых жвачных животных под воздействием уреазы бактерий расщепляется до аммиака и карбаминовой кислоты, которая в виду своей нестойкости распадается с образованием второй молекулы аммиака и углекислого газа. Значение pH в рубце составляет 5,0-6,5; в этих условиях аммиак превращается в ион аммония (NH_4^+). Для превращения NH_3 в NH_4^+ необходим ион водорода, который поступает из рубца. По мере увеличения концентрации NH_4^+ в рубце увеличивается и значение pH. Среда становится более щелочной вследствие утраты ионов водорода. Данный процесс может протекать очень быстро. Когда значение pH в рубце достигнет 8,0-9,0, NH_4^+ , вновь

превращается в NH_3 , который быстро всасывается в кровь путем простой диффузии, а не в форме иона аммония, который проникает через клеточные мембраны путем активного транспорта более медленно. Концентрация аммиака в крови возрастает в 10 раз. При таком количестве детоксикация аммиака печенью затруднена.

Из крови аммиак проникает в клетки органов, где вызывает резкое торможение окислительно-восстановительных процессов, блокируя цикл Кребса путем отвлечения α -кетоглутаровой и щавелевоуксусной кислот с образованием глутаминовой и аспарагиновой аминокислоты. Это ведет к дефициту макроэргических соединений, к которому особенно чувствительна центральная нервная система.

При хроническом течении нарушаются окислительные процессы, постепенно приводящие к развитию кетоза, ацидоза, белковой и жировой дистрофии паренхиматозных органов, гипомагнемии, нарушению воспроизводительной функции, рождению нежизнеспособного молодняка.

Клинические признаки отравления проявляются спустя 10-15 минут, а при выпасивании 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 минут на протяжении 2-3 часов при несмертельном отравлении, акт мочеотделения - каждые 5-7 минут. Через 40-60 минут после первых симптомов появляется дрожание мускулатуры. Шерсть покрывается капельками пота, дыхание глубокое, аритмичное. Клонические судороги сменяются тетаническими, в один из приступов которых останавливается дыхание.

Перед смертью животного наблюдается непроизвольное выделение мочи и кала, а иногда - выход из ротовой полости содержимого рубца, имеющего резкий запах аммиака. Смерть наступает через 1-2,5 часа после потребления 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.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение хорошо выражено; в грудной и брюшной полостях скопление жидкости соломенного цвета. Рубец сильно растянут жидким содержимым и газами, имеющими запах аммиака, геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника. Печень переполнена кровью, с признаками жировой дистрофии; иногда отмечаются очаги некроза. Под серозной оболочкой диафрагмы, плевры, под эндокардом и эпикардом точечные кровоизлияния. Отек легких.

Диагностика комплексная. Решающее значение имеет анамнез (отравление проявляется через 30-40 минут 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). pH содержимого рубца до 8,0-9,0.

Дифференцируют от отравления ФОС, ХОС, производными феноксикилот, триазины, цианидами и нитратами. Учитывают данные химико-токсикологического анализа, темно-коричневый цвет крови и сероватый цвет видимых слизистых оболочек.

Лечение комплексное. Направлено на ослабление гидролиза мочевины в преджелудках, замедлении всасывания аммиака в кровь. Для этого внутрь вводят молочную сыворотку или органические кислоты: 0,5-1% раствор уксусной кислоты в дозе 2-4 литра, молочную (10-12 мл в 1-2 л воды), пропионовую, лимонную кислоты, которые изменяют реакцию содержимого в кислую сторону, понижая активность уреазы, активируя переход NH_3 в NH_4^+ , и замедляя всасывание аммиака в кровь. С кислотами целесообразно ввести 1-2 литра 20-30% раствора сахара. Желательно ввести в рубец холодную воду, это снизит температуру в рубце и уменьшит

каталитическую активность уреазы. Для полного связывания аммиака и замедления дальнейшего гидролиза мочевины необходимо в рубец ввести формалин (120,0-150,0 мл на 1 л воды). Образуется гексаметилентетрамин, который выводится почками.

Для восстановления цикла Кребса, внутривенно вводят натрия цитрат в дозе 0,025 г/кг в виде 5% раствора.

Для ослабления и купирования судорог вводят магния сульфат внутривенно в дозе 0,02-0,025 г/кг в виде 10-25% раствора; 10% раствор хлоралгидрата (до 100,0 мл) или диазепам. Для устранения обезвоживания внутрь задают до 20 литров воды или внутривенно плазмозаменители. Применяют кордиамин, сульфокамфокаин, атропина сульфат. В соматогенную стадию назначают антимикробные, микроэлементы и витаминные препараты.

ВСЭ. 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.

Профилактика. Соблюдать инструкции по применению карбамида и других аммонийных соединений. Скармливают здоровым животным старше шести месячного возраста, точно соблюдая дозы. Оптимальная доза 0,25 г/кг живой массы. Приучают животных в течение 1-2 недель, постепенно увеличивая дозу, начинают давать по 10-20 граммов в сутки. При перерыве в скармливании мочевины, дальнейшее ее применение начинают опять с приучения, то есть с малых доз. Вводят мочевины в рацион в дозах, восполняющих до 30% переваримого протеина. Суточную дозу необходимо скармливать не менее чем за 2 приема, не допуская выпаивания в виде раствора и скармливания в чистом виде. Рацион должен быть полноценен по питательности; животные должны быть обеспечены водой. Применять менее токсичные препараты (карбамидный концентрат, минерально-аммонийных премиксов МП-8, -15, -30).

2. Отравления нитратами и нитритами.

Отравление животных растениями, накапливающими нитраты и нитриты.

Нитраты-соли азотной кислоты, нитриты-соли азотистой кислоты. Нитраты применяют в сельском хозяйстве в виде азотных удобрений: натриевой, кальциевой и калиевой селитры; сульфата и нитрата аммония.

Оптимальные дозы внесения в почву азотных удобрений, ориентировочно составляют от 100 до 120 кг/га под овощи и картофель, 140 под посевы ржи, пшеницы, ячменя и 120 кг/га под посевы культурных трав.

При производстве, транспортировке, хранении и применении удобрений возрастает вероятность загрязнения ими окружающей среды. Смытаясь дождевыми и талыми водами, нитратный азот поступает в водоисточники, дренажные и грунтовые воды, которые, с одной стороны, могут стать причиной массовых отравлений скота и птицы, а с другой - создаются благоприятные условия для бурного роста водорослей, постепенно превращающих прозрачные водоемы в болота.

В соответствии с общими закономерностями круговорота азота в природе любые формы азотных соединений подвергаются нитрификации с участием специфических ферментных систем микроорганизмов почвы.

При благоприятных условиях (оптимальной температуре, влажности и интенсивности солнечного освещения, наличии макро- и микроэлементов) нитраты всасываются корневой системой растений и с участием нитрат-, нитрит-, гидроксилламин-редуктаз восстанавливаются до аммиака, который затем используется для синтеза аминокислот - предшественников растительного белка.

Нарушение оптимального соотношения всех перечисленных факторов ведет к накоплению нитратов в растениях, которые являются причиной массовых отравлений животных.

Наиболее активными накопителями нитратов являются: клевер, кукуруза, люцерна, горох, капуста кормовая, свекла, турнепс, картофель, кабачки (ботва), овес, пшеница, рожь, подсолнечник, горчица белая, листья дуба, клена, донники, крапива жгучая, лебеда, молочай, щавель большой, якорцы.

В большинстве отмеченных растений на 1 кг массы продукта может накапливаться до 15 г нитратов.

Повышенному накоплению нитратов в растениях способствуют:

Повышенное количество и кратность внесения удобрений;

Несбалансированное внесение азотных, фосфорных и калийных удобрений;

Недостаток в почве макро- и микроэлементов (марганца, магния, меди, железа);

Неблагоприятные климатические условия (длительная засуха, низкие температуры при пасмурной погоде, заморозки и др.);

Обработка растений гербицидами из группы 2,4-Д кислоты;

Молодые растения более интенсивно накапливают нитраты, особенно во второй половине лета. Селитры, внесенные в начальный период вегетации или незадолго до уборки, способствуют задержке нитратов в растениях.

В свежих растениях более токсичные нитриты присутствуют обычно в небольших количествах.

Нитраты сравнительно за короткое время под влиянием развивающихся микроорганизмов и редуктаз, разрушенных растительных клеток, восстанавливаются до нитритов, уровень которых повышается до токсического.

Способствуют переходу нитратов в нитриты в кормах:

Самосогревание зеленой массы.

Запаривание и варка кормов с медленным остыванием (в большей степени картофель, в меньшей свекла).

Замерзание кормов с последующим оттаиванием.

Сдабривание кормов молочнокислыми продуктами.

При повышенном содержании нитратов и нитритов в почве и растениях может идти образование нитрозосоединений, многие из которых обладают высокой токсичностью, мутагенной и канцерогенной активностью.

Токсикологическое значение. Токсичность кормов, воды с высоким содержанием нитратов и нитритов зависит от многих факторов: количества поступивших в организм нитратов и нитритов, физиологического состояния организма, сбалансированности рациона и др.

Жвачные животные менее чувствительны к нитритам, так как значительная их часть в рубце восстанавливается до аммиака. Свины, кролики и птица переносят большие дозы нитратов, так они уже в желудке всасываются в кровь и выводятся из организма без изменения.

Летальные дозы нитратов (мг/кг): для крупного рогатого скота 300-500, для овец 600-800, лошадей 600-700, свиней 800-1000; птицы 2000-3000. Летальные дозы нитритов: 100-150, 130-160, 30-50, 50-70 и 100-150 мг/кг соответственно.

Чувствительность животных к нитратам и нитритам значительно повышается при голодании, ограничении водопоя, заболевании колибактериозом и сальмонеллезом, одновременном применении с лечебной целью, особенно телятам, производных нитрофурана и нитроимидазола.

Причины отравлений. Скармливание: зеленой массы с повышенным содержанием нитратов; картофеля, корнеклубнеплодов после варки вместе с отваром; испорченных кормов; силоса, сенажа с повышенным содержанием нитратов и нитритов; попадание в корма и воду азотных удобрений.

Токсикодинамика. В пищеварительном тракте животных под влиянием динитрифицирующих микроорганизмов нитраты восстанавливаются до аммиака по схеме: нитрат → нитрит → гипонитрит → гидроксилламин → аммиак. У жвачных эти процессы наиболее интенсивно протекают в рубце, у других видов животных в толстом отделе кишечника. Поступление больших количеств ведет к постепенному накоплению промежуточных продуктов, особенно нитритов и гидроксилламина, которые затем всасываются в кровь и вызывают целый комплекс патологических явлений.

При отравлении отмечается гемическая гипоксия, наступающая вследствие перехода гемоглобина и миоглобина соответственно в метгемоглобин и метмиоглобин, которые теряют способность обратимо связывать кислород, так как железо их становится трехвалентным. Блокируются и другие железосодержащие ферменты (цитохромоксидаза). Развивается кислородное голодание тканей. Критическая концентрация метгемоглобина в крови составляет около 70% (норма 1%). Резко нарушаются окислительно-восстановительные процессы, дефицит макроэргических соединений приводит к нарушению функции центральной нервной системы, наиболее чувствительной к кислородному голоданию.

Нитраты и нитриты вызывают раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, нитриты снижают кровяное давление (активизация гуанилатциклазы) и ослабляют сердечную деятельность.

При хроническом отравлении развивается гемическая и цитотоксическая гипоксия, нарушение рубцового пищеварения и минерального обмена, проявляющегося резко выраженной гипомagneмией, гипокальциемией и гипофосфатемией; нарушается воспроизводительная функция. Нитраты действуют гонадотоксически, эмбриотоксически и тератогенно.

Клинические признаки. Отравление протекает молниеносно, остро, хронически.

При молниеносном течении наблюдается смерть животных в течение 30 минут от асфиксии. У жвачных при остром течении отравления через 2-3 часа появляются первые признаки отравления. Появляется беспокойство, затем общее угнетение, отсутствие аппетита, жажда, учащение мочеотделения, обильное выделение изо рта и ноздрей. Видимые слизистые оболочки становятся синевато-коричневыми. С развитием токсикоза учащается пульс (компенсаторная тахикардия), понижается кровяное давление, учащается дыхание. Смерть наступает от остановки дыхания в приступах клонико-тонических судорог через 6-8 часов.

При не смертельных отравлениях у беременных животных могут быть аборт.

У животных с однокамерным желудком отмечаются беспокойство, изменение ритма и глубины дыхания, усиление диуреза, рвота, диарея, болезненность брюшной стенки, обильные выделения из носовых ходов. В дальнейшем появляется прогрессирующая депрессия, изменение окраски слизистых оболочек, атаксия, ослабление сердечной деятельности и дыхания. Животные принимают неестественные позы. У свиней слюнотечение, тошнота или рвота. Перед смертью одышка и судороги.

Хроническое отравление характеризуется снижением прироста молодняка, матовостью шерсти и запаздыванием линьки, усилением диуреза, нередко гематурией, жаждой, отеками во второй половине беременности, абортами у коров и свиноматок, частыми случаями мертворождаемости, ослаблением жизнеспособности молодняка и послеродовыми парезами.

У птиц резко снижается выводимость, кровяные пятна внутри яйца, литье яиц и аномалии органов у цыплят.

Патологоанатомические изменения. Буровато-коричневая окраска артериальной и венозной крови (если нанести каплю на фильтровальную бумагу, цвет крови будет с кофейным оттенком, содержание метгемоглобина составляет около 30% и выше); неестественно красная окраска скелетных мышц; катарально-геморрагический гастроэнтерит; гиперемия и отек легких; печень глинистого цвета с очаговыми кровоизлияниями; многочисленные кровоизлияния под слизистыми и серозными оболочками; на слизистой преджелудков очаговые некрозы, содержимое с резким запахом аммиака или азотной кислоты.

При гистологическом исследовании обнаруживаются гемодинамические расстройства во внутренних органах и в мозге, дистрофические изменения клеток печени, почек, надпочечников, некробиоз миокарда.

Диагностика комплексная. Учитывают данные анамнеза, клинические признаки, патологоанатомические изменения; определяют количество метгемоглобина; содержание нитратов и нитритов в материале.

При дифференциации от острых инфекционных заболеваний следует учитывать, что при отравлении температура тела не повышается, а шоколадного цвета кровь свертывается, хотя и медленнее.

Лечение. Для восстановления метгемогемоглобина в гемоглобин внутривенно применяют: метиленовый синий (0,001-0,0025 г/кг, свиньям можно подкожно в области уха), хромосмон (0,1-0,25 мл/кг). Внутривенно натрия тиосульфат в дозе 0,025-0,05 г/кг, 40% раствор глюкозы с добавлением 5% аскорбиновой кислоты (0,005 г/кг).

Для ускорения восстановления нитритов внутрь вводят жвачным 10% раствор мелассы или сахара с добавлением 1% уксусной кислоты: крупным животным до 3 л, молодняку и мелкому рогатому скоту - до 1 литра.

Применяют цититон или лобелина гидрохлорид, атропина сульфат, коразол, кордиамин, эфедрина гидрохлорид, мезатон; внутривенно плазмозаменители. При судорогах диазепам.

При хроническом течении назначают витаминные препараты и премиксы: тривит, тетравит, рексвитал электролиты, полисоли микроэлементов и другие. Применяют препараты кальция и фосфора.

ВСЭ. Убой животных проводят не ранее чем через 72 часа после клинического выздоровления. При содержании в мясе NO₃- до 100 мг/кг и NO₂- до 10 мг/кг используют как условно годное. При более высоком содержании нитратов и нитритов мясо направляется для изготовления вареных колбас при условии пятикратного разбавления мясом от здоровых животных. Внутренние органы, кровь, желудочно-кишечный тракт и голова подлежат технической утилизации. От животных перенесших отравление, молоко используют спустя 72 часа после клинического выздоровления.

Профилактика. Не допускать контакта животных с азотными удобрениями, строго соблюдать нормы внесения азотных удобрений под кормовые культуры, правильно приготавливать и скармливать корма.

Максимально допустимый уровень нитратов в кормах (мг/кг):

Комбикорм, силос 500; зернофураж и зеленые корма 300; костная мука 250; жмыхи и шроты 200; свекла 800; сено 1000.

Содержание нитритов во всех кормах не должно превышать 10 мг/кг. Суточная доза нитратов в рационе и воде не должна превышать для:

- крупного рогатого скота 0,2 мг/кг;
- лошадей и овец 0,4 мг/кг;
- свиней 0,6 мг/кг;
- кроликов и кур 1 мг/кг живой массы.

В воде ПДК нитратов составляет 45 мг/кг, в молоке 200 мг/кг.

1.9 Лекция № 9 (2 часа).

Тема: Фитотоксикозы.

1.9.1 Вопросы лекции:

1. Отравление ядовитыми веществами растительного происхождения.
2. Растения вызывающие преимущественно симптомы поражения центральной нервной системы.
3. Растения, вызывающиеся преимущественно симптомы поражения органов дыхания и пищеварительного тракта.

1.9.2 Краткое содержание вопросов:

1. Отравление ядовитыми веществами растительного происхождения.

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

В настоящее время известно более 10000 ядовитых растений. Из них около 120 видов встречаются на территории Республики Беларусь.

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

2. Растения вызывающие преимущественно симптомы поражения центральной нервной системы.

2. Классификация ядовитых растений.

Единой общепринятой классификации ядовитых растений нет.

I. Наиболее простой является ботаническая классификация по семействам (крестоцветные, пасленовые, лилейные и т.д.).

II. Клиническая классификация по Гусынину. Она основана на влиянии растений на те или иные системы организма животного.

1. Растения с преимущественным действием на ЦНС.

2. Растения с преимущественным действием на желудочно-кишечный тракт и одновременно на ЦНС и почки.

3. Растения, вызывающиеся преимущественно симптомы поражения органов дыхания и пищеварительного тракта.

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

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

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

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

1. Растения, содержащие алкалоиды.

2. Растения, содержащие гликозиды.

2.1. Азотсодержащие гликозиды - циангликозиды (лен, клевер).

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

2.3. Не содержащие азота. Сердечные гликозиды (наперстянка, ландыш, горицвет).

2.4. Содержащие сапонин-гликозиды и лактон протоанемонин - обладают гемолитическим действием (растения семейства лютиковых, молочайных).

3. Растения, содержащие гликоалкалоиды (соланин). Семейство пасленовых - картофель, паслен.

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

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

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

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

8. Растения, вызывающие нарушение углеводного обмена:

8.1. Богатые углеводами (сахарная свекла);

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

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

10. Растительные корма представляющие опасность для животных (жмыхи, шроты, барда). Может быть остановка сердца (в диастоле). Смерть в течение 1-2 часов от момента отравления.

1.10 Лекция № 10 (2 часа).

Тема: Токсикология растений содержащих алкалоиды.

1.10.1 Вопросы лекции:

1. Растения, содержащие холинолитические алкалоиды.
2. Отравления растениями содержащими алкалоиды разных химических групп.

1.10.2 Краткое содержание вопросов:

1. Растения, содержащие холинолитические алкалоиды.

1. Общая характеристика алкалоидов

Алкалоиды - сложные органические соединения, обладающими щелочными свойствами. Большинство алкалоидов содержат азот, углерод, водород и кислород. В чистом виде это твердые, плохо растворимые в воде и хорошо в органических растворителях вещества. Часть алкалоидов не содержат кислород и являются жидкостями.

В растениях алкалоиды встречаются в виде солей органических кислот: щавелевой, молочной, лимонной, яблочной, янтарной. Соли, в отличие от оснований, легко растворимы в воде, что делает алкалоиды более токсичными. Количество алкалоидов в растениях различно и составляет от 0,001% до 10% в пересчете на сухое вещество. Большинство растений содержит по одному алкалоиду, но некоторые могут содержать и несколько: белена - 4, дурман и красавка по 3, мак снотворный - более 20. Количество алкалоидов зависит от почвенно-климатических условий. Большинство алкалоидов - сильные яды, характеризующиеся весьма токсичным действием на организм даже в минимальных дозах, оказывая тонкое избирательное действие на определенные органы или системы. Предполагают что, алкалоиды защищают растения от насекомых и паразитических грибов.

В химическом отношении алкалоиды различны: производные пиридина - атропин, конииин, никотин; пурина - кофеин; фенантрена - морфин; индола - стрихнин и т.д.

2. Отравление животных растениями, содержащими алкалоиды группы атропина.

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

Дурман (*Datura stramonium*) - однолетнее растение семейства пасленовых. Встречается повсеместно. Произрастает на полях, пустырях, в садах, у обочин дорог. Содержит: гиосциамин, атропин, скополамин (гиосцин). Ядовито все растение.

Белена черная (*Hyoscyamus niger*). Известно более 20 видов. Это однолетнее и двулетнее растение семейства пасленовых. Места произрастания аналогичны. Содержит гиосциамин, скополамин (гиосцин). Ядовито все растение.

Красавка (*Atropa belladonna*) - многолетнее растение семейства пасленовых. В диком виде встречается редко. Культивируют как источник лекарственного сырья. Содержит: гиосциамин, атропин, дубоизин.

Причины отравлений.

1. Скармливание сена, сенажа и силоса засоренного выше перечисленными растениями.
2. Скармливание зернофуража, мякины, засоренной семенами белладонны.
3. Поедание голодными животными ядовитых растений ранней весной и поздней осенью, когда травостой не богат.

Токсикодинамика. Алкалоиды довольно стойкие соединения, сохраняются в сырых и высушенных растениях, не теряют токсичности при силосовании. Наиболее чувствительны лошади и крупный рогатый скот. Отравление у лошадей отмечается при поедании 120,0-180,0 г высушенной травы дурмана или белены, у крупного рогатого скота - от 60,0 г. Реже отравление отмечается у овец и коз. Кролики не чувствительны к красавке.

Алкалоиды оказывают М-холинолитическое действие, вызывают паралич парасимпатической нервной системы, нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и органов зрения. Атропин и гиосциамин в больших дозах вызывают возбуждение центральной нервной системы, которое сменяется торможением и параличами. Скополамин наоборот, угнетает кору головного мозга и продолговатый мозг, вызывая ослабление дыхания вплоть до остановки. У лактирующих животных алкалоиды выделяются с молоком, придавая ему токсические свойства.

Клинические признаки проявляются через 2-6 часов сильным возбуждением (вплоть до буйства), расширением зрачков, дальноркостью. Животные стремятся вперед и могут травмировать окружающих. Позднее отмечается угнетение, появляется осторожность в движениях, неуверенная походка, характерный блеск глаз, тахикардия, экстрасистолия. Дыхание частое, затем поверхностное и редкое, афония. Моторика желудочно-кишечного тракта замедляется, возможны тимпания, метеоризм, запоры, сухость слизистых оболочек и кожных покровов, тремор мускулатуры и судороги. Гипертермия развивается вследствие влияния ядовитых начал на гипоталамус. Иногда через 7-8 дней наступает выздоровление. В некоторых случаях животные гибнут спустя 4-6 часов. Смерть наступает в результате асфиксии вследствие резкого угнетения дыхания, или сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомические изменения не характерны. Катаральный гастроэнтерит, гиперемия мозга, дистрофия миокарда, инфильтраты в жировой клетчатке около почек, печени, желудка.

Диагностика комплексная, с учетом данных химико-токсикологического анализа.

Лечение. Подкожно или внутривенно вводят антидоты, которые ослабляют холинолитическое действие алкалоидов: прозерин- 0,05-0,1 мг/кг; выпускают форме 0,05% раствора в ампулах по 1 мл и в порошке; галантамина гидробромид- 0,2-0,5 мг/кг, выпускают в 0,1, 0,25, 0,5 и 1% растворе в ампулах по 1 мл. Как можно быстрее промывают преджелудки или желудок 0,5% раствором танина или вводят через зонд активированный уголь с последующим промыванием 0,1%-ным раствором калия перманганата, после чего назначают солевые слабительные. Внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы, 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната. Диурез форсируют фуросемидом 1-10 мг/кг внутривенно. При возбуждении применяют 2,5%-ный раствор аминазина, в дозе 1-2 мг/кг. Для устранения судорог- хлоралгидрат ректально, 25%-ный раствор магния сульфата в/м 0,2 мл/кг (0,05 г/кг), 20%-ный раствор натрия оксibuтирата в дозе 0,05-0,1 г/кг внутривенно, 0,5%-ный раствор диазепама внутривенно в дозе 0,5 мг/кг. При отравлении скополамином внутримышечно вводят 5%-ный раствор эфедрина гидрохлорида 1мг/кг. При гипертермии- жаропонижающие, физические методы охлаждения. Для купирования тахикардии внутривенно вводят 0,25%-ный раствор анаприлина (0,1 мг/кг, 1 мл в амп.) или 0,25%-ный раствор изоптина (0,5 мг/кг, 2 мл в амп.). Показаны сердечные гликозиды.

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

ВСЭ. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептических и бактериологических исследований условно-годное или утилизируют.

Профилактика. Не допускать поедания животными ядовитых растений.

5. Отравление люпином.

Люпин (*Lupinus*) - род однолетних и многолетних растений семейства бобовых. Известно около 200 видов. Основными являются люпин синий (узколистный), белый, желтый, многолистный. Используется чаще в виде зеленой подкормки и для силосования. По содержанию суммы алкалоидов в семенах люпины подразделяются на:

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

Для кормовых целей следует применять безалкалоидные и малоалкалоидные люпины.

Люпины содержат: люпинин и анагирин (пр. квинолизидина), люпанин, люпинидин, спартеин, и др. Содержатся во всех частях растений, но более всего в семенах, менее в зеленой массе. Алкалоиды термостабильны и хорошо растворимы в воде. Токсическая доза для крупного рогатого скота 20 мг/кг, смертельная 30 мг/кг.

Причины отравлений. Скармливание животным зеленой массы, силоса, соломы с повышенным содержанием алкалоидов; зерна (семян), концентратов в которых добавлена мука семян люпина; пастьба животных после уборки люпина.

Токсикодинамика. При остром отравлении алкалоид люпинин действует на центральную и вегетативную нервную систему, вызывая возбуждение с последующим угнетением, поражением центра дыхания и блокадой Н-холинорецепторов соматических нервов (курареподобное действие); обладает гепатотоксическим и фотосенсибилизирующим действием. Анагирин и алкалоиды пиперидина (аммодендрин, N-ацетилгистрин) оказывают тератогенное действие. При хроническом отравлении (люпиноз) алкалоиды накапливаются в печени, вызывая разрушение печеночных клеток с последующей заменой соединительной тканью. В результате развивается дистрофия, а затем цирроз, ведущие за собой нарушение пищеварения и в последующем других систем. Алкалоиды нарушают обмен элементов в печени: способствуют накоплению меди, селена и потере цинка. У переболевших животных повышается чувствительность к люпину, сохраняющаяся более года.

Клинические признаки. Наиболее чувствительны овцы. При остром течении после кратковременного возбуждения отмечается стойкое угнетение, анорексия. Температура тела повышена, запор, затем понос. Сильная одышка, храп, атаксия, конвульсии, кома. При употреблении люпина между 40 и 70 днем беременности уменьшается подвижность плода в матке, что приводит к деформации конечностей, воспалению суставов, сколиозу позвонков, расщеплению нёба.

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

Патологоанатомические изменения. При остром течении: гастроэнтерит, желтуха, дистрофия печени, почек, миокарда. При хроническом течении: желтуха, цирроз печени, истощение, дерматиты.

Диагностика комплексная, дифференцируют от отравления соединениями Cu.

Лечение. Внутрь задают кислоты: соляную, 10,0-20,0 мл разведенной кислоты в 0,1-0,4% концентрации; молочную 5,0-10,0 мл 40% кислоты в форме 2% раствора; уксусную кислоту в дозе 10,0-40,0 мл 30% в виде 0,2-0,5% концентрации, цинка сульфат в дозе 0,025 г/кг, 1 раз в день до выздоровления. Рекомендован танин 10,0-20,0 г в 0,5-1% растворе, касторовое масло крупным животным в дозе от 250,0 до 800,0 мл, свиньям до 100,0 мл. Внутривенно вводят натрия тиосульфат в дозе 0,01-0,025 г/кг, 40% раствор глюкозы. Применяют симптоматические средства. При хроническом течении лечение малоэффективно. Лечение при экзематозных поражениях осуществляется по правилам хирургии. Противопоказаны щелочи, так как они ускоряют резорбцию яда.

ВСЭ. Внутренние органы утилизируют. Мясо считают условно-годным.

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

6. Отравление чемерицей

Чемерица Лобеля (*Veratrum Lobeliatum*), белая, черная, даурская - травянистое растение, до 1,5 м в высоту. Распространена повсеместно. Чаще встречается в южных регионах Беларуси, в лесах, на закусаренных пастбищах, лугах. Содержит алкалоиды: до 2% в корнях, корневище

и 0,5% в остальных частях растений: протовератрин А и В, йервин, рубийервин, гермерин, вералозинин и другие. Наиболее чувствительны к чемерице лошади.

Причины отравлений. Поедание на пастбище, скормливание силоса и сенажа засоренного чемерицей. Передозировка настойки чемерицы (доза для крупного рогатого скота 5,0-12,0 мл, мелкому рогатому скоту 2,0-4,0 мл, свиньям 1,0-2,0 мл).

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

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

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

У лошадей сильное возбуждение сменяется угнетением. Отмечаются позывы к рвоте, выделение содержимого желудка через носовые ходы (регургитация), колики, мышечная дрожь, сильное потоотделение, учащенный диурез, дыхание замедленное, поверхностное. Смерть наступает от паралича дыхательного центра и блокады внутрисердечной проводимости. ЛД₁₀₀ - 200,0 г высушенного растения.

Патологоанатомические изменения. Застойная гиперемия внутренних органов, отек легких, зернистая дистрофия печени, почек; катаральный или катарально-геморрагический гастрозантит.

Диагностика комплексная.

Лечение. Промывают желудок раствором танина, калия перманганата, назначают адсорбенты, позднее слабительные и симптоматические средства: коразол или кордиамин, кофеин-бензоат натрия, растворы глюкозы, кальция хлорида; витамин В₁. Судороги купируют диазепамом, натрия оксибутиратом. В соматогенную фазу отравления применяют атропина сульфат.

ВСЭ. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептических и бактериологических исследований условно-годное или утилизируют.

Профилактика. Не допускать попадания в корм чемерицы. Соблюдать дозу настойки чемерицы.

2. Отравления растениями содержащими алкалоиды разных химических групп.

7. Отравление болиголовом.

Болиголов пятнистый (*Conium maculatum*) - двухлетнее растение, распространено повсеместно, особенно на почвах богатых влагой, имеет запах мышиной мочи. Содержит алкалоиды производные пиперидина: кониин, N-метилкониин, g-коницеин, конгидрин, псевдоконгидрин. Наибольшее их количество содержится в незрелых семенах - до 2% и листьях - до 0,5%.

Наиболее чувствительны крупный рогатый скот и свиньи. Животные обычно не поедают растение из-за неприятного запаха. Может поедаться с другими травами в измельченной зеленой массе. Отравление возможно весной и осенью.

Токсикодинамика. Алкалоиды хорошо растворимы в воде, быстро всасываются, вызывают паралич центральной нервной системы и холинергических нервов. Обладает никотино-, курареподобным и тератогенным действием.

Клинические признаки. Отравление протекает остро. Быстро развивается общее угнетение, обильная саливация, появляется шаткая походка, тремор, частое мочеиспускание, тимпания, расширение зрачков, брадикардия, угнетение дыхания, паралич конечностей, кома.

Выдыхаемый воздух и непроизвольно выделяющаяся моча имеют запах мышиной мочи. У лошадей характерным признаком является скрежет зубами и повышенная потливость. Смерть наступает вследствие угнетения дыхания.

Патологоанатомические изменения не характерны. Катаральный гастроэнтерит. Содержимое желудочно-кишечного тракта имеет запах болиголова.

Диагностика комплексная.

Лечение симптоматическое. Проводят промывание желудка 0,1% раствором калия перманганата. Задают танин, адсорбенты, и несколько позже солевые слабительные. При тахикардии внутривенно вводят 2% раствор лидокаина гидрохлорида в дозе 0,05 мл/кг (1 мг/кг), при возбуждении аминазин; при судорогах диазепам, хлоралгидрат. Осторожно применяют вещества возбуждающие центральную нервную систему: кофеин-бензоат натрия, эфедрина гидрохлорид, цититон, лобелин, они могут спровоцировать судороги. Внутривенно вводят раствор глюкозы. Показан форсированный диурез. Для нормализации мышечного тонуса применяют прозерин или галантамина гидробромид.

ВСЭ. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептических и бактериологических исследований условно-годное или утилизируют.

Профилактика. Не допускать попадания в корм животных болиголова.

8. Отравление аконитами.

Аконит - сильно ядовитое многолетнее травянистое растение из семейства лютиковых. Существует несколько видов аконитов, наиболее распространен аконит аптечный (*Aconitum napellus*). Главный алкалоид: производное нордистерпена- аконитин, весьма ядовит. Наиболее чувствительны овцы. Смертельные дозы для человека - 3-4 мг; для животных 0,02-0,05 мг/кг массы, 5 граммов травы может вызвать смерть у взрослого человека.

Токсикодинамика. Холинотропный яд. Вначале аконитин возбуждает центральную нервную систему, в особенности дыхательный центр и периферические нервы – окончания двигательных, чувствительных, секреторных и возвратного нервов. Оказывает нейротоксическое (курареподобное), кардиотоксическое (блокирует внутрисердечную проводимость), антипиретическое действие, которое обусловлено возбуждающим (в малых дозах) или угнетающим (в больших дозах) влиянием на ЦНС с ганглиоблокирующим эффектом. Затем аконитин блокирует Mg^{+2} зависимую $Na^{+}K^{+}$ -АТФ-азу; при этом повышается уровень внутриклеточного натрия и внеклеточного калия; возникает длительная деполяризация, замедляется реполяризация легковозбудимых мембран (миокардиоциты, нервные клетки). При уменьшении концентрации калия внутри клетки, снижается электрическая функция миокардиоцита, наступает асистолия. Аконитин проявляет местное раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт.

Клинические признаки. В начале токсикоза сильное возбуждение, саливация, позывы к рвоте, учащение дефекации и диуреза. Вслед за возбуждением нервной системы наступает ее угнетение и паралич (потеря чувствительности, мышечная слабость, сухость слизистых оболочек, дыхание становится тяжелым, частым, с хрипами, брадикардия, паралич сердца и дыхания). Возможны судороги. Смерть наступает при явлениях паралича дыхания. При больших дозах причиной смерти может быть остановка сердца (в диастоле). Смерть в течение 1-2 часов от момента отравления.

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

Диагностика комплексная.

Лечение. Промывают желудок 0,2%-ным раствором танина с взвесью активированного угля или 0,1% раствором калия перманганата, внутрь солевое слабительное, активированный уголь, обильное питье. Инфузионная терапия, форсированный диурез. Внутривенно капельно вводят глюкозо-новокаиновую смесь (0,5 мл/кг 1% раствора новокаина и 3-4 мл/кг 5% раствора глюкозы); внутримышечно 0,05 г/кг магния сульфата. Назначают витамины: 15 мг/кг витамина

С, по 2,5 мг/кг витамина В1и В6 внутримышечно 1 раз в сутки. При нарушениях сердечного ритма внутривенно вводят 0,1-0,2 мл/кг (0,01-0,02 г/кг) 10% раствора новокаинамида или 0,1-0,2 мг/кг 0,25% раствора обзидана (анаприлина). При тахикардии подкожно вводят 0,05-0,1 мг/кг прозерина (осторожно!); при брадикардии- 0,1 мг/кг атропина сульфата подкожно, 1-1,5 мг/кг кокарбоксилазы, 0,2 мг/кг АТФ в виде 1% раствора внутримышечно. При возбуждении и судорогах вводят внутривенно хлоралгидрат; при коликах- 0,4 мг/кг платифиллина гидротартрата в виде 0,2% раствора подкожно. При гиперкалиемии инсулин с глюкозой, при гипокалиемии калий не назначают. Антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен (дипразин), супрастин. Диазепам (седуксен) не назначают, так как он может усугублять нарушение внутрисердечной проводимости.

ВСЭ. Внутренние органы утилизируют. Мясо после органолептических и бактериологических исследований условно-годное или утилизируют.

Профилактика. Не допускать попадания в корм животных аконитов.

1. 11 Лекция № 11 (2 часа).

Тема: Токсикология растений содержащих гликозиды, эфирные масла, сапонины.

1.11.1 Вопросы лекции:

1. Отравления растениями, содержащими гликозиды.
2. Отравления растениями, содержащими эфирные масла.
3. Отравления растениями, содержащими сапонины.

1.11.2 Краткое содержание вопросов:

1. Отравления растениями, содержащими гликозиды.

Гликозиды - это сложные органические эфироподобные вещества, чаще растительного происхождения, состоящие из гликона и аглика.

Гликон - сахаристая или углеводная часть, которая представлена различными органическими сахарами - глюкоза, фруктоза, сахароза, и др.

Агликон - несакхаристая часть, представленная различными соединениями -альдегидами, спиртами, терпенами, кислотами и др..

Гликозиды подразделяются на:

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

Описано более 200 видов растений содержащих гликозиды.

1. Отравление животных растениями содержащими циангликозиды.

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

Содержащиеся во всех этих растениях циангликозиды в обычных условиях безвредны, но при ферментативном расщеплении в желудочно-кишечном тракте, при хранении и при подготовке к скармливанию, они выделяют сильнейший яд- синильную кислоту. Для расщепления гликозида необходим специфический фермент: во льне, содержится линамарин: необходима линаза; в сорго- дуррин, расщепляет его фермент эмульсин. Амигдалин косточковых также расщепляет эмульсин.

В растениях гликозид и фермент, его расщепляющий, расположены в различных частях. Для их контакта и взаимодействия необходимо измельчение, слеживание растений, их разжевывание и мацерация в преджелудках, повышенная температура и влажность (оптимальная температура 35-500С), воздействие ферментов желудочно-кишечного тракта, микроорганизмов, грибов и кислот.

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

- погодных условий. Способствуют накоплению дожди; после сильной жары - холод или заморозки;
- времени суток. В полдень гликозидов больше;
- внесения азотных удобрений. Больше азота - больше гликозидов;
- периода вегетации. Во льне больше гликозидов к концу вегетации, у сорго наоборот.

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

Причины отравлений.

1. Поедание животными большого количества цианогенных растений.
2. Скармливание полежавшей в куче, разогревшейся зеленой массы, силоса и сенажа из вышеуказанных растений.
3. Выпас животных на полях засеянных льном или после его уборки.
4. Скармливание льняного жмыха и льняной мякины.
5. Нарушение технологии приготовления и применения отваров из семян льна.
6. У человека: отравление косточками вишни, сливы, абрикоса, миндаля или настойками из них.

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

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

Токсикодинамика. Синильная кислота, поступив в организм хорошо проникает через клеточные мембраны. Вследствие сродства CN^- к трехвалентному железу цитохромоксидазы (геминфермента) происходит ее блокада в митохондриях и тем самым затрудняется передача кислорода от гемоглобина клеткам и развивается гистотоксическая гипоксия. Нарушаются процессы окислительного фосфорилирования и синтез АТФ, поражается ЦНС. Смерть наступает от асфиксии. Синильная кислота вызывает слабое раздражение слизистой оболочки глаз и носоглотки. Галоидопроизводные синильной кислоты обладают сильным раздражающим действием, и относятся к группе раздражающих отравляющих веществ.

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

При молниеносном отравлении сильное возбуждение, обильная саливация. Животное падает в судорогах и погибает от асфиксии.

При остром отравлении: позывы к рвоте, обильная саливация, у жвачных - атония рубца. Характерна ярко-красная окраска слизистых оболочек и кожных покровов, кратковременное возбуждение. Животные принимают не естественные позы, позволяющие облегчить дыхание: свиньи - позу сидячей собаки. Позднее нарушается дыхание (становится редкое и глубокое), судороги, животное падает на землю, понижается кровяное давление. Смерть может наступить в течение 2 часов. Животные, перенесшие отравление, в течение 6-8 часов выздоравливают. Хроническое отравление проявляется дерматитами, конъюнктивитом, диареей, угнетением, и если не изъять токсикогенные корма наступает гибель животных.

Патологоанатомические изменения.

Содержимое желудочно-кишечного тракта имеет запах синильной кислоты (горького миндаля). Мидриаз. Венозная гиперемия и отек легких. Гиперемия слизистых оболочек. Геморрагический гастроэнтерит. Не ярко выраженный, геморрагический диатез сердца, почек, мочевого пузыря, иногда жировая дистрофия печени. Плохо свернувшаяся ярко-алая венозная и артериальная кровь. Разложение трупов даже в теплую погоду происходит очень медленно.

Диагностика комплексная, с учетом химико-токсикологического анализа. Синильную кислоту обнаруживают в рвотных массах и содержимом желудочно-кишечного тракта.

Проводят исследования как можно раньше, так как синильная кислота очень летуча. Дифференцируют от молниеносного течения сибирской язвы и других остро протекающих инфекций.

Лечение. При молниеносной форме заболевание прогрессирует слишком быстро, и терапевтическое вмешательство невозможно. При острой форме для освобождения цитохромоксидазы от молекулы циана необходимо срочно ввести специфические антитоды. Прежде всего, вводят метгемоглобинообразователи. Наличие в метгемоглобине трехвалентного железа (сродство к нему в связи с этим молекулы циана) и используют для целей извлечения циана из цитохромоксидазы (из клеток). В результате этого образуется соединение цианметгемоглобин. В качестве метгемоглобинообразователей рекомендуется вдыхание амилнитрита, а еще лучше пропилнитрита (0,5-5,0 мл). Метиленовый синий вводят внутривенно в дозе 0,004-0,006 г/кг в форме 1% раствора, или 1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы (хромосмон) в дозе 0,4-0,6 мл/кг. Повторно вводят не раньше чем через час. При неблагоприятном прогнозе применять метиленовый синий не следует, так как при вынужденном убое мясо будет окрашено в синий цвет.

Натрия нитрит вводят внутривенно в дозе 0,01 - 0,02 г/кг в 1% или 2% растворе. Он является наиболее сильным метгемоглобинообразователем, но растворы его нестойки. Соединение циана с метгемоглобином является непрочным, и циан сравнительно быстро отщепляется по мере разрушения цианметгемоглобина. Чтобы предупредить рецидив отравления после применения метгемоглобинообразователя, практически сразу в/в вводят 30% раствор натрия тиосульфата в дозе 0,05-0,07 г/кг. Образующиеся роданиды, выводятся через почки. Вводят витамин В12. При судорогах диазепам. В начальных стадиях отравления эффективно внутривенное введение 40% раствора глюкозы в дозе 0,3-0,5 г/кг. Образовавшиеся циангидрины в виде продуктов расщепления выделяются почками. Необходимо отметить, что глюкоза связывает только внеклеточный CN⁻.

Для нейтрализации в желудочно-кишечном тракте синильной кислоты используют сахар или глюкозу. Сахар крупным животным применяют в дозе 200,0-500,0; свиньям 30,0-200,0; собакам 10,0-100,0 г. Глюкозу крупным животным задают в дозе 30,0-150,0; свиньям 10,0-30,0; собакам 2,0-10,0 г в чистом виде или с 3% раствором железа сульфата III или 5% раствором натрия гидрокарбоната из расчета 1-2 мл/кг массы. Выпаивать необходимо через каждые 2-3 часа. При необходимости назначают цититон или лобелина гидрохлорид, симптоматические средства.

ВСЭ. Мясо условно годное. Внутренние органы утилизируют.

Профилактика. Контролировать заготовку и скармливание цианогенных растений. Не выпасать скот на полях с цианогенными растениями сразу после дождя, по росе, после утренних заморозков. При скармливании льняного жмыха и мякоти проверять наличие в них циангликозидов. Отвар и слизь из семян льна готовить согласно технологии и применять в свежем виде.

2. Отравление животных растениями содержащими тиогликозиды.

Растения, содержащие тиогликозиды, относятся к семейству крестоцветных.

Горчица полевая (*Sinapis arvensis*)- сорняк, однолетнее растение. Горчица черная - культивируется на Нижнем Поволжье и Северном Кавказе для получения лекарственного сырья. Из семян получают горчичное масло, остающийся жмых используют для получения горчичного порошка, эфирного масла, приготовления комбикормов. Действующее начало: гликозид синигрин, содержится во всех частях растения, особенно много в семенах, под действием фермента мирозина расщепляется с образованием алилово-горчичных масел.

Рапс (*Brassica napus*) - однолетнее или двухлетнее растение семейства крестоцветных. Кормовая культура. Из семян получают рапсовое масло, которое по вкусовым качествам приближается к соевому и подсолнечному. После получения масла остается жмых и шрот, которые используют для приготовления комбикормов. Содержит глюконопин, выделяет кротонилово-горчичное масло. Токсикологический интерес представляют жеруха лесная, редька дикая, пастушья сумка, сурепица обыкновенная и др.

Причины отравлений.

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

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

Отравление чаще острое. Симптомы отравления проявляются спустя 1-3 часа после приема корма. Отмечают угнетение, потерю аппетита, гастроэнтерит, усиленную саливацию, диарею, фибриллярные подергивания скелетных мышц. Температура тела повышена. Мочеотделение частое, в моче - кровь. Иногда кровь в молоке. Прогрессирует ослабление сердечной деятельности, в легких мелко- и крупнопузырчатые хрипы, затрудненное дыхание, кашель, отек легких. Возможна смерть в течение 24 часов от асфиксии.

У птиц посинение гребня, тяжелое дыхание, истечение пенистой жидкости из клюва и ноздрей. Реже отмечают хроническое течение, при котором симптомы сглажены и растянуты во времени.

Патологоанатомические изменения.

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. Назначают обволакивающие, солевые слабительные, свиньям рвотные. Внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы до 1 литра и кальция хлорида. Сердечные. Антимикробная терапия. Анальгетики. Спазмолитики. Антигистаминные.

ВСЭ. При вынужденном убое животных мясо используют без ограничений.

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

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

Наиболее распространенные растения:

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

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

Очный цвет (*Anagallis arvensis*), содержит цикламин.

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

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

Мыльнянка обыкновенная (*Saponaria officinalis*), содержит сапонарин.

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

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

Причины отравлений. Поедание растений в свежем виде или при попадании в сено. Некоторые растения при высушивании и силосовании не опасны: аронник и белокрыльник пятнистые.

Токсикодинамика. Сапонины и протоанемонин обладают местным раздражающим и гемолитическим действием. Они вызывают воспалительные изменения в слизистой оболочке ЖКТ, а после всасывания гемолиз форменных элементов крови. Сапонины отдельных растений оказывают выраженное диуретическое, антибактериальное, желчегонное и лактогенное действие. Протоанемонин угнетает ЦНС.

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

Патологоанатомические изменения. Геморрагический гастроэнтерит, гемодинамические расстройства в паренхиматозных органах. Легкие отечны, кровенаполнены. Дистрофия паренхиматозных органов. Моча красная, слизистая мочевого пузыря с кровоизлияниями. Кровь плохо свернувшаяся.

Диагностика комплексная.

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

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

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

4. Отравление животных растениями, содержащими сердечные гликозиды.

Сердечные гликозиды содержатся в различных видах наперстянки, в горицвете, ландыше, обвойнике, желтушнике, харге и других растениях. Гликозиды всех перечисленных растений имеют общее строение, а в больших дозах и схожее токсическое действие на сердце.

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

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

Ландыш майский (*Convallaria majalis*) содержит конваллатоксин, конваллазид, конваллатоксол, сапонин конвалларин, кислоты.

Причины отравлений. Засорение зеленой массы или сена вышеперечисленными растениями. Передозировка лекарственных средств.

Токсикодинамика. Все растение, особенно листья ядовиты. Высушивание и варка не устраняют их токсичность. На слизистые оболочки и неповрежденную кожу гликозиды действуют раздражающе. Гликозиды наперстянки очень медленно всасываются через слизистую оболочку кишечника, и их действие проявляется после некоторого латентного периода (10 ч).

Клинические признаки отравления дозозависимы и появляются через 6-10 часов после поедания растений, слюнотечением, потерей аппетита, позывами к рвоте. У свиней и собак рвота, колики, понос, учащение диуреза. Прогрессирующая брадиаритмия с желудочковыми экстрасистолами, блок внутрисердечного проведения, кардиогенный шок, синдром малого сердечного выброса, нарушение мозгового кровотока. Дыхание затрудняется и учащается. Астения. Смерть от асфиксии. Выздоровление при не смертельных отравлениях протекает медленно.

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

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравления соединениями бария.

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

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

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

ВСЭ. Мясо условно годное. Внутренние органы на корм пушным зверям.

Профилактика. Не допускать попадания растений в корм животным. Соблюдать дозы препаратов сердечных гликозидов.

1.12 Лекция № 12 (4 часа).

Тема: Микотоксикозы.

1.12.1 Вопросы лекции:

1. Общая характеристика микроскопических грибов, микотоксинов и их химическая структура. Афлатоксины. Охратоксины. Трихотеценовые микотоксины. Зеараленон и его производные.

2. Пути поступления микотоксикозов в организм.

3. Патогенез и клиническая картина отравления микотоксинами.

4. Лечение и профилактика микотоксикозов.

1.12.2 Краткое содержание вопросов:

1. Общая характеристика микроскопических грибов, микотоксинов и их химическая структура. Афлатоксины. Охратоксины. Трихотеценовые микотоксины. Зеараленон и его производные.

1. Общая характеристика микотоксикозов.

Микотоксикозы - это заболевания сельскохозяйственных животных, возникающие в результате поступления в организм ядов микозного происхождения. При этом сами грибы, не паразитируют в организме животных.

Микотоксикозы имеют характерные особенности, отличающие их от других заболеваний: внезапность проявления, массовость, короткий инкубационный период, отсутствие контагиозности, затухание болезни при смене кормов.

Грибы, которые вызывают микотоксикозы делятся на 2 большие группы:

1. Грибы-паразиты. Поражают живые растения, чаще злаки в период вегетации.

2. Грибы-сапрофиты. Размножаются на мертвых растениях и кормах.

Для развития грибов необходимы определенные условия:

1. Влажность корма. Оптимальная влажность для развития грибов составляет 25-35%. При более высокой (50% и более) влажности развитие грибов замедляется.

2. Относительная влажность воздуха 95-100% способствует развитию грибов, а 75-80% - замедлению.

3. Температура. Оптимальной для развития грибов является температура 35 - 500С.

4. Вид корма. На живых растениях развитие замедляется. После их переработки активность повышается.

Одним из важнейших моментов при исследовании микотоксикозов является выделение и изучение микотоксинов. На данное время выделены около 2000 видов различных токсинов; 47 из них являются высокотоксичными, 45 обладают канцерогенным и мутагенным действием.

Микотоксины могут длительное время оставаться в корме после гибели образующих их грибов и, как правило внешний вид корма не всегда является критерием безопасности.

Микотоксины - высокомолекулярные соединения, устойчивые к высоким температурам, не разрушаются при обработке паром, сушке.

Животные и человек на протяжении всей жизни чувствительны к микотоксинам, так как иммунитет против них не вырабатывается. Наиболее распространенным микотоксикозом является стахиботриотоксикоз.

2. Стахиботриотоксикоз.

Стахиботриотоксикоз (Stachybotryotoxicosis) - это острое или подострое отравление животных, возникающее при поедании кормов пораженных грибом *Stachybotrys alternans*.

Отравление зарегистрировано у лошадей, крупного рогатого скота, свиней, овец, птицы. Наиболее восприимчивы лошади.

Для стахиботриотоксикоза характерны быстрота распространения и массовость поражения. Споры гриба распространяются аэрогенным путем; могут переноситься животными, человеком и насекомыми. Гриб развивается только на соломе, мякине, стерне, слабее на сене. На живых растениях грибок не паразитирует. Необходимым условием для развития гриба является высокая влажность субстрата (25-35%) и достаточно высокая температура (22-250С).

Токсикодинамика. Местно-раздражающее действие токсина ведет к воспалительным процессам и некрозу на слизистой оболочке ротовой полости и желудочно-кишечного тракта.

2. Пути поступления микотоксикозов в организм.

Резорбтивное действие характеризуется поражением центральной нервной системы. Вследствие глубоких изменений в ЦНС, а затем в кровеносных органах (костном мозге, селезенке, лимфатических узлах) и сосудистой системе нарушается кровообращение, развивается гиперемия, застойные явления, происходят резкие изменения в морфологическом составе крови и некробиотические процессы. Поражаются эндотелий и стенка кровеносных сосудов, отмечаются воспалительные и некротические процессы в них: стенки сосудов становятся дряблыми; порозность их возрастает. Под влиянием токсина замедляется

свертываемость крови. В паренхиматозных органах происходят дегенеративные изменения, нарушается минеральный обмен.

Вследствие резко выраженной проницаемости кровеносных сосудов образуются очаги некроза на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта: создаются условия для проникновения в ткани микроорганизмов, в результате чего может быть возникновение вторичных заболеваний.

3. Патогенез и клиническая картина отравления микотоксинами.

Клинические признаки. У лошадей токсикоз может протекать в подострой (типичной) и острой (атипичной) формах.

При подостром течении токсикоза условно выделяют 3 клинических стадии. Через 1-3 дня после поедания пораженного корма у лошадей появляются местные поражения слизистой рта, губ и кожи нижней части головы. Возникает стоматит, часто отмечаются некротические поражения на слизистой рта в области щек, десен, твердого неба. Температура тела в этот период нормальная или временами несколько повышена. Продолжительность этой стадии 8-20 дней.

Вторая стадия заболевания развивается после более длительного скармливания пораженного корма и характеризуется ухудшением общего состояния, слабостью, быстрой утомляемостью при работе, что выражается в появлении одышки, дрожании мышц конечностей. Иногда наблюдаются подъемы температуры тела.

Продолжающееся кормление пораженным кормом приводит к развитию третьей стадии. Наступает резкое ухудшение общего состояния, температура тела повышается до 40°C и более, наблюдается угнетение, полный отказ от корма, расстройство пищеварения, некрозы на слизистой оболочке рта, исхудание и смерть.

Атипичная форма (острая) обусловлена поеданием в короткий срок большого количества сильно токсичного корма. Клинические признаки не характерны. Температура тела повышается до 41°C, пульс аритмичный, учащенный, отмечаются признаки нарастающего отека легких (одышка, цианоз слизистых оболочек и др.). Возникают депрессивные явления: сильное угнетение, расстройство координации движений, ослабление зрения, потеря чувствительности. Смерть в течение 24-36 часов.

У крупного рогатого скота условно выделяют 2 стадии болезни. В первую стадию (предклиническую) развиваются нарушения в крови (нейтрофилия). Во вторую отмечают повышение температуры тела, отсутствие аппетита, стойкое угнетение. У животных могут наблюдаться истечения из ноздрей. Развивается гипотония преджелудков, а затем атония. В тоже время усиливается перистальтика кишечника, появляются поносы, иногда с примесью крови. Уменьшается лактация, отмечается мышечная дрожь, судороги, угнетение дыхания, сердечной деятельности и гибель.

У свиней наблюдаются некротические поражения губ, пяточка, вымени, расстройство пищеварения, массовые кровоизлияния за ушами, в области живота, ануса, иногда язвы. Часто поражаются соски, в этих случаях заболевают поросята-сосуны.

Патологоанатомические изменения. Язвенно-некротический стоматит, эзофагит, гастроэнтероколит, геморрагический диатез, серозный или геморрагический лимфаденит заглочных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, очаговые некрозы в печени. Острая венозная гиперемия и отек легких, отек мозга.

Диагностика комплексная с учетом анамнеза, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, гематологических и микологических исследований. Дифференцируют у лошадей от пустулезного стоматита, аспергиллотоксикоза; у крупного рогатого скота - пастереллеза и ящура; у свиней от чумы, ящура, дизентерии.

Лечение. Исключают из рациона пораженные грибом корма. Промывают желудочно-кишечный тракт 0,1% раствором калия перманганата, задают слабительные. Назначают голодный режим. Применяют антимикробные средства: антибиотики группы аминогликозидов, цефалоспорины; фторхинолоны. Внутривенно вводят глюкозу, кальция хлорид, натрия тиосульфат, калия йодид 0,01-0,015 г/кг в виде 10% раствора. Назначают кофеин-бензоат

натрия, антигистаминные, витамины В1, С и РР. Пораженные слизистые оболочки обрабатывают раствором фурацилина, риванола или танина; экскориации на коже обрабатывают мазью «Лантавет».

ВСЭ. При вынужденном убое желудочно-кишечный тракт утилизируют, внутренние органы и тушу направляют на техническую утилизацию или многократно (1:10) разбавляют мясом здоровых животных и используют для изготовления вареных мясных продуктов.

Профилактика. Соблюдают правила заготовки и хранения кормов. Пораженную стахиботрисом солому можно распознать по темно-серому цвету и наличию черного, сажистого налета, легко снимающегося при прикосновении рукой.

3. Фузариотоксикозы.

Фузариотоксикозы (Fusariotoxicosis) - ряд микотоксикозов, развивающихся при скармливании животным кормов, загрязненных микотоксинами, продуцируемыми грибами из рода *Fusarium*. Термин «фузариотоксикозы» объединяет ряд микотоксикозов. Наиболее изучены: АТА (алиментарно-токсическая алейкия), зеараленонтоксикоз (Ф-2 токсикоз) и Т-2 токсикоз.

АТА (алиментарно-токсическая алейкия) - фузариотоксикоз, развивающийся при поедании перезимовавших в поле зерновых кормов, пораженных токсикогенным грибом *Fusarium sporotrichella*, продуцирующим токсины: Т-2, РТ-2 токсин, Т-2 триол.

К ним чувствительны все виды животных, птица, человек. Молодняк более чувствителен. У лошадей заболевание чаще регистрируют в стойловый период. У крупного рогатого скота - в пастбищный. При пастьбе поздней осенью или ранней весной, когда из-за неблагоприятных погодных условий остались неубранные зерновые культуры.

Токсикодинамика. После попадания в организм токсинов грибов вначале поражается центральная нервная система. Развивается геморрагический диатез в результате увеличения проницаемости стенки кровеносных сосудов и физико-химических изменений крови. Микотоксины повреждают лизосомы стволовых клеток кроветворных органов, вызывают изменения морфологии и функций печени и почек. Развивающийся цирроз и жировая дистрофия печени приводят к нарушению участия печени в кроветворении и особенно ее барьерной функции.

Клинические признаки. У лошадей заболевание протекает в острой, подострой и хронической формах. Для острой формы характерно угнетенное состояние, потеря аппетита, усиление перистальтики, фекалии жидкие с примесью пузырьков газа и крови, мышечной дрожью, исхуданием.

Признаки токсикоза проявляются через 12-15 часов после поедания пораженного корма. Нарушаются дыхание, сердечная деятельность, учащается пульс, отмечается цианоз слизистых оболочек, повышается температура тела. Смерть наступает в течение 1-2 суток.

Для хронической формы характерны саливация, стоматит, увеличение лимфоузлов, изъязвление губ, исхудание. В крови - лейкоцитоз с последующим развитием лейкопении, эритропении, ускоряется СОЭ. Длительность заболевания 25-30 дней.

У крупного и мелкого рогатого скота заболевание протекает в основном в острой и реже в подострой форме. Отмечают общее угнетение, снижение чувствительности, нарушение координации движений, тремор, расстройство пищеварения, жевание и глотание затруднены, потерю аппетита, парезы и параличи конечностей. В крови - лейкоцитоз, затем лейкопения. Возможны аборт.

У свиней при острой форме фузариотоксикоза отмечают резко выраженное угнетение, отсутствие аппетита, жажду, рвоту, болезненность в области живота, усиление перистальтики кишечника, фекалии жидкие с обильным количеством пены и слизи, частое мочеиспускание, затрудненное дыхание, тахикардию и усиление сердечного толчка, мышечную дрожь и парез задних конечностей. Температура в норме. Зеараленонтоксикоз у свиней протекает в виде эстрогенизма. Зеараленон влияет на матку, яичники, тестикулы и молочные железы. У свинок развивается отек вульвы, выпадение влагалища и прямой кишки; у хряков - орхит, отек препуция и молочных желез. У супоросных свиноматок возможны аборт; уродства плодов.

У птицы заболевание характеризуется угнетенным состоянием, взъерошенностью оперения, отказом от корма, синюшностью видимых слизистых оболочек, гребня и сережек, снижением яйценоскости. При острой форме смертность может достигать 100%.

Патологоанатомические изменения. Язвенно-некротический стоматит, катарально-геморрагический гастроэнтерит, геморрагический диатез, жировая и зернистая дистрофия печени, почек и миокарда. У крупного рогатого скота кроме того, серозный отек губ, некроз и десквамация эпидермиса кожи крыльев носа. У птиц - язвочки на слизистых зоба и пищевода.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от классической чумы и рожи свиней, классической чумы птиц.

Лечение. Исключают из рациона токсичные корма, назначают голодный режим. Преджелудки или желудок промывают 3% раствором натрия гидрокарбоната, вводят обволакивающие. Внутривенно назначают натрия тиосульфат, глюкозу, гексаметилентетрамин. Применяют также кофеин-бензоат натрия, коразол или кордиамин. Назначают прозерин или галантамина гидробромид.

ВСЭ. Как при стахиботриотоксикозе.

Профилактика. Не допускать скармливания животным токсичного корма. В корма вводят энтеросорбент В, микофикс, микосорб, бентониты в количестве 0,5-2,0% по массе к сухому веществу всего рациона. Увеличивают питательность рациона, вводят в рацион соединения меди, цинка, марганца, селена и витамина Е.

4. Аспергиллотоксикозы.

Аспергиллотоксикозы - общее название группы заболеваний сельскохозяйственных животных, вызываемых ядами грибов из рода *Aspergillus*, которых насчитывается более 20 видов.

Наиболее распространенными являются *Aspergillus niger*, *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. parasiticus*. Они выделяют различные микотоксины под общим названием афлатоксины, которые обладают схожим действием на организм животных.

Чувствительны все виды животных, но наиболее поросята до 4 месячного возраста и птица. LD50 афлатоксинов 0,001 - 0,002 г/кг.

Отравление развивается при поедании кормов пораженных токсинами патогенных грибов.

Токсикодинамика. Афлатоксины обладают местным раздражающим действием: возникают воспалительные процессы на коже, слизистых оболочках дыхательных путей и глаз.

После всасывания нарушается синтез нуклеиновых кислот и белка, повышается активность щелочной фосфатазы, развивается жировая и зернистая дистрофия печени. Афлатоксины обладают канцерогенным, тератогенным и мутагенным действием.

Клинические признаки. У различных видов животных протекает сходно с картиной отравления другими токсичными грибами, но отличается более резко выраженными нервными расстройствами. Течение может быть острое, подострое и хроническое.

У свиней при остром аспергиллотоксикозе отмечают кратковременное возбуждение, повышение рефлекторной возбудимости, нарушение координации движений, расстройство пищеварения, тахикардию, мышечную дрожь, судороги, возможны парезы и аборт. При поражении легких - напряженное дыхание, одышка, кашель, пенное истечение из носовой полости.

У лошадей аспергиллотоксикоз сопровождается сильной утомляемостью, шаткостью при движении, фибриллярным подергиванием отдельных групп мышц, замедлением перистальтики, запорами сменяющимися поносами. Периодически возникают колики.

У крупного рогатого скота: общее угнетение, шаткая походка, слабость, желтушность слизистых оболочек, нарушение пищеварения, саливация, носовые истечения, болезненный кашель.

У птиц наблюдается цианоз гребня и сережек, атаксия, вялость. При затяжном течении появляется понос, в отдельных случаях с примесью крови, возникают судороги, параличи крыльев и ног, голова запрокинута назад.

Патологоанатомические изменения. Геморрагический диатез, застойная гиперемия, катаральный гастроэнтерит и дистрофия паренхиматозных органов. Гиперемия слизистой оболочки бронхов. Отек легких. У птиц гранулемы в легких или в печени.

Диагностика комплексная. Дифференцируют аспергиллотоксикоз у свиней от фузариотоксикоза, болезни Ауески, энзоотического энцефаломиелита, чумы, отравлениями минеральными ядами; у птиц от авитаминозов, пастереллеза, чумы. Дифференциация основана на обнаружении в кормах грибов рода *Aspergillus*.

Лечение. Исключают из рациона пораженные корма, применяют адсорбенты, слабительные и обволакивающие. Назначают витамин Е, мексидол или эмицидин, препараты селена, метионин, сердечные, противосудорожные, успокаивающие, мочегонные. Внутривенно вводят глюкозу, кальция хлорид или кальциглюк.

ВСЭ. Как при стахиботриотоксикозе.

Профилактика. Уборка урожаев и заготовка кормов в сухую погоду, соблюдение правил хранения кормов. Применяют микофикс и энтеросорбент В.

5. Охратоксикоз.

Охратоксикоз - заболевание животных, возникающее при скармливании кормов, содержащих охратоксины, основными продуцентами которых являются: *Aspergillus ochraceus*, продуцирующий охратоксины А, В, С и Д, афлатоксин, пеницилловую кислоту, и *Penicillium viridicatum*, продуцирующие кроме того виридикатин, цитринин, и микофеноловую кислоту.

Наиболее чувствительны свиньи, собаки и птица. Заболевание возникает при поедании кормов, пораженных токсичными грибами.

Токсикодинамика. Охратоксины обладают местным раздражающим действием на слизистые оболочки и приводят к развитию воспалительных реакций. После всасывания они оказывают сильное нефротоксическое и несколько слабее гепатотоксическое действие. Вызывают некроз проксимальных канальцев почки. Обладают тератогенным действием и иммунодепрессивным действием.

Клинические признаки. Токсикоз чаще протекает в хронической форме и характеризуется снижением аппетита, потерей массы тела, отмечается угнетение, полиурия.

У свиноматок отмечаются аборт, высокая смертность эмбрионов, рождение нежизнеспособного молодняка. В крови больных животных увеличивается количество общего белка, мочевины, а также повышается активность щелочной фосфатазы.

У птиц замедляется рост, снижается прирост массы, уменьшается размер яиц и яйценоскость, энтерит и острый нефроз.

Патологоанатомические изменения. У свиней отмечают катаральный гастроэнтерит, катарально-геморрагический нефрит, жировую и зернистую дистрофию печени.

У птиц - жировая дистрофия печени, кровоизлияния, уменьшение фабрициевой бursy. При гистоисследовании устанавливают некроз проксимальных канальцев почек, десквамацию эпителиальных клеток, разrost соединительной ткани в корковом слое.

Диагностика комплексная.

Лечение аналогично как при аспергиллотоксикозе.

ВСЭ. При обнаружении микотоксина тушу утилизируют.

Профилактика. Создавать оптимальные условия хранения кормосмесей.

6. Мукоротоксикоз.

Мукоротоксикоз - тяжелое заболевание свиней и птицы, возникающее вследствие отравления животных ядами грибов из рода мукор (*Mucor*).

Токсикодинамика. Токсины гриба обладают кумулятивным, нейротропным, раздражающим и некротическим действием.

Клинические признаки. У свиней наблюдается общее угнетение, нарушение координации движений, судорожные сокращения мышц конечностей и шеи, снижение аппетита, жажда, диурез, поносы с примесью крови. Синюшность видимых слизистых оболочек, незначительное повышение температуры тела, исхудание.

У кур и цыплят - общее угнетение, бледность сережек и гребня, помет с примесью крови.

Патологоанатомические изменения. Бледность видимых слизистых оболочек. Слизистая оболочка желудка рыхлая, в состоянии катарального воспаления. Печень темная, полнокровная. Воспаление почек и слизистой мочевого пузыря.

Диагностика комплексная.

Лечение. Проводят смену пораженных кормов на доброкачественные. Фармакотерапия как при аспергиллотоксикозе.

ВСЭ. Как при стахиботриотоксикозе.

Профилактика. Не допускать попадания кормов заряженными токсикогенными грибами.

7. Дендродохиотоксикоз.

Дендродохиотоксикоз - это остропротекающий токсикоз с летальным исходом, возникающий при поедании соломы, мякины, растительных остатков, пораженных грибом *Dendrodochium toxicum*.

Восприимчивы лошади, свиньи, овцы, собаки, кошки, куры, кролики. Гриб обитает главным образом на пшеничной мякине, пшеничной, овсяной и ржаной соломе. Мицелий гриба развивается внутри стебля, в связи с этим солома на вид вполне удовлетворительная. Оптимальные условия для накопления яда 25°C и влажность 50%. Токсины дендродохины устойчивы к химическим веществам и высокой температуре.

Токсикодинамика. Дендродохины являются цитоплазматическими ядами и характеризуются высокой токсичностью, угнетают функцию органов кровообращения, что приводит к расширению периферических кровеносных сосудов и резкому падению кровяного давления. Возникают многочисленные геморрагии, отеки и некрозы.

Клинические признаки. У лошадей заболевание характеризуется общим угнетением, учащением пульса, поражением слизистой оболочки ротовой полости, отеком губ, коликоподобным состоянием. В крови увеличивается количество форменных элементов.

У овец - угнетение, гипотония преджелудков, тремор, лейкоцитоз; иногда повышение температуры тела. При подостром течении - истощение, некрозы на губах, нервные явления.

У свиней - общее угнетение, нарастающая слабость, рвота, нарушение координации движений, потеря аппетита, жажда, понос, судорожные сокращения мышц конечностей и головы, изъязвление слизистой оболочки ротовой полости, кожи, губ, пяточка.

Патологоанатомические изменения. Труп вздут, хорошо выражено трупное окоченение, цианоз видимых слизистых оболочек, мелкие кровоизлияния в паренхиматозных органах, отек легких, катаральное, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишечника, дистрофические изменения в печени и почках.

У свиней на слизистой оболочке рта находят фибринозный налет серого цвета, при затяжном токсикозе - изъязвление слизистой оболочки десен, губ, языка. Желчный пузырь растянут.

Диагностика комплексная.

Лечение. Лечение малоэффективно. Проводят те же мероприятия что и при аспергиллотоксикозе.

ВСЭ. Как при стахиботриотоксикозе.

Профилактика. Как при фузариотоксикозе.

8. Клавицепстоксикозы

Клавицепстоксикозы - это микотоксикозы животных, возникающие при поедании кормов, пораженных грибами рода *Claviceps tul*.

Наиболее чувствительны лошади, овцы, крупный рогатый скот, менее свиньи. Болеют животные всех возрастов и человек. В Республике Беларусь не зарегистрированы. Встречаются на Кавказе, в Закавказье, в районах Черного и Каспийского морей. Гриб паразитирует на просовых растениях, в том числе на гречке пальчатой. Микотоксикозы, вызываемые склероциями *S. purpurea* и *S. microcephala* называются эрготизмом, а грибом *S. paspali* выделено в отдельную нозологическую единицу клавицепспаспалитоксикоз.

Токсикодинамика. Алкалоиды спорыньи эрготоксиновой группы (эргокристин, эргокорнин) и эрготаминовой группы (эрготамин и эргозин) парализуют двигательные симпатические нервы и воздействуют на гладкие мышцы: суживают зрачок, кровеносные сосуды, в результате чего нарушается питание тканей, появляется цианоз гребня у птицы. Отмечаются дегенеративные процессы в нервных клетках головного мозга, глубокие гиалиновые перерождения стенок сосудов и образование тромбов в их просветах. Треморгенные токсины и алкалоиды склероциев *C. Paspali* поражают центральную нервную систему. Наиболее ранние поражения обнаруживают в коре головного мозга, в мозжечке и в спинном мозге (токсикодистрофическая энцефалопатия). Тяжелые функциональные поражения ЦНС приводят к возникновению нервных явлений. Нарушается кровообращение внутренних органов, возникает белковая дистрофия.

Клинические признаки. Проявляются через 2-3 дня после поедания корма. Отравление обычно происходит во второй половине июля, в августе, что совпадает со временем образования на растениях склероциев гриба.

Различают эрготизм конвульсивный (острый) и гангренозный (хронический). Конвульсивный эрготизм наблюдается у плотоядных, лошадей и овец и характеризуется поражением центральной нервной системы. Отмечается частый пульс, сильная дрожь, потеря равновесия. У свиней отравление сопровождается обильной саливацией, рвотой, перемежающимися эпилептическими припадками. Отмечаются судороги преимущественно мышц шеи и конечностей.

Гангренозный эрготизм характеризуется у птиц омертвением гребня, языка и клюва; у свиней и крупного рогатого скота поражаются конечности, уши и хвост, могут наблюдаться аборт; у лошадей отмечается спадение копытного рога, выпадение волос хвоста и гривы.

Для клавицепспасалитоксикоза характерно расстройство координации движений (атаксия), судороги. Температура тела нормальная; в тяжелых случаях, когда наступает истощение, она снижается. Прием корма затруднен, хотя аппетит присутствует.

У крупного рогатого скота отмечают пугливость, повышение рефлекторной возбудимости, маятникообразные покачивания головой, нарушение координации движений, мышечная дрожь, периодически повторяющиеся судороги; лактация прекращается. При хроническом отравлении - нарушение обмена веществ, истощение, снижение продуктивности.

Патологоанатомические изменения. Застойные явления в паренхиматозных органах. Легкие и печень полнокровны. Лимфатические узлы увеличены. Слизистая оболочка желудка набухшая, покрасневшая, покрыта слизью с наличием кровоизлияний. Содержимое желудка и кишечника с красноватым оттенком. При хроническом эрготизме у всех животных обнаруживают омертвевшие участки тела.

Лечение. Промывают желудок, дают слабительные, делают клизмы. Назначают 0,2% раствор танина. Применяют противосудорожные (дифенин в дозе 0,002-0,004 г/кг внутрь, внутримышечно; гексамидин (внутрь 0,06-0,08 г/кг); сходное действие оказывают диазепам, бензонал, карбамазепин, фенобарбитал). Внутримышечно вводят 25% раствор магния сульфата 0,1 мл/кг 2-3 раза в сутки. Назначают кофеин-бензоат натрия, сульфокамфокаин или кордиамин. Мелким животным назначают α -адреноблокаторы тропafen и фентоламин. Фентоламин в дозе 0,001 г/кг 3-4 раза в день; выпускают в таблетках по 0,025 г. Тропафен вводят внутримышечно или подкожно в дозе 0,001-0,002 г/кг, 2 раза в день; выпускают в порошке в ампулах по 0,02 г.

ВСЭ. Как при стахиботриотоксикозе.

Профилактика. Не допускать попадания склероциев токсикогенных грибов в корм животным.

1.13 Лекция № 13 (2 часа).

Тема: Токсикозы, вызываемые ядами животного происхождения.

1.13.1 Вопросы лекции:

1. Краткая характеристика змей и их ядов, каракурта, скорпиона, пчел, ос и шмелей.
2. Профилактика зоотоксикозов.

1.13.2 Краткое содержание вопросов:

1. Краткая характеристика змей и их ядов, каракурта, скорпиона, пчел, ос и шмелей.

Пчела медоносная (*Apis mellifera*) и оса - перепончатокрылые насекомые, распространены на всех континентах мира; среди них и среднерусские расы. С древнейших времен используется человеком для получения меда и других продуктов пчеловодства. Кроме «одомашненных» пчел встречаются и дикие семьи, гнездящиеся в дуплах, расселинах скал. В нашей стране пчела медоносная широко распространена, за исключением районов Крайнего Севера. У жалоносных перепончатокрылых (пчелы, осы) яйцеклад превращен в жало, которое служит для защиты и нападения. В момент ужаления яд поступает в ранку. Вместе с ядом пчела вводит в ранку смесь изоамилацетата, изоамилпропионата и изоамилбутирата, являющихся аттрактантами, привлекающими к жертве других пчел. После удаления пчела пытается улететь, оставляя в коже жало вместе с ядовитыми железами и последним ганглием нервной цепочки, и погибает. Яд пчел и ос – прозрачная бесцветная жидкость горьковатого вкуса с ароматическим запахом. При ужалении пчела выделяет 0,2-0,3 мг яда. Пчелиный яд быстро разрушается окислителями, протеолитическими ферментами желудочно-кишечного тракта и адсорбируется животным адсорбированным углем. К пчелиному яду наиболее чувствительны лошади, устойчивы медведи, ежи и цапли.

Причины отравлений. Выпасание животных вблизи пасек. Случайное проглатывание пчел и ос утками и гусями.

Токсикодинамика. В состав яда входят ферменты (фосфолипаза, гиалуронидаза, фосфатаза, α -глюкозидаза, β -галактозидаза), токсические полипептиды (мелиттин, апамин, МСД-пептид, тертиапин, секапин), биогенные амины (серотонин, гистамин, катехоламины). Гиалуронидаза и фосфолипаза – главные антигены пчелиного яда. Фосфолипаза разрушает мембраны эритроцитов и тучных клеток, нарушает высвобождение медиаторов в области нервных окончаний. Гиалуронидаза повышает проницаемость кровеносных сосудов, что ускоряет всасывание и общее действие пчелиного яда на организм. Яд обладает ганглиоблокирующим действием, в основном обусловленным деполаризующим эффектом мелиттина на мембрану нервных клеток. Мелиттин – основной, до 50% компонент яда. Вызывает прямой гемолиз эритроцитов и высвобождает гистамин из тучных клеток. МСД-пептид вызывает дегрануляцию базофилов, тучных клеток и высвобождает из них гистамин, увеличивается проницаемость сосудов. Апамин обладает нейротропным действием и вызывает тремор скелетных мышц. Пчелиный яд оказывает выраженное действие на сердечно-сосудистую систему, в результате чего снижается кровяное давление. Он обладает антикоагулирующими свойствами, блокируя ферментную активность тромбокиназы печени. Яд ос действует на организм аналогично. LD₅₀ апамина для крыс 4 мг/кг при внутривенном введении.

Клинические признаки. Выраженность симптомов у животных зависит от количества пчелиного яда, попавшего в организм, и их чувствительности. На ужаленных местах появляется болезненная припухлость, что вызывает возбуждение животных. Одиночные ужаления вызывают лишь ограниченную местную болевую и воспалительную реакцию, характеризующуюся чувством жжения и боли, гиперемией, отеком (особенно выражен отек при ужалении в области морды, язык, шею, слизистую оболочку рта). Общетоксические явления отсутствуют или слабо выражены (озноб, тошнота, сухость во рту). Все более тяжелые поражения связаны не с интоксикацией как таковой, а с повышенной чувствительностью (аллергией) к ядам насекомых. Аллергические (гиперергические) реакции на ужаления чрезвычайно опасны, быстро развиваются и могут служить причиной скоропостижной смерти. Гиперергическая реакция на ужаление может быть как локальной и проявляться выраженным местным отеком кожи и подкожной клетчатки (зона отека в диаметре более 5 см), так и общей, и смешанной с преобладанием местных или общих нарушений. Общая гиперергическая

реакция может быть: а) кожной или кожно-суставной (крапивница, артралгии), б) циркуляторной (анафилактический шок), в) отёчно-асфиксической (отёк Квинке, отёк гортани, асфиксия), г) бронхоспастической или астматической (экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы), д) смешанной. Любой из этих синдромов может развиваться в первые минуты после ужаления, но может быть и отсроченным на 30 мин - 2 ч. Хотя большинство смертей при аллергических реакциях на яды насекомых наступает в течение первого часа после ужаления, интенсивное наблюдение за пострадавшими должно продолжаться не менее 3 ч. Первое появление любого из перечисленных выше аллергических симптомов или синдромов даже в легкой форме, служит сигналом для проведения интенсивной терапии, которая должна быть начата и в том случае, если предыдущие укусы сопровождались какими-либо аллергическими проявлениями.

Патологоанатомические изменения. У ужаленных животных на слизистых оболочках отмечают геморрагии, несвернувшаяся кровь, гиперемия и отёк легких.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. После удаления жала пораженные места кожных покровов обмыть холодной водой, смочить эфиром, спиртом или раствором аммиака, сделать инфильтрационную анестезию 0,5% раствором новокаина и приложить к нему холод. Внутривенно ввести 40% раствор глюкозы и 10% раствор кальция хлорида. При множественных ужалениях подкожно ввести 0,01-0,02 мг/кг массы адреналина гидрохлорида в виде 0,1% раствора или 0,002-0,004 г/кг эфедрина гидрохлорида в виде 5% раствора. Парэнтерально ввести антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил. Их обычно сочетают с анальгетиками и жаропонижающими: анальгин, баралгин, трамадол. При тяжелом состоянии внутривенно ввести 5% раствор глюкозы в дозе 20 мл/кг массы с преднизолоном 0,002-0,004 г/кг или дексаметазоном (0,16 мг/кг и более). В капельницу можно ввести также адреналина гидрохлорид или эфедрина гидрохлорид в дозах указанных выше. При развитии полной асфиксии из-за отека языка и гортани в них дополнительно ввести 0,001-0,0025 г/кг эфедрина гидрохлорида. При отсутствии эффекта произвести трахеотомию. При судорогах применяют нейролептики (аминазин, галоперидол, ветранквил), барбитураты (тиопентал натрия, гексенал, этаминал натрий), ксилазин. Лошадям внутривенно ввести хлоралгидрат в виде 7% раствора в дозе 200,0-300,0 мл, коровам 50,0-70,0 мл. При нарушении сердечной деятельности применить кордиамин, кофеин. Используют витамины С, РР, К и др.

ВСЭ. При убое ужаленных пчелами или осами животных провести бактериологические исследования и при положительных результатах места отеков зачистить и утилизировать, мясо направить на промпереработку.

Профилактика. Не допускать выпаса животных вблизи пчеловодческих пасек. Соблюдать осторожность пастбы животных или работы с ними в местах обитания диких пчел и ос.

2. Отравление животных змеиным ядом.

На земле обитает около 400 видов ядовитых змей. В странах СНГ живет 58 видов змей и только 10 из них ядовиты и опасны. В лесной зоне встречается гадюка обыкновенная (*Vipera berus*), в степной и лесостепной- гадюка степная (*V. ursini*), на Кавказе – гадюка кавказская (*V. kaznakovi*), гадюка рогатая или песчаная (*V. ammodytes*), и гадюка Радде (*V. raddei*), в Закавказье и на юге Средней Азии- гюрза (*V. lebetina*), на Дальнем Востоке- щитомордник восточный (*Ancistrudon blomhoffi*), в республиках Средней Азии - щитомордник Палласа, или обыкновенный (*A. chalyis*), эфа песчаная (*Echis carinatus*), серая кобра (*Naja oxiana*). В Республике Беларусь обитает гадюка обыкновенная. Окраска ядовитых змей разнообразная – серая, серо-желтая, красно-коричневая и черная; длина тела от 35 до 120-250 см. Ядовитые змеи живут очагами, обитая главным образом в кустарниках, траве, под камнями, норах и на деревьях. Укусы животных гадюками обыкновенной, кавказской, рогатой или песчаной, а также щитомордниками чаще бывают весной при выпасах на болотах, лесных полянах и в других местах; гадюка степная кусает весной и осенью. Кусают змеи, как правило в область морды, конечностей и вымени. В зависимости от глубины укуса яд попадает под кожу,

внутримышечно и в исключительных случаях в кровеносный сосуд. Яд представляет собой вязкую, бесцветную, желтоватую или зеленоватую жидкость без запаха и вкуса. Он быстро разрушается в хлороформе, этаноле, эфире, растворах калия перманганата, аммиака, бриллиантового зеленого, метиленового синего и др. LD50 для мышей цельного яда 0,08-0,55 мг/кг при внутривенном введении.

Причины отравлений. Выпасание или работа с животными в местах обитания ядовитых змей.

Токсикодинамика. Яд змей содержит ферменты фосфолипазу, гиалуронидазу, фосфодиэстеразу, оксидазу α -аминокислот, нуклеотидазу, ацетилхолинэстеразу и др., а также муцин, муциноподобные тела и бактерии ротовой полости. Яд аспидов и морских змей содержит нейротоксины, нарушающие нейромышечную передачу. В яде гадюковых и ямкоголовых змей (щитомордников) присутствуют протеолитические ферменты, которые повышают проницаемость сосудов. Развиваются геморрагические отеки, выражен гемоллиз эритроцитов, понижается артериальное давление. Яд гюрзы, эфы, щитомордников и кобры может вызвать внутрисосудистое свертывание крови. Нейротоксин преобладает в яде у кобры, геморрагин у гадюк.

Клинические признаки. Действие змеиного яда зависит от змеи, количества поступившего яда, места и глубины укуса. На месте укуса две черные точки. Яд гадюковых змей первоначально вызывает возбуждение животного, а затем угнетение. Отмечается жажда, одышка, тахикардия, кровяное давление резко падает. Место укуса сильно отекает; вокруг него появляются геморрагические пузыри, под которыми ткани некротизируются. Яд эфы в месте укуса вызывает сильную боль, беспокойство животного, отек быстро распространяется, наступает общая интоксикация. Смерть наступает от остановки дыхания в результате паралича дыхательного центра, сердце продолжает работать еще 5-15 минут. Яд кобры оказывает нейротропное, гемолитическое и гепатотоксическое действие. У укушенных животных быстро снижается кровяное давление, после общего возбуждения отмечается адинамия, угнетение дыхания, релаксация межреберных мышц, паралич дыхательного центра. При укусах щитомордника отмечается сильная боль, беспокойство животного, покраснение и припухлость на непигментированных участках тела. Сужение, с последующим расширением капилляров, повышение их проницаемости. Отмечается геморрагический отек. Угнетение и смерть животного от паралича диафрагмы и остановки дыхания.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение развивается медленно, легкие гиперимированы и отечны. Жировая дистрофия печени и почек с отдельными участками некроза. Дистрофия миокарда. Гиперемия селезенки с точечными кровоизлияниями.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Вводят моновалентные противозмеиные сыворотки «Антигюрза», «Антикобра» и «Антиэфа» и поливалентной сыворотки против ядов кобры, гюрзы и эфы. Сыворотку вводят в ткани вокруг укуса по 10-20 мл. Внутривенно сыворотку вводят по Безредко под контролем антигистаминных препаратов. Место укуса обрабатывают 5% раствором йода. В зону укуса вводят гепарин в дозе 5-10 тыс. ЕД. Применяют бензилпенициллин, эфедрина гидрохлорид, адреналина гидрохлорид, стероидные гормоны (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон), антиферментные препараты (контрикал, трасилол, овомин). Внутривенно вводят натрия тиосульфат, кальция хлорид, глюкозу, изотонический раствор натрия хлорида и другие заменители плазмы, витамины B1, B2, B6, C, строфантин или коргликон в 40% растворе глюкозы. При возбуждении применяют аминазин, натрия оксибутират, диазепам; при угнетении кофеин-бензоат натрия. При выраженном болевом синдроме используют промедол, трамадол, баралгин и другие анальгетики, которые комбинируют с антигистаминными препаратами. При снижении артериального давления назначают эфедрина гидрохлорид, адреналина гидрохлорид, кордиамин. Помощь при поражениях нейротоксическими ядами включает в себя внутривенное введение раствора атропина сульфата, внутривенное введение прозерина или галантамина гидробромида, чем ослабляется курареподобный эффект яда, в том числе и парез дыхательной мускулатуры. При

необходимости введение прозерина или галантамина гидробромида можно повторить. Категорически противопоказано наложение жгута выше места укуса, назначение алкоголя и сосудорасширяющих средств, нежелательны разрезы и прижигания места укуса, так как в таких случаях образуются долго не заживающие язвы и в них проникает вторичная инфекция.

ВСЭ. Мясо вынужденно убитых животных после бактериологических исследований направляют на промышленную переработку или изготовление вареных колбас и консервов. В случае убоя после полного выздоровления место укуса зачищают, мясо выпускают без ограничений.

2. Профилактика зоотоксикозов.

Не следует выпасать животных в местах обитания ядовитых змей.

3. Отравление животных ядом пауков, скорпионов, рыб.

Каракурт (*Lathrodectus tredecigumattatus*) – членистоногое насекомое, ядовитый паук. Обитают обычно в степи. Наиболее чувствительны к яду каракурта верблюды, лошади и крупный рогатый скот. Смертность среди верблюдов составляет 32%, лошадей 16%, и среди КРС 12%. Малочувствительны собаки, овцы, свиньи и кролики.

Причины отравлений. Выпасание или работа с животными в местах обитания каракурта.

Токсикодинамика. Яд каракурта содержит нейротоксины белковой природы и ферменты гиалуронидаза, фосфодиэстераза, холинэстераза и киназа. Нейротоксин – α -латротоксин действует в области пресинаптических нервных окончаний, где токсин прочно взаимодействует с белком рецептора. Комплекс нейротоксин-рецептор образует канал для Ca^{+2} , который входит внутрь нервного окончания и запускает процесс высвобождения нейромедиаторов: ацетилхолина и норадреналина. Происходит лавинообразное высвобождение нейромедиаторов, что приводит (через 30-50 мин) к резкому уменьшению его в синапсе и развитию блока нервно-мышечной передаче возбуждения. DL_{50} цельного яда составляет для морской свинки-205,0 и мыши-220,0 мкг/кг. DL_{50} α -латротоксина составляет 45 мкг/кг для мышей. Спирт, эфир и кипячение разрушает яд.

Клинические признаки. У белоокрашенных животных на месте укуса через 2-3 мин образуется красное пятнышко, которое через 15-30 мин достигает 8 мм в диаметре. Через час появляется беспокойство, отказ от воды и корма. Наблюдают фибриллярные подергивание скелетных мышц, обильное слюнотечение, потливость, адинамия, зрачки расширены, цианоз слизистых, пульс частый, одышка, сердечный толчок ослаблен, кровяное давление повышается. Задержка мочеиспускания и дефекации, повышение температуры тела. Симптомы отравления продолжаются 2-7 часов после укуса, затем клинические признаки постепенно проходят, если не наступает смерть.

Патологоанатомические изменения. Отек легких. Кровоизлияния в паренхиматозных органах.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Укушенным животным вводят противокаракуртовую сыворотку внутримышечно или внутривенно. Внутривенно вводят кальция хлорид, новокаин и магния сульфат. При преобладании болей и напряжения мышц несколько более выраженный эффект оказывает кальция хлорид, при артериальной гипертонии и задержке мочи - магния сульфат. При угнетении сердечной деятельности- 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.

ВСЭ. В случае вынужденного убоя после лабораторных исследований мясо и субпродукты направляют на изготовление вареных колбас или консервов.

Профилактика. Не выпасать животных в местах, где встречается каракурт, особенно в период его миграции и спаривания. При массовом размножении каракурта на пастбище выгоняют отары накормленных овец, которые, проходя по нему, уничтожают (вытаптывают) пауков.

Отравление животных ядом скорпионов.

Укусы скорпионов могут не редко привести к смертельным исходам преимущественно молодняка. Яд- токсальбумин, содержится в железах хвоста.

Причины отравлений. Скорпионы жалят обычно в темное время суток в местах выпаса животных или работы с ними.

Токсикодинамика. Яд скорпиона содержит 5 нейротоксинов. Он влияет на проведение импульсов в центральной и вегетативной нервной системе, отмечается повышенное выделение ацетилхолина, норадреналина, адреналина.

Клинические признаки. В местах укуса отмечается припухлость, болезненность, через 20-30 минут общее угнетение, саливация, тошнота, рвота, учащение мочеиспускания и дефекации, одышка, тахикардия, опистотонус, мышечные фибрилляции. Гепатопатии. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Нередко отмечают повышение температуры. В тяжелых случаях возможна остановка дыхания. Как правило, все эти явления через 1-2 дня проходят.

Патологоанатомические изменения. Отек легких. Иктеричность (редко).

Диагностика. Комплексная.

Лечение. На место укуса помещают кусочки льда или охлаждают другим путем. Животному обеспечить покой. При выраженном судорожном синдроме хлоралгидрат, барбитураты, натрия оксибутират. Симптоматическое лечение: противогистаминные, анальгетики, антиаритмические, дексаметазон, атропина сульфат, витамины группы В. Для нормализации ритма сердца применяют анаприлин или обзидан 0,01-0,05 мг/кг внутривенно, в виде 0,25% раствора в ампулах по 1,0 мл. Показан кальция хлорид с глюкозой внутривенно, или кальциглюк. В тяжелых случаях вводят специфическую сыворотку от сенсibilизированных коз. Возможно введение противокаракуртовой сыворотки или сыворотки «антикобра».

ВСЭ. В случае вынужденного убоя после лабораторных исследований мясо и субпродукты направляют на изготовление вареных колбас или консервов.

Профилактика. Не выпасать и не работать с животными в ночное время в местах массового распространения скорпионов.

Отравление животных ядом рыб.

Токсикологическое значение имеют морской окунь, тетродоны (фугу), мойва, серебристый хек, минтай, мерлуза, килька, сардины, налим и другие.

Причины отравлений. Длительное скармливание рыбы опасной в токсикологическом отношении.

Токсикодинамика. Серебристый хек, минтай, мерлуза и некоторые другие содержат железосвязывающие вещества корма. Они препятствуют усвоению железа и приводят к развитию анемии норок. В сардинах, салаке, мойве, кильке и некоторых других рыбах содержится фермент тиаминаз, разрушающий витамин В1.

Клинические признаки. При длительном скармливании рыбы содержащей железосвязывающие вещества корма отмечаются желудочно-кишечные расстройства, исхудание, отставание в росте, депигментация меха. При длительном скармливании рыбы содержащей фермент тиаминазу отмечается истощение, мышечная слабость, нервные явления.

Патологоанатомические изменения. Дистрофические явления паренхиматозных органов.

Диагностика. Комплексная.

Лечение. Применение фероглюкина и других препаратов железа при анемии норок. Применение тиамин бромид или хлорида при авитаминозе В1.

Профилактика. Для профилактики анемии норок применяют железосодержащие препараты парэнтерально. Для профилактики авитаминоза рыбу необходимо скармливать в проваренном виде или периодически исключать ее из рациона.

4. Отравление животных токсином Cl. Botulinum - ботулинусом.

Ботулизм- тяжелейшее заболевание из группы токсикоинфекций. Яд термостоек. Выделено 7 типов токсинов (А,В,С,Д,Е,Ф,Г). Токсины А,В,Е,Ф вызывают ботулизм у человека, С- у большинства животных, Д- у КРС, В- у лошадей.

Причины отравлений. Ботулизм развивается после скармливания овощных кормов, мясокостной и рыбной муки или сырой рыбы, которые находились в анаэробных условиях. У водоплавающей птицы – поедание гнилых растений в мелких водоемах. У плотоядных - после употребления в пищу падали, однако данное заболевание не типично для собак и кошек.

Токсикодинамика. Действует нейропаралитически, курареподобно: преимущественно на синапсы двигательных нервов. Токсин снижает выделение ацетилхолина, путем разрушения (протеолиза) синаптического пузырька. Ацетилхолин как правило в свободном виде разрушается ацетилхолинэстеразой. В ответ на деполяризацию аксона ацетилхолин не выделяется.

Клинические признаки. Первые признаки отравления проявляются через 2-36 часов, а иногда и через несколько суток (до 8 дней). У большинства видов животных прогрессирующая атаксия, угнетение, мидриаз, понос или сильный запор, иногда резкий метеоризм с парезом кишечника, залеживание. Температура тела повышена, приступы удушья, цианоз, вначале брадикардия, затем тахикардия, одышка, сердечная деятельность угнетается и смерть наступает от паралича дыхательного центра.

У лошадей паралич языка, затруднение глотание корма или жидкости, тремор мускулатуры, снижение тонуса хвоста, опущение верхнего века.

У крупного рогатого скота атония рубца, гиперсаливация, снижение тонуса жевательных мышц.

Патологоанатомические изменения. Специфических изменений нет.

Диагностика комплексная, часто затруднена. Дифференцируют от отравления аконитами.

Лечение. Промыть желудок 0,1% раствором калия перманганата. Назначить адсорбенты с последующей дачей солевых слабительных. Ввести антиботулиническую сыворотку с предварительной постановкой внутрикожной пробы. Вначале вводят 0,1 мл, а если в течение 20 минут нет аллергической реакции вводят внутривенно по 10 тыс.МЕ в несколько приемов. Одновременно вводят анатоксин. Внутривенно вводят кальция хлорид, глюкозу. Применяют изотонические растворы натрия хлорида, глюкозы с добавлением преднизолона или дексаметазона, витамина В1 и фуросемида, полиглюкин и гемодез. При сильных болях - анальгетики и спазмолитики. Используют кофеин-бензоат натрия, кордиамин, сульфокамфокаин, цититон, антимикробные препараты из группы пенициллина.

ВСЭ. В случае вынужденного убоя после лабораторных исследований мясо и субпродукты направляют на изготовление вареных колбас или консервов.

Профилактика. Не допускать поедание животными испорченных кормов.

1.14 Лекция № 14 (4 часа).

Тема: Токсикология диоксинов.

1.14.1 Вопросы лекции:

1. Диоксины: экологический и токсикологический аспект проблемы.
2. Источники загрязнения окружающей среды диоксинами.
3. Токсичность. Способность к миграции в системе почва-растения-животное-продукты животноводства-человек.
4. Мониторинг в окружающей среде.

1.14.2 Краткое содержание вопросов:

1. Диоксины: экологический и токсикологический аспект проблемы.

В последнюю четверть века к обширному перечню экологических бедствий, угрожающих цивилизации, добавилось ещё одно: опасность общепланетарного отравления среды нашего обитания диоксинами и им родственными соединениями.

Диоксины - абсолютно уникальные вещества. Специально их никто не производит, они образуются как побочные продукты высокотемпературных химических реакций с участием

хлора и попадают в окружающую среду с продукцией или отходами многих технологий. Данные ксенобиотики (вещества, являющиеся чужеродными естественной среде и человеку) представляют собой группу химических соединений, характеризующуюся наличием хлора, связанного с атомами углерода.

В большую группу диоксинов и диоксиноподобных соединений входят как сами трициклические ароматические соединения: полихлорированные дибензо-р-диоксины (ПХДД) и дибензофураны (ПХДФ), так и полихлорированные бифенилы (ПХБ), поливинилхлорид (ПВХ) и ряд других веществ, содержащих в своей молекуле атомы хлора.

Отличительной чертой представителей этих соединений является чрезвычайно высокая устойчивость к химическому и биологическому разложению; они способны сохраняться в окружающей среде, концентрироваться в биомассе и переноситься по пищевым цепям. Эти вещества являются супертоксикантами, универсальными клеточными ядами, поражающими всё живое.

В настоящее время строго доказано, что диоксины имеют исключительно техногенное происхождение, хотя и не являются целью ни одной из существующих ныне технологий. Поступление диоксинов в окружающую среду происходит преимущественно в виде микропримесей, поэтому на фоне других техногенных выбросов их негативное воздействие на живое вещество планеты долгое время оставалось незамеченным.

Однако из-за необычайных физико-химических свойств и уникальной биологической активности они могут стать одним из основных источников опасного долговременного заражения биосферы. К сожалению, диоксины и диоксиноподобные вещества непрерывно и во все возрастающих количествах генерируются цивилизацией в последние полвека, выбрасываются в окружающую среду и накапливаются в ней. В настоящее время ситуация такова, что концентрация диоксинов еще не достигла критического значения, но при отсутствии специальных мер грозит принять необратимый характер.

2. Источники загрязнения окружающей среды диоксинами.

Источники возникновения диоксинов и пути проникновения их в живую и неживую природу весьма разнообразны. Известны попытки объяснить картину появления диоксинов в биосфере лишь лесными и степными пожарами. Это оказалось выраженным упрощением, хотя идея сама по себе не беспочвенна. Загрязнение происходит лишь при условии, что земельная растительность была обработана хлорфенольными пестицидами, а возникший пожар преобразует их в диоксинподобные соединения. Серьезных доказательств накопления каких-либо количеств диоксинов при пожарах на необработанных территориях не найдено. Не обнаружено и доказательств биогенного образования диоксинов или их предшественников непосредственно в живой природе. Таким образом подтвердилась теория их исключительно антропогенного происхождения. Появление диоксинов в окружающей среде обусловлено развитием разнообразных технологий, главным образом, в послевоенный период и в основном связано с производством и использованием хлорорганических соединений и утилизацией их отходов.

Для образования диоксинов необходимо сочетание трех условий: органика, хлор и высокая температура. Серьезной проблемой являются практически все термические процессы, так как термическое разложение технических продуктов, сжигание осадков сточных вод, муниципальных и других небезопасных при сгорании промышленных и бытовых отходов (например, ПХБ и изделия из ПВХ, целлюлозно-бумажная продукция и пластические массы) сопровождаются образованием экологически опасных количеств диоксинов. В особенности это касается аварийной обстановки, в частности, при пожарах на производстве. В результате термодеструкции синтетических материалов при пожарах возможны массовые острые и хронические отравления людей различными выделяющимися ксенобиотиками.

Опубликованы сообщения о возможности образования при сильных пожарах фосфорорганических соединений из негорючих волокон. Имеются данные, что сгорание при пожаре в г. Холмсунде (Швеция) больших количеств поливинилхлорида (ПВХ) и пластиковых ковров привело к загрязнению окружающей среды полихлорированными дибензодиоксинами

(ПХДД) и полихлорированными дибензодифуранами (ПХДФ) с составом изомеров, близким к выбросам установок по сжиганию отходов.

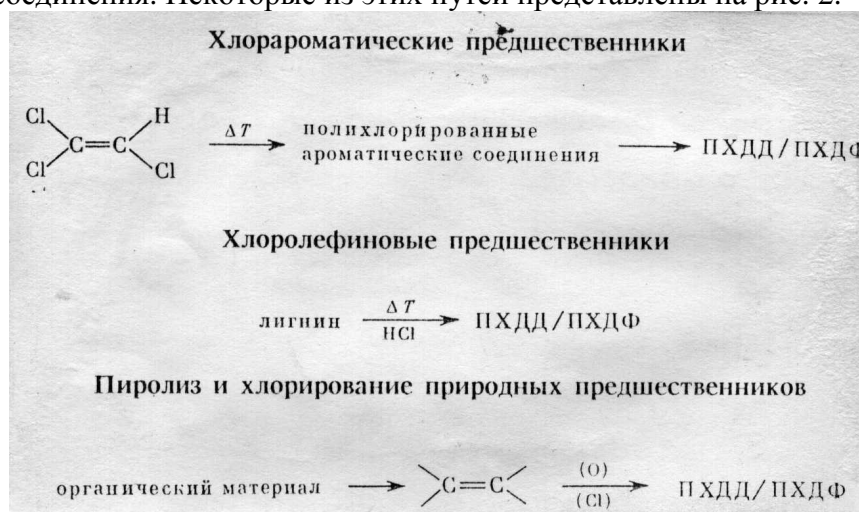
Одно время казалось, что особенно большие количества ПХДД и ПХДФ образуются при сжигании отходов, в состав которых входят, например, ПВХ или другие широко используемые полимеры, содержащие галогены. По существу этот путь образования диоксинов может быть выражен в виде двустадийного процесса.

Начавшись с возникновения хлорбензолов по реакции {1}, он в дальнейшем сводится к преобразованию {2} в присутствии кислорода при более низких температурах: сначала в фенолы и дифениловые эфиры, а затем в смесь ПХДД и ПХДФ.

Экспериментальных подтверждений реалистичности этой схемы найдено уже достаточно много. Так, ещё в 1974 году было сообщено об образовании различных хлорбензолов при пиролизе ПВХ. В работе было обнаружено образование различных хлорбензолов и ПХБ при термическом разрушении хлоралканов и хлоруглеводородов на воздухе и в инертной атмосфере при 300 - 700 °C.

С 1978 года этот процесс был исследован более подробно. В 80-х годах были получены прямые свидетельства превращения ПВХ и других хлорорганических полимеров в смесь ПХДД и ПХДФ как в МСП (мусоросжигающей печи), так и модельных, в том числе пиролитических, условиях. Количество ПХДФ и ПХДД, образующихся в присутствии кислорода, в 10 - 1000 раз больше, чем в пиролитических условиях. Также выявлено прямое соответствие между количеством ПВХ в МСП и объемом диоксиновых выбросов (ранее предполагалось отсутствие микропримесей ПХДФ и ПХДД при сжигании ПВХ).

Как выяснилось, путей внесения диоксиновых ксенобиотиков только вследствие сжигания чрезвычайно много. При этом в термические процессы, сопровождающиеся возникновением заметных количеств диоксинов, включаются не только хлорароматические (полихлорбензолы, ПХБ, хлорфенолы и их соли, полихлорированные дифениловые эфиры), но и хлоролефиновые соединения. Некоторые из этих путей представлены на рис. 2.



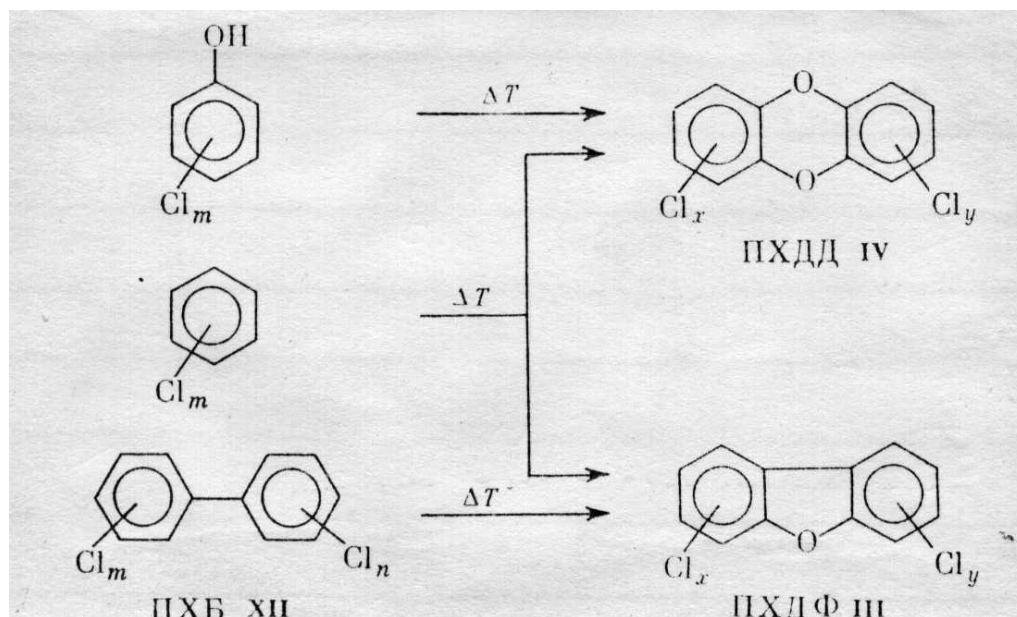


Рис. 2. Механизмы термического образования диоксинов

Как видно из рис. 2, возможно немало экологически опасных путей образования диоксинов, фактически реализующихся как при производстве продукции, так и при ее утилизации. Следует отметить, что сжигание на своем дачном участке или в лесу пластмассовых бутылок, канистр, пакетов из-под сока или молока, старой мебели, пропитанной пентахлорфенолом, тоже "вносит свою лепту" в загрязнение окружающей среды диоксинами. Кроме того, при сжигании образуются и другие небезопасные соединения. Так, термическое уничтожение одноразовой посуды, пищевой пленки, углеводородных пластиков (пакеты и пр.) влечет за собой образование канцерогенных полиароматических углеводородов (ПАУ); резины - помимо ПАУ, канцерогенно опасную сажу с окислами серы; поролон, нейлон, синтетические ткани и покрытия, полиуретаны - цианиды; горение линолеума (в особенности, антистатического), изоляционных материалов, пластмассовых игрушек, полиэтиленовой тепличной пленки дает в общей сложности до 70 наименований токсических веществ, самые неблагоприятные из которых - диоксины. В целом, сжигание любых ПВХ-композиций влечёт за собой выделение большого числа диоксинов.

Существует также классификация способов поступления диоксинов в биосферу. Согласно ей, выделяют три основные группы способов:

функционирование несовершенных, экологически небезопасных технологий производства продукции химической, целлюлозно-бумажной, металлургической промышленности. Для них всех характерны диоксинсодержащие отходы и сточные воды в период регулярной деятельности, а также большие дополнительные выбросы в случае аварийной обстановки;

использование химической или иной продукции, содержащей примеси (диоксинов или их предшественников) и/или продуцирующей их в процессе использования или аварии;

несовершенство и небезопасность технологии уничтожения, захоронения и преобразования отходов.

3. Токсичность. Способность к миграции в системе почва-растения-животное-продукты животноводства-человек.

Спектр физиологического действия диоксинов чрезвычайно широк. Ситуация усугубляется ксенофобностью этих соединений: за миллионы лет эволюции природа с ними не сталкивалась, и организм человека не научился от них защищаться.

Токсикологические характеристики диоксинов и подобных им соединений зависят от положения атомов хлора в молекуле. Особенно токсичны вещества, содержащие галогены в тех же местах, что и в молекуле 2,3,7,8-ТХДД - самого ядовитого из диоксинов. Он более ядовит, чем известный кураре, стрихнин, и сопоставим по отдельным характеристикам с ядами, используемыми в качестве химического оружия, являясь самым смертельным ядом из всех

известных человечеству. Но диоксинов по химическому составу много, токсичность у них различная и человечество, сталкиваясь с ними, подвергается воздействию их смесей. Токсичность смесей оценивается по особым системам, где каждому соединению присваивается коэффициент токсичности относительно 2,3,7,8-ТХДД, и общая токсичность смеси выражается в эквивалентном количестве этого соединения (т.н. "диоксиновый эквивалент", ДЭ).

Однако реальное воздействие диоксинов на человека и окружающую среду не адекватно их острой токсичности. Данные последних лет показали, что основная опасность диоксинов заключается не столько в острой токсичности, сколько в кумулятивности действия и отдаленных последствиях хронического отравления малыми дозами.

Наиболее очевидное проявление действия диоксинов - заболевание "хлоракне", рецидивирующее гнойничковое заболевание кожи. Известное ещё с начала 20 века как профессиональное заболевание рабочих хлорных производств, оно является специфическим симптомом острой диоксиновой интоксикации. Хлоракне возникает спустя 1-2 месяца после начала контакта с диоксинами в дозах от 0,1 до 3 мг/кг, приводит к тяжелой форме угрей и прогрессирует со временем, если контакт не прекращается.

Кроме того, диоксины вызывают такие кожные заболевания как гиперпигментация кожи (темные пятна), гипертрихоз (избыточный рост волос), актинический кератоз (утолщение кожи), гирсутизм (избыточный рост волос на лице у женщин). Однако данное специфическое проявление, как отмечалось, возникает в основном при профессиональных контактах с диоксинами; у лиц, явно не контактирующих с ними, но подвергающихся косвенному воздействию (например, в силу загрязнения окружающей среды), диоксиновая интоксикация выражается в ряде "скрытых" эффектов неблагополучия.

Установлено, что на территориях, прилегающих к предприятиям по производству хлорорганических веществ, отмечается более высокая заболеваемость вирусным гепатитом, геморрагической лихорадкой, кишечными и другими инфекциями среди населения.

4. Мониторинг в окружающей среде.

Прицельно изучая медико-биологические последствия воздействия диоксина, исследователи утверждают, что нет такого органа или системы, которые не были бы подвержены пагубному влиянию этого суперэкоотоксиканта. Он нейротоксичен, поражает эндокринные железы: из-за разрушительных действий в щитовидной, поджелудочной, половых и других железах, диоксины по праву относят к гормональноподобным экотоксикантам. Согласно новым представлениям, токсикологическая агрессия токсиканта в отношении эндокринной системы во многом объясняется молекулярным сходством ТХДД и стероидных гормонов, что позволяет ему вмешиваться в функционирование системы внутриклеточной сигнализации, осуществляемое этими гормонами. В соответствии с этим, ТХДД вызывает преждевременное старение и ускоряет приближение программированной гибели клеток эндокринных желез.

Проявлению высокой токсичности диоксинов, наряду с их гидрофобностью и высокой стабильностью, способствует также их проникновение в цитоплазму и связывание со специфическим биологическим рецептором. Им является цитозольный белок клеток-мишеней - так называемый Ah-рецептор (aromatic hydrocarbonhydroxylase). Некоторые исследователи называют его диоксиновым, хотя этот вопрос остается дискуссионным. Диоксин и родственные ему соединения обладают исключительно высоким сродством к Ah-рецептору. Эта особенность увеличивает длительность их взаимодействия, и тем самым вероятность проявления токсических эффектов.

Способностью связываться с этим рецепторным белком обладают также некоторые ароматические углеводы с планарной структурой (ПАУ). Однако в сравнительной характеристике их биохимических свойств биоактивность диоксина значительно выше, чем ПАУ. Это объясняется тем, что из-за высокой стабильности диоксина в клетке и стабильности его комплекса с биорецептором каждая его молекула способна многократно участвовать в индукции синтеза окислительных ферментов. Вследствие этого и концентрации диоксина,

обеспечивающие биоактивность, на четыре порядка ниже, чем концентрации нециклических ароматических углеводов.

Рассмотрение патогенеза диоксиновой интоксикации на внутриклеточном уровне повлекло за собой тщательный анализ последовательности событий, инициируемых попаданием токсина *in vitro*. Стало очевидно, что главную роль при этом играет токсикокинетика яда и механизм его действия, то есть параметры, определяемые исключительно его химической структурой. В последнее время была выявлена четкая корреляция между токсичностью и сродством диоксинов к Ah-рецептору.

Считается, что, будучи перенесенным в ядро клетки, комплекс диоксина с цитозольным Ah-рецептором участвует в активации генов, контролирующих синтез гемопroteинов, а также обычно репрессированных генов, приводя к соответствующим токсикологическим последствиям. При формулировании конкретного механизма влияния предполагается, что в ядре комплекс диоксина с Ah-рецептором активирует определенный участок ДНК (Ah-локус), что влечет за собой стимуляцию экспрессии генов, кодирующих структуру микросомальных оксигеназ, зависящих от цитохромов P1-450, P2-450, и P3-450. В результате индуцируются микросомальные оксидазы, главным образом гидроксилазы ароматических углеводов и определенные формы цитохрома P-450 (P-458). Именно эта последовательность событий определяет наблюдаемое при отравлении ТХДД чрезвычайно значительное повышение активности в тканях (преимущественно печени) ряда ферментов за счет синтеза *de novo*: глутатионтрансфераз, арилгидроксилаз и других ферментов биотрансформации ксенобиотиков и веществ эндогенного происхождения. S. Safe et al (1989) провели исследование влияния полихлорированных дибензо-*p*-диоксинов, бифенилов и полибромированных дибензо-*p*-диоксинов на индукцию в печени экспериментальных животных гидроксилазы ароматических углеводов. При этом была выявлена корреляция между индуцирующей эффективностью этих соединений *in vivo* и в культуре клеток печени *in vitro*, а также связь индукции фермента с токсическими проявлениями (потеря массы тела, атрофия тимуса и проч.).

В последствиях индуцирующего эффекта особенно неблагоприятным является вызванное им накопление гемопroteидов (цитохрома P-448 или P-450). Вступив в биохимическую реакцию, они катализируют окисление различных ароматических углеводов, арилалкиловых эфиров, ариламинов и т.д. В рамках этого механизма происходит и превращение в эпоксиды различных непредельных соединений - терпенов, микотоксинов и т.п.

Таким образом, под действием диоксинов в пораженных организмах происходят несколько параллельных процессов - не только разрушение низкомолекулярных гормонов, витаминов, лекарств, метаболитов, но и биоактивация предшественников мутагенов, канцерогенов, нейротоксических ядов. Существуют опасения, что вызываемые диоксином трансформации способны влиять на токсичность природных и синтетических соединений.

1.15 Лекция № 15 (2 часа).

Тема: Отравление ядовитыми газами.

1.15.1 Вопросы лекции:

1. Отравление угарным газом.
2. Отравление сероводородом.
3. Отравление аммиаком.
4. Отравление сернистым ангидридом.
5. Отравление хлором.
6. Отравление сероуглеродом.

1.15.2 Краткое содержание вопросов:

- 1. Отравление угарным газом.**

Отравления **угарным газом** занимают в списке наиболее частых наблюдаемых отравлений четвертое место (после алкогольных отравлений, отравлений лекарственными средствами и наркотиками).

Угарный газ, или окись углерода (СО), встречается везде, где существуют условия для неполного сгорания содержащих углерод веществ.

СО -- бесцветный газ, не имеющий вкуса, запах его очень слабый, почти неощутимый. Горит синеватым пламенем. Смесь 2 объёмов СО и 1 объёма О₂ взрывается при зажигании. С водой, кислотами и щелочами СО не реагирует.

Угарный газ бесцветен и не имеет запаха, поэтому отравление угарным газом чаще всего происходит незаметно.

Механизм воздействия угарного газа на человека состоит в том, что он, попадая в кровь, связывает клетки гемоглобина. Тогда гемоглобин теряет способность переносить кислород. И чем дольше человек дышит угарным газом, тем меньше в его крови остаётся работоспособного гемоглобина, и тем меньше кислорода получает организм.

Человек начинает задыхаться, появляется головная боль, путается сознание. И если вовремя не выйти на свежий воздух (или не вынести на свежий воздух уже потерявшего сознание), то не исключен летальный исход.

В случае отравления угарным газом требуется достаточно долгое время, чтобы клетки гемоглобина сумели полностью очиститься от угарного газа. Чем выше концентрация оксида углерода в воздухе, тем быстрее создается опасная для жизни концентрация карбоксигемоглобина в крови. Например, если концентрация угарного газа в воздухе составляет 0,02-0,03 %, то за 5-6 часов вдыхания такого воздуха создастся концентрация карбоксигемоглобина 25-30%, если же концентрация СО в воздухе будет 0,3-0,5 %, то смертельное содержание карбоксигемоглобина на уровне 65-75% будет достигнуто уже через 20-30 минут пребывания человека в такой среде.

Отравление угарным газом может проявиться резко или же замедленно, в зависимости от концентрации.

При очень больших концентрациях отравление наступает быстро, характеризуется быстрой потерей сознания, судорогами и остановкой дыхания. В крови, взятой из области левого желудочка сердца или из аорты, обнаруживается высокая концентрация карбоксигемоглобина - до 80%.

При небольшой концентрации угарного газа симптомы развиваются постепенно: появляется мышечная слабость; головокружение; шум в ушах; тошнота; рвота; сонливость; иногда, наоборот, кратковременная повышенная подвижность; затем расстройство координации движений; бред; галлюцинации; потеря сознания; судороги; кома и смерть от паралича дыхательного центра. Сердце может сокращаться еще некоторое время после остановки дыхания.

Отмечены случаи гибели людей от последствий отравления спустя даже 2-3 недели после события отравления.

2.2 Помощь при отравлении оксидом углерода

Первые симптомы отравления могут развиваться через 2 -- 6 ч пребывания в атмосфере, содержащей 0,22--0,23 мг СО на 1 л воздуха; тяжелое отравление с потерей сознания и смертельным исходом может развиваться через 20-- 30 мин при концентрации СО 3,4-- 5,7 мг/л и через 1--3 мин при концентрации яда 14 мг/л.

Первыми симптомами отравления являются головная боль, тяжесть в голове, шум в ушах, тошнота, головокружение и сердцебиение.

При дальнейшем пребывании в помещении, воздух которого насыщен оксидом углерода, у пострадавшего начинается рвота, нарастает общая слабость, появляются выраженная сонливость и одышка. Кожные покровы бледнеют. Если человек продолжает вдыхать угарный газ, его дыхание становится поверхностным, возникают судороги. Смерть наступает от остановки дыхания вследствие паралича дыхательного центра.

Первая помощь при отравлении угарным газом.

1) Прежде всего необходимо вынести пострадавшего на свежий воздух (в теплое время года на улицу, в холодное - в проветриваемую комнату, на лестничную клетку). Человека укладывают на спину и снимают тесную стягивающую одежду;

2) Все тело пострадавшего растирается энергичными движениями;

3) На голову и грудь кладется холодный компресс;

4) Если пострадавший в сознании, рекомендуется напоить его теплым чаем;

5) Если человек без сознания, нужно поднести к его носу ватку, смоченную нашатырным спиртом;

6) При отсутствии дыхания необходимо начать искусственную вентиляцию легких и немедленно вызвать «Скорую помощь».

Для предупреждения отравления рекомендуется соблюдать меры предосторожности на производстве, устанавливать в гаражах отлаженную систему вентиляции, а в домах с печью закрывать заслонку только после того, как в золе не останется синих огоньков.

Лечение отравлений угарным газом.

При отравлении СО необходимы скорейшее удаление яда из организма и специфическая терапия. Пострадавшего выносят на свежий воздух, а по прибытии медицинских работников проводят ингаляции увлажнённого кислорода (в условиях скорой помощи при помощи аппаратов КИ-3-М, АН-8).

В первые часы для ингаляции используют чистый кислород, затем переходят на ингаляцию смеси воздуха и 40--50% кислорода. В специализированных стационарах применяют ингаляцию кислорода под давлением 1--2 атм в барокамере (гипербарическая оксигенация).

При расстройствах дыхания перед ингаляцией кислорода необходимо восстановить проходимость дыхательных путей (туалет полости рта, введение воздуховода), провести искусственное дыхание вплоть до интубации трахеи и искусственной вентиляции легких.

При нарушениях гемодинамики (гипотония, коллапс), чаще всего возникающих вследствие поражения центральной нервной системы, помимо внутривенного введения (струйно) аналептиков (2 мл кордиамина, 2 мл 5% раствора эфедрина), следует вводить внутривенно капельно реополиглюкин (400 мл) в сочетании с преднизолоном (60--90 мг) или гидрокортизоном (125--250 мг).

Большое внимание при отравлении СО необходимо уделять профилактике и лечению отека мозга, так как тяжесть состояния больных, особенно при длительном расстройстве сознания, определяется отеком мозга, развившимся вследствие гипоксии.

На догоспитальном этапе больным внутривенно вводят 20--30 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 40 мг лазикса (фуросемид), внутримышечно -- 10 мл 25 % раствора сернокислой магнезии.

Очень важно устранить ацидоз, для чего, помимо мероприятий по восстановлению и поддержанию адекватного дыхания, необходимо вводить внутривенно капельно 4% раствор бикарбоната натрия (не менее 600 мл).

В условиях стационара при выраженной симптоматике отека мозга (ригидность затылочных мышц, судороги, гипертермия) специалист-невропатолог проводит повторные люмбальные пункции, необходима краниocereбральная гипотермия, при отсутствии специального аппарата - лёд на голову. С целью улучшения обменных процессов в центральной нервной системе больным, особенно с тяжелым отравлением, назначают витамины, особенно аскорбиновую кислоту (по 5-10 мл 5% раствора внутривенно 2-3 раза в сутки), витамины В₁, (по 3-5 мл 6% раствора внутривенно), В₆ (по 3--5 мл 5% раствора 2-3 раза в сутки внутривенно). Для профилактики и лечения пневмонии следует вводить антибиотики, сульфаниламиды. Тяжелые больные с отравлением СО нуждаются в тщательном уходе; необходимы туалет кожи тела, особенно спины и крестца, перемена положения тела (повороты на бок), тяжелая перкуссия грудной клетки (поколачивания боковой поверхностью ладони), вибромассаж, ультрафиолетовые облучения грудной клетки эритемными дозами (по сегментам).

В ряде случаев отравление СО может сочетаться с другими тяжелыми состояниями, значительно осложняющими течение интоксикации и часто оказывающими решающее влияние на исход заболевания. Чаще всего это ожог дыхательных путей, возникающий при вдыхании горячего воздуха, дыма во время пожара.

Как правило, в этих случаях тяжесть состояния больных обусловлена не столько отравлением угарным газом (которое может быть легким или средней тяжести), сколько ожогом дыхательных путей. Последний опасен тем, что в остром периоде может развиваться острая дыхательная недостаточность вследствие длительного, некупирующегося ларингобронхоспазма, а в последующие сутки развивается тяжелая пневмония.

Больного беспокоят сухой кашель, першение в горле, удушье. Объективно отмечаются одышка (как при приступе бронхиальной астмы), сухие хрипы в легких, цианоз губ, лица, беспокойство. При возникновении токсического отека легких, пневмонии состояние больных еще более ухудшается, усиливается одышка, дыхание частое, до 40--50 в минуту, в легких обилие сухих и влажных разнокалиберных хрипов. Летальность в этой группе больных высокая.

Лечение в основном симптоматическое: внутривенное введение бронхолитиков (10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл физиологического раствора, 1 мл 5% раствора эфедрина, по 60--90 мг преднизолона 3--4 раза или 250 мг гидрокортизона 1 раз в сутки, по 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты 3 раза в сутки).

Большое значение имеет местная терапия в виде масляных ингаляций (оливковое, абрикосовое масло), ингаляций антибиотиков (пенициллина 500 тыс. ЕД в 10 мл физиологического раствора), витаминов (1--2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты с 10 мл физиологического раствора); при выраженном ларингобронхоспазме -- 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 5% раствора эфедрина, 125 мг гидрокортизона в 10 мл физиологического раствора. При сильном кашле применяют кодеин с содой (по 1 таблетке 3 раза в день).

Вторым тяжёлым осложнением интоксикации СО является травма положением (синдром сдавления), развивающаяся в тех случаях, когда пострадавший лежит без сознания (или сидит) в одной позе длительное время, касаясь участками тела (чаще всего конечностями) жесткой поверхности (угол кровати, пол) либо придавив конечность тяжестью собственного туловища. В участках, подвергающихся сдавлению, создаются неблагоприятные условия для крово- и лимфообращения. При этом резко нарушается питание мышечной и нервной ткани, кожи, что ведет к их гибели. У пострадавшего появляются очаги покраснения кожи, иногда с образованием пузырей, наполненных жидкостью (по типу ожоговых), уплотнения мягких тканей, которые в дальнейшем усиливаются за счет развивающегося отека. Пораженные участки становятся резко болезненными, увеличенными в объеме, плотными (вплоть, до каменной плотности). В результате распада мышечной ткани в кровь поступает миоглобин (белок, входящий в состав мышечной ткани), если зона травмы обширна, большое количество миоглобина поражает почки: развивается миоглобинурийный нефроз.

Таким образом, у больного формируется так называемый миоренальный синдром, характеризующийся сочетанием травмы положением с почечной недостаточностью.

Лечение больных с миоренальным синдромом длительное и проводится в специализированных стационарах, так как требует применения различных специальных методов (гемодиализ, лимфодренаж и др.). При наличии сильных болей можно ввести обезболивающие препараты -- 1 мл 2% раствора промедола и 2 мл 50% раствора анальгина подкожно или внутривенно.

2. Отравление сероводородом.

Сероводород (H_2S) - бесцветный газ с резким неприятным запахом. При обычном давлении затвердевает при $-85,6\text{ }^{\circ}C$ и сжижается при $-60,3\text{ }^{\circ}C$. Плотность газообразного водорода при нормальных условиях составляет примерно 1,7, то есть он тяжелее воздуха. Смеси сероводорода с воздухом, содержащие от 4 до 45 объемных процентов этого газа, взрывоопасны. На воздухе воспламеняется при температуре около $300\text{ }^{\circ}C$. Растворимость в

органических веществах значительно выше, чем в воде, например, один объем спирта поглощает 10 объемов газа.

Сероводород может встречаться как в производственных, так и природных условиях: в местах естественного выхода газов, серных минеральных вод, в глубоких колодцах и ямах, где имеются гниющие органические вещества, содержащие серу. Он является главной составной частью клоачного газа. В воздухе канализационных сетей концентрация сероводорода может достигать 2-16 %. В ряде производств (химическая промышленность, текстильное, кожевенное производство) сероводород выделяется в воздух в качестве побочного продукта. Это сильный нервный яд, который только в 5-10 раз уступает по токсичности синильной кислоте.

Сероводород оказывает как местное (на слизистые оболочки), так и общетоксическое действие. При концентрациях около 1,2 мг/л и выше наблюдается молниеносная форма отравления. Смерть наступает вследствие кислородного голодания, которое вызывается блокированием тканевого дыхания в связи с угнетением клеточных окислительно-восстановительных процессов. При концентрациях сероводорода в пределах от 0,02 до 0,2 мг/л и выше отмечаются симптомы отравления со стороны нервной системы, органов дыхания и пищеварения. Появляется головная боль, головокружение, бессонница, общая слабость, снижение памяти, чиханье, кашель, стеснение дыхания и в редких случаях острый отек легких со смертельным исходом. Наблюдаются гиперсаливация, тошнота, рвота, понос. Характерно поражение слизистой оболочки глаз — конъюнктивит, светобоязнь. Роговица покрывается точечными поверхностными эрозиями. Опасность отравления увеличивается в связи с потерей обоняния, что ограничивает возможность своевременного выхода работающих из загрязненной атмосферы.

При отравлении сероводородом на ранних стадиях появляется резкое раздражение слизистых оболочек (слезотечение, чиханье, кашель, ринорея). Затем появляется общая слабость, тошнота, рвота, цианоз. Постепенно нарастает сердечная слабость и нарушение дыхания, коматозное состояние.

При благоприятном исходе отравления сероводородом через 7- 14 месяцев можно обнаружить вегетативно-астенический синдром, снижение памяти, полиневритический синдром, поражение экстрапирамидной системы.

Лечение. Первая помощь пострадавшему заключается прежде всего в том, чтобы вынести его из отравленной атмосферы на чистый воздух. Необходимо вводить сердечные и дыхательные analeптики. Рекомендуются также кровопускание, глюкоза, витамины, препараты железа.

С целью профилактики отравлений сероводородом рекомендуется перед очисткой засыпать выгребные ямы железным купоросом.

Предельно допустимая концентрация (ПДК) сероводорода (среднесуточная и максимально разовая) - 0,008 мг/м³, в рабочем помещении промышленного предприятия - 10 мг/м³.

Защиту органов дыхания и глаз обеспечивают фильтрующие промышленные противогазы марки КД (коробка окрашена в серый цвет), В (желтый), БКФ и МКФ (защитный), респираторы РПГ-67-КД, РУ-60М-КД, а также гражданские противогазы ГП-5, ГП-7 и детские.

Максимально допустимая концентрация для фильтрующих противогазов - 100 ПДК (10000 мг/м³), для респираторов - 15 ПДК. При ликвидации аварий на химически опасных объектах, когда концентрация газа неизвестна, работы проводятся только в изолирующих противогазах. Чтобы предохранить кожу человека, используют защитные прорезиненные костюмы, резиновые сапоги и перчатки.

Наличие сероводорода в воздухе и его концентрацию позволяет определить универсальный газоанализатор УГ-2. Пределы измерения прибора: 0-0,03 мг/л при просасывании воздуха в объеме 300 мл и 0-0,3 мг/л при просасывании 30 мл. Концентрацию сероводорода (в мг/л) находят по шкале, на которой указан объем пропущенного воздуха. Ее значение указывает цифра, совпадающая с границей окрашенного в коричневый цвет столбика порошка. Для этих же целей можно использовать приборы химической разведки ВПХР, ПХР-

МВ, УПГК (универсальный прибор газового контроля) и фотоионизационный газоанализатор Колион-1.

3. Отравление аммиаком.

Аммиак - это прозрачный газ, который имеет специфический запах, оказывающий раздражающее воздействие на слизистые организма. Аммиак в неконцентрированном количестве находится в почве, в воде и в воздухе. Аммиак прекрасно растворяется в воде, а десяти процентный водный раствор аммиака - это спирт нашатырный.

В животном организме аммиак представлен как один из основных продуктов обмена азотистых соединений. Находясь внутри организма, аммиак как бы обезвреживается, так как переходит в мочевую кислоту. Определенный объем аммиака нейтрализует кислоты стойкие.

В химической промышленности аммиак используется для выделения кислоты азотной, удобрений для растений с содержанием азота, а также для изготовления лакокрасочной продукции соды.

Аммиак является сильным, бесцветным газом. Если газ растворяется в воде, он называется нашатырным спиртом.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ: Никогда не смешивайте аммиак с хлоркой. Это приводит к выбросу токсичных газов хлора, который может быть смертельным.

Где содержится аммиак

- Аммиак газ
- Некоторые бытовые чистящие средства
- Некоторые удобрения

Примечание: этот список не полный.

Отравление аммиаком может вызвать следующие симптомы:

- Легкие и грудная клетка
 - о Кашель
 - о Боль в груди (тяжелая форма)
 - о Стеснение в груди
 - о Затрудненное дыхание
 - о Одышка
- Глаза, уши, нос, рот и горло
 - о Жжение глаз
 - о Временная слепота
 - о Боль в горле (тяжелая форма)
 - о Боль в ротовой полости
 - о Опухшие губы
- Сердце и кровь
 - о Быстрый или слабый пульс
 - о Шок
- Нервная система
 - о Изменение психического состояния
 - о Лихорадка
 - о Нервозность
- Кожа
 - о Синеватый цвет губ и ногтей
 - о Тяжелые ожоги при контакте дольше, чем несколько минут
- Желудок и желудочно-кишечный тракт
 - о Сильная боль в животе
 - о Рвота

Высококонцентрированный аммиак при условии продолжительного воздействия становится причиной отравления аммиаком. При отравлении аммиаком происходит резкое расширение кровеносных сосудов, а кожа покрывается струпьями и волдырями. Если отравление аммиаком сопровождается попаданием этого едкого вещества в глаза, то начинается

боязнь света, развитие конъюнктивита. Если поражение глаз сильное, то развиваются патологические изменения роговицы глаза. При проникновении аммиака в дыхательные пути возникает сильная и острая боль, кашель, сопровождающийся удушьем, спазмы в глотке и гортани, а также раздражение всех слизистых оболочек.

Симптомы отравления аммиаком

При легком отравлении аммиаком симптомы могут ограничиться раздражениями слизистых оболочек глаз и носоглотки. При этом возникает сухость в глазах и горле, чихание и кашель, хриплость, болезненность в области грудной клетки.

Если поражение носит более тяжелый характер, то в горле ощущается жгучая боль, отекает область гортани и тканей легкого. Могут развиваться бронхит и пневмония. При проникновении высококонцентрированного раствора аммиака в полость желудка или кишечника возникают очаги отмершей ткани, которые при обострении могут стать причиной развития болевого шока. Кроме того, тяжелое отравление аммиаком приводит к кровотечению в ЖКТ, асфиксии и отеку гортани, реактивному перитониту. В последующем начинается развитие стеноза пищеводной трубки и иных отделов желудочно-кишечного тракта. Причиной летального исхода может служить болевой шок. В более поздние сроки развития отравления аммиаком причиной смерти может быть ожоговая болезнь и осложнения на ее фоне. К осложнениям ожоговой болезни следует относить - обширное кровотечение, пневмонию и прободение желудка и кишечника, медиастинит.

Оказание помощи при отравлении аммиаком

Пострадавшего необходимо как можно скорее вывести из помещения, где произошло отравление. Пораженные области кожного покрова следует тщательно промыть чистой водой. Давать пострадавшему пить подогретое молоко или минеральную воду без газа. Самому пострадавшему необходимо молчать во избежание еще более сильного повреждения травмированной слизистой. При отеке гортани необходимо поставить на область грудной клетки горчичники или любые другие согревающие компрессы. Сделать горячую ванну для ног. Успокоить раздраженные слизистые при отравлении аммиаком поможет дыхание над паром кислоты уксусной или лимонной. Полезно также делать ингаляции с маслом или антибиотиками. В носовые проходы можно закапать по несколько капель сосудосуживающих лекарственных препаратов.

4. Отравление сернистым ангидридом.

СЕРЫ СОЕДИНЕНИЯ, применяются в с. х-ве для борьбы с болезнями и вредителями р-ний, болезнями ж-ных, при химич. консервировании кормов, растит. продуктов, а также в качестве удобрения. Для животных токсичны: сернистый ангидрид (диоксид серы), сероводород, сероуглерод, препарат ТМТД (тетраметилтиурамдисульфид). Газообразные С. с. (сернистый ангидрид и сероводород) оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки дыхат. путей — вызывают отек лёгких, поражают ц. н. с. Сероводород, кроме того, проникает через лёгкие в кровь, вступает в реакцию с железом гемоглобина и др. железосодержащих дыхат. ферментов и вызывает аноксию. При отравлении сернистым ангидридом у животного наблюдаются общее беспокойство, кашель, серозное истечение из носовых полостей. В лёгких прослушиваются хрипы. Животные погибают от отека лёгких в течение 24—48 ч с момента отравления. В острых случаях отравления сероводородом отмечают приступы судорог. При остром течении отравления сероуглеродом у животных наблюдают беспокойство (у лошади — колики), возбуждение, общую слабость, одышку, цианоз слизистых оболочек, резкое ослабление сердечной деятельности, понижение темп-ры тела и угнетённое состояние. Смерть наступает от паралича ц. н. с.

Лечение. При острых отравлениях сернистым ангидридом и сероводородом крупным животным периодически вводят кислород под кожу в области подгрудка. Внутривенно можно вводить 30%-ный р-р глюкозы в сочетании с 10%-ным р-ром аскорбиновой к-ты по 1 мл на 1 кг массы тела; возможно применение симптоматич. средств. При отравлении сероуглеродом показано промывание желудка водной суспензией угля. Пострадавших животных размещают на свежем воздухе, создают условия покоя и обеспечивают водой для питья. Профилактика:

исключение контактов животных с ядами и соблюдение правил использования С. с. (в соответствии с инструкциями).

5. Отравление хлором.

Отравления животных хлоратами (неорганическими соединениями хлора).

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

Причины отравлений.

1. Нарушения правил транспортировки, хранения и применение гербицидов.
2. Несоблюдение сроков ожидания, составляющих 10-30 дней, в зависимости от обрабатываемых культур и применяемого хлората.

Токсикокдинамика. Растворы хлоратов попав на кожу и слизистые оболочки вызывают раздражение и воспаление. Попав в кровь и являясь электролитами, они нарушают ионное равновесие в межтканевой жидкости. Помимо этого, под влиянием хлоратов (в частности хлората магния) происходит торможение белоксинтезирующей и других функций печени, углеводного и жирового обменов, снижается активности ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы); изменяется проницаемость клеточных мембран. Натрия хлорат оказывает нефротоксическое действие, проявляющееся острым некрозом почечных канальцев. Хлораты вызывают гемолиз эритроцитов, гипокалиемию, метгемоглобинемию. LD50 для животных от 0,5 до 1,5 г/кг перорально.

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

При хроническом течении отравления возможна желтуха.

Патологоанатомические изменения. Катарально-геморрагический гастроэнтерит, застойная гиперемия внутренних органов. Кровь плохо свернувшаяся, шоколадного цвета. Дистрофия паренхиматозных органов. При хроническом течении истощение и желтуха, кровь темная.

Диагностика комплексная. Дифференцируют от отравлений цианидами, сероводородом, сероуглеродом, оксидом азота.

Лечение. Проводят промывание желудка теплой водой с добавлением адсорбентов. Внутрь или внутривенно вводят 2,5% раствор натрия тиосульфата на 5% растворе натрия гидрокарбоната в дозе 4 мл/кг массы животного. При отравлении хлоратами магния и натрия в качестве антидота применяют кальция хлорид (10% раствор 0,5 мл /кг массы) или кальциглюк. При отравлении хлоратом кальция применяют магния сульфат внутривенно или внутримышечно в дозе 0,05-0,2 г/кг массы животного. Назначают кофеин-бензоат натрия, плазмозаменители, антимикробные препараты, анальгетики и спазмолитики. Метиленовый синий слабозффективен.

Профилактика. Не допускать контакта гербицида с животными.

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

6. Отравление сероуглеродом.

Сероуглерод представляет собой летучую жидкость, которая в парообразном состоянии через верхние дыхательные пути проникает в организм или всасывается через кожу.

Клиника. Отмечают тяжелую, среднюю и легкую степени острого и подострого отравлений.

В случаях тяжелого отравления развивается коматозное состояние, которое может закончиться смертью от паралича сердца. Если пострадавший выходит из комы, у него отмечают признаки токсической энцефалопатии в виде психомоторного возбуждения, атаксии, нарушения психики, снижения интеллекта и других симптомов.

Средняя степень отравления сероуглеродом сопровождается головной болью, рвотой, эйфорией, атаксией, возбуждением, которое затем может смениться сонливостью, подавленностью, ослаблением памяти, общей заторможенностью.

Органические изменения в головном мозге могут носить стойкий характер (энцефалопатия) и обуславливать значительное снижение интеллекта.

Легкая степень острых и подострых отравлений сероуглеродом может возникнуть при воздействии в течение нескольких часов небольших концентраций сероуглерода.

Клинически в таких случаях обнаруживаются обратимые изменения со стороны нервной системы в виде головной боли, головокружения, склонности к аффектам, состояния легкого опьянения.

При хроническом отравлении сероуглеродом (в условиях длительного контакта небольшими концентрациями этого вещества) возможно развитие нескольких клинических форм. В ранней стадии хронического отравления наблюдается вегетативно-астенический синдром, проявляющийся симптомами раздражительной слабости, для которой характерны нарушения сна, эмоциональная неустойчивость, повышенная истощаемость, вегетативные нарушения в виде гипергидроза, лабильности артериального давления, ярко-красного стойкого дермографизма.

В клинической картине отмечаются головная боль, головокружение, рвота, галлюцинации (наиболее часто—тактильные), устрашающие сны, паркинсонизм, расстройства функций тазовых органов, сегментарные чувствительные и двигательные расстройства, боль в конечностях, парестезии в пальцах кистей и стоп, дистальный тип нарушения поверхностной чувствительности, угасание сухожильных рефлексов, цианоз кистей и стоп, гипергидроз в дистальных участках конечностей.

Лечение. При остром отравлении сероуглеродом пострадавшего необходимо вынести из загрязненной зоны на воздух, по показаниям реанимационные мероприятия: искусственная вентиляция легких, лобелии, цититон, кислород, стимуляция сердечной деятельности (камфора, кофеин, строфантин и др.), внутривенное введение 40 % раствора глюкозы с тиамин и аскорбиновой кислотой.

При хроническом отравлении назначаются бромиды с валерианой, элениум, витамины группы В, внутривенное введение глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида, инъекции прозерина, нивалина или галантамина, физиотерапия (четырёхкамерные ванны, ионофорез новокаина, массаж).

Профилактика. В обязательном порядке проводятся диспансерные осмотры лиц, работающих в контакте с сероуглеродом (не реже 1 раза в 6 месяцев при участии психоневролога). Необходимо обеспечить контроль за строгим соблюдением санитарно-гигиенических правил на производстве, проводить оздоровительные и санитарно-гигиенические мероприятия.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Химико-токсикологический контроль качества кормов, пастбищ и воды»

2.1.1 Цель работы: разобрать основные аспекты химико-токсикологического контроля качества кормов, пастбищ и воды.

2.1.2 Задачи работы:

1. Освоить основные аспекты химико-токсикологического контроля качества кормов, пастбищ и воды.

2. Провести исследования

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

сопроводительными документами, упаковки с материалом.

2.1.4 Описание (ход) работы:

Отбор проб для химико-токсикологических исследований, упаковка и пересылка материала проводятся в строгом соответствии с правилами, предусмотренными Ветеринарным законодательством РК. Они рекомендуют при подозрении на отравление обязательно направлять трупный материал для химического, а в случае необходимости гистологического и бактериологического исследований.

Особенности патологоанатомического вскрытия заключаются в:

тщательном наружном осмотре трупа,

естественных отверстий,

слизистых оболочек,

ротовой, грудной и брюшной полостей,

содержимого разных отделов пищеварительного тракта с определением его объема или массы, степени густоты, общего вида, цвета, запаха, реакции (кислой или щелочной).

Одновременно отмечают макроскопические изменения глотки и пищевода, внутренних органов, слизистых и серозных оболочек, лимфоузлов, мочевого пузыря, головного мозга.

Пробы патматериала отбирают в химически чистую сухую стеклянную посуду с притертыми стеклянными, корковыми пробками.

Для химического исследования в отдельных банках направляют (по 0,5 кг): часть желудка со средней пробой содержимого, часть тонкого и толстого кишечника с содержимым (перевязанных с обеих сторон), часть печени с желчным пузырем, одну почку, мочу, скелетную мускулатуру. В некоторых случаях дополнительно посылают часть кожи с подкожной клетчаткой и мышцам, наиболее полнокровную часть легкого, 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 (открытие 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 трупом (0,5 кг).

Кроме проб патматериала, посылают все корма, которые скармливали животному перед смертью, и остатки корма из кормушки (по 1 кг).

Для определения ядовитых растений отбирают среднюю пробу травостоя пастбища или луга, для чего в 3-5 местах на гектар вырезают под корень всю растительность в рамке площадью 1 м². Растения в свежем или высушенном виде направляют в коробках или плетеных корзинах.

Иногда есть необходимость направить пробы минеральных удобрений, ядохимикатов и других веществ, которые могли бы быть источником отравлений.

При жизни животных отбирают пробы рвотных масс, мочу, кал, содержимое желудка, полученное с помощью зонда, корма и все подозреваемые вещества.

В случае массовой гибели рыб в водоемах отбирают среднюю пробу воды (до 2 л с разной глубины и разных мест), трупы рыб (не менее 5 каждого вида), высушенный донный ил (0,5 кг), иногда фитопланктон.

При отравлении пчел отбирают 400-500 г подмора, рамку с пергой и сотовый мед (100 г).

Материал, взятый для химического исследования, не следует обмывать и консервировать. Если отправка его задерживается или на пересылку требуется более 3-5 дней, разрешается только залить его спиртом-ректификатом в соотношении 1:2. При этом пробу спирта (50 мл) посылают вместе с патматериалом в отдельной посуде.

Поверх пробки банку обвертывают чистой бумагой, обвязывают тонким шпагатом, концы которого припечатывают сургучной печатью. На каждую банку наклеивают этикетку, где чернилами записывают характер материала, его массу, вид и кличку животного, дату падежа и вскрытия трупа животного, какое отравление подозревается.

Материал отправляется в лабораторию немедленно с нарочным. Одновременно оформляют и посылают в запечатанном конверте почтой или с нарочным сопроводительное письмо по утвержденной форме, копию истории болезни и копию акта вскрытия. В сопроводительном письме указывают:

вид, кличку, пол и возраст животного,
сколько банок с материалом направляют и что в каждой банке,
предположительный диагноз
вид предполагаемого яда.

В копии истории болезни животного особое внимание уделяют анамнестическим данным, характеру клинических признаков отравления и примененному лечению.

В копии акта вскрытия подробно описывают характерные патологоанатомические изменения без подмены патологоанатомическим диагнозом.

2.2 Лабораторная работа № 2 (2 часа).

Тема: Общая схема и порядок химико-токсикологического исследования. Методы извлечения ядовитых веществ из кормов и патматериала.

2.2.1 Цель работы: освоить схему и порядок химико-токсикологического исследования.

2.2.2 Задачи работы:

1. Изучить схему и порядок химико-токсикологического исследования.

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

сопроводительными документами, упаковки с материалом,
химическая посуда, колба Кьельдаля, воду дистиллированная, ацетон, хлороформ, н-гексан и другие органические растворители, пробы корма и патматериала.

2.2.4 Описание (ход) работы:

Перед началом исследований химик-токсиколог обязан детально ознакомиться с сопроводительными документами и убедиться в достоверности присланного материала путем осмотра целостности упаковки, надписей и печатей. Иногда есть необходимость выяснить, исключены ли инфекционные заболевания.

После осторожного вскрытия упаковок проводят внешний осмотр проб, результаты которого подробно заносят в рабочий журнал.

Обычно присланный материал ориентировочно разделяют на три части (особенно при массовых отравлениях):

одну часть опечатывают для хранения не менее 6 мес;

две части используют для качественного и количественного определения ядовитых веществ.

С целью предотвращения химического превращения их материал необходимо исследовать в день поступления, особенно в случаях прижизненного подтверждения диагноза.

Анализ начинают с составления плана исследований, который определяется результатами изучения сопроводительных документов и внешнего осмотра проб. От правильности составленного плана во многом зависит оперативность и точность исследований. При этом необходимо учитывать, что объекты анализа в большинстве случаев неповторимы.

Ориентирами в выборе направления исследований могут быть: специфический запах (чеснока при отравлении фосфидом цинка, аммиака – карбамидом, миндаля – цианидами, мышьиной мочи – болиголовом пятнистым), окраска (сине-зеленая содержимого кишечника при

отравлении солями меди; серовато-черная – соединениями свинца, желтая – пикриновой или азотной кислотами, соединениями хрома), реакция материала – кислая (при отравлении кислотами, солями сильных кислот и тяжелых металлов), щелочная (при отравлении едкими щелочами, солями аммония и карбамидом, карбонатами и силикатами), наличие посторонних включений (кристаллы солей и пестицидов, кусочки свинца, семена и другие части ядовитых растений), которые осторожно отбирают и тщательно изучают при помощи лупы, иногда микроскопа и химических реакций.

Каждый присланный объект исследуют отдельно при помощи чувствительных и специфических методов и реакций, которые предварительно со всеми тонкостями освоены токсикологом. Иногда целесообразно провести параллельно контрольное исследование с чистым веществом, наличие которого предполагается в объекте. Но во всех случаях ставят «холостой» опыт с теми же реактивами и последовательностью реакций, но без определяемого вещества. В случае появления каких-либо отклонений необходимо реактивы подвергнуть дополнительной очистке.

В зависимости от степени чистоты различают химические реактивы следующих квалификаций: чистый – ч. (с этикеткой или полосой на этикетке красного цвета), чистый для анализа – ч. д. а. (синего цвета), химически чистый – х. ч. (зеленого цвета), особой чистоты – ос. ч. (желтого цвета) и прочие реактивы (светло-коричневого цвета). На посуде с ядовитыми реактивами наклеена дополнительная желтая этикетка с надписью «Яд», с огнеопасными – красная с надписью «Огнеопасно»; взрывоопасными – голубая с надписью «Взрывоопасно», несовместимыми с водой – зеленая с надписью «Беречь от воды».

В случае отсутствия каких-либо сведений о предполагаемой причине отравления животных химик-токсиколог должен проводить анализ по предполагаемой примерной схеме: выявление металлических ядов и мышьяка, изолируемых минерализацией; алкалоидов и сапонинов в кормах; цианидов, изолируемых отгонкой с водяным паром; нитратов, нитритов, карбамида и натрия хлорида; соединений фтора; ТМТД и ртутиорганических протравителей зерна; ФОС и ХОС.

Иногда при отсутствии специфических методов обнаружения яда проводят биопробу на животных, рыбах или насекомых.

Все химические исследования по каждой экспертизе выполняет от начала до конца один химик-токсиколог. В случае качественного обнаружения яда проводят затем количественное определение, желательное несколькими методами. Все выполняемые операции и реакции в хронологической последовательности тщательно заносят в рабочий журнал, а при количественном определении и расчеты.

Каждое полное исследование заканчивают составлением экспертизы или акта химико-токсикологического исследования по утвержденным формам, которые являются юридическим документом. В заключение указывают, обнаружены или не обнаружены ядовитые вещества (перечислить) и в каких концентрациях. На основании результатов исследований приводятся рекомендации по профилактике отравления животных.

Диагноз же отравления ставят не специалисты лаборатории, а практический врач или же его ставят комиссионно с учетом всех имеющихся данных (анамнеза, симптомов отравления, результатов вскрытия и химико-токсикологических (бактериологических и гистологических) исследований, иногда биопробы на живых объектах).

Основные методы извлечения ядов – экстракция жидкостями, изоляция минерализацией и отгонкой с водяным паром.

В зависимости от растворимости ядовитых веществ для экстракции используют воду, ацетон, хлороформ, н-гексан и другие органические растворители.

Минерализацию осуществляют серной кислотой и пергидролем, соляной кислотой и калия хлоратом, а также методом сухого озоления.

Для минерализации серной кислотой и пергидролем берут 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. После ослабления бурной реакции содержимое колбы

осторожно подогревают на газовой горелке или электроплите, 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 и 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 хромат до тех пор, пока жидкость не станет прозрачной. В минерализате экспресс-методом можно обнаружить свинец и барий.

Отгонку с водяным паром применяют для извлечения синильной кислоты, формальдегида, фенола, некоторых ХОС, ФОС и других веществ.

Перегонный аппарат состоит из парообразователя (круглодонная колба со стеклянной трубкой в пробке), отгонной колбы с двумя трубками в пробке (одна идет почти до дна от парообразователя, другая – короткая соединена с холодильником), водяного холодильника и приемной колбы. Навеску измельченного материала помещают в отгонную колбу, подкисляют виннокаменной или щавелевой кислотой и подключают кипящий парообразователь, после чего начинают подогревать отгонную колбу. Дистиллят собирают в приемную колбу. В первых его порциях можно определять синильную кислоту, в последующих – другие вещества.

Для количественного определения берут точную навеску материала и отгонку продолжают до тех пор, пока перестанет проявляться специфическая качественная реакция на ядовитое вещество. Полученный дистиллят объединяют, измеряют его объем и количественно определяют содержание вещества.

2.3 Лабораторная работа № 3 (2 часа).

Тема: Токсикология минеральных ядов.

2.3.1 Цель работы: освоить метод тонкослойной хроматографии.

2.3.2 Задачи работы: провести исследования

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, хлороформ или их смеси, спирты, хлороформ, этилацетат, пластинки с тонким слоем сорбента, пробы корма и патматериал.

2.3.4 Описание (ход) работы:

В основе метода лежит разделение ядовитых веществ (хроматография), выполняемое на слое адсорбента, который нанесен на подложку (стеклянную пластинку). Это один из простых, достаточно чувствительных и доступных для практических лабораторий методов. К тому же он не требует дорогостоящих, сложных приборов и дает возможность производить качественное и количественное определение многих пестицидов, ядов растительного и микробного происхождения.

Основные этапы тонкослойной хроматографии включают экстракцию (извлечение) ядовитых веществ из корма и патматериала, очистку экстрактов от посторонних примесей, концентрирование их, разделение на пластинке, проявление и количественное определение.

Экстракция – это процесс переноса растворенного вещества из одной жидкой фазы в другую (несмешивающуюся с ней). В качестве экстрагирующего растворителя берут обычно органические вещества, в которых хорошо растворяется яд. Например, для экстракции ХОС используют ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, хлороформ или их смеси; для ФОС – спирты, хлороформ, этилацетат.

Берут навеску измельченного объекта, заливают растворителем и проводят экстракцию в аппарате Соксклета, при помощи смесителей, в шуттель-аппарате или путем простого настаивания в течение 12—14 ч.

Очистку экстрактов проводят методом омыления, сульфирования, распределения между двумя несмешивающимися жидкостями, осаждения жиров, восков и белков, колоночной хроматографии. Точность исследования зависит от правильно подобранного в каждом конкретном случае метода очистки экстрактов.

Омыление применяют при определении устойчивых к щелочному гидролизу препаратов. Например, нельзя омылять ГХЦГ, ДДТ, производные мочевины, некоторые ФОС.

Сульфирование осуществляют в делительной воронке, где н-гексановый экстракт осторожно встряхивают с концентрированной серной кислотой или насыщенным раствором безводного сульфата натрия в концентрированной серной кислоте (100 г Na_2SO_4 в 1 л H_2SO_4). Органический слой обрабатывают до тех пор, пока раствор сульфата натрия в серной кислоте не будет бесцветным.

Метод распределения между двумя несмешивающимися жидкостями основан на различии коэффициентов распределения ядовитых веществ и сопутствующих веществ между двумя несмешивающимися растворителями. С этой целью обычно берут н-гексан и диметилформамид или ацетонитрил.

Осаждение жиров и восков основано на плохой их растворимости в холодном ацетоне, для чего экстракт вымораживают в холодильнике или в приготовленных охлаждающих смесях со льда (снега) и различных солей (хлорида натрия, сульфата и карбоната натрия, нитрата аммония и натрия).

Осаждение белков осуществляют коагулирующей смесью, состоящей из 5 г аммония, 10 мл 85 %-ного раствора ортофосфорной кислоты и до 1 л дистиллированной воды.

Колоночная хроматография проводится при помощи стеклянных колонок, заполненных силикагелем или диоксидом кремния.

Концентрирование экстрактов осуществляют при помощи вакуум-ротационного испарителя, испарением с капилляром под вакуумом на водяной бане и в токе воздуха на водяной бане. Самые низкие потери препаратов бывают при использовании ротационного испарителя. В остальных случаях необходимо руководствоваться требованием: не повышать температуру водяной бани свыше 40°C и не упаривать досуха очищенные экстракты.

Разделение ядовитых веществ, содержащихся в концентрированном экстракте, проводят на 10 пластинках с тонким слоем сорбента в хроматографических камерах с подвижным растворителем.

Стеклянные пластинки размером 9x12, 13x18 или 20x20 см тщательно моют раствором кальцинированной соды, затем хромовой смесью, водопроводной и дистиллированной водой, затем сушат в вертикальном положении. Перед нанесением сорбционного слоя обрабатывают спиртом и эфиром.

Сорбционную массу готовят из силикагеля или окиси алюминия, которые закрепляют на пластинках крахмалом или гипсом.

Подготовка силикагеля. Очищенный от примесей силикагель заливают на 18-20 ч разведенной (1:1) соляной кислотой, после сливания которой силикагель промывают водой и кипятят 2-3 ч в разбавленной (1:1) азотной кислоте. После промывания водопроводной, затем дистиллированной водой до нейтральной реакции силикагель сушат при 130°C в течение 4-6 ч, дробят на шаровой мельнице, просеивают через сито 100 меш (1600 отверстий на 1 см^2) и хранят в склянке с притертой пробкой.

Подготовка гипса. Гипс ($\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) прокаливают в сушильном шкафу при 160°C в течение 6 ч, растирают в ступке и просеивают через сито 100 меш.

Приготовление сорбционной массы.

1. Силикагель с крахмалом. На 15 пластинок (9x12 см) берут 40 г силикагеля марки ШСК или КСК-2, 1 г растворимого крахмала и 125 мл воды; 40 г силикагеля марки КСС-3, 1,5 г крахмала и 110 мл воды. Крахмал заваривают в 15 мл воды, доливают остальную воду, засыпают силикагель и хорошо перемешивают.

2. Силикагель с гипсом. На 10 пластинок (9x12 см) 35 г силикагеля КСК и 2 г гипса растирают в фарфоровой ступке, прибавляют 90 мл воды и размешивают до однородной массы.

3. Оксид алюминия с гипсом. На 10 пластинок (9x12 см) 50 г оксида алюминия, просеянного через сито 100 меш, и 5 г гипса тщательно смешивают в фарфоровой ступке, переносят в колбу, добавляют 75 мл воды и встряхивают до образования однородной массы.

Для получения слоя сорбента стандартной толщины используют специальные приборы или берут две чайные ложки сорбционной массы, наносят на пластинку (9х12 см) и покачиванием равномерно распределяют по поверхности. Пластинки сушат при комнатной температуре и хранят в эксикаторе.

В качестве хроматографических камер используют стеклянные сосуды с плотно закрывающейся крышкой или эксикаторы, на дно которых наливают подобранный для каждого ядовитого вещества подвижный растворитель (например, для разделения ХОС берут н-гексан, петролейный эфир, бензол, гептан и их смеси; для ФОС – хлороформ, гексан, ацетон и их смеси).

Для обнаружения пятен ядовитых веществ на хроматограммах готовят проявляющие реактивы, которые образуют с ними цветные комплексы. Обычно пластинки опрыскивают раствором реагента при помощи стеклянного пульверизатора.

Ход анализа. На стартовую линию пластинки (1,5 см от края) наносят в виде точек анализируемые пробы и известные количества стандартных растворов предполагаемых ядовитых веществ при помощи шприца на 1 мл, микропипетки или специального микрометрического шприца. Размер пятна на слое сорбента в диаметре не должен превышать 1 см.

За 1 ч до анализа в хроматографическую камеру заливают подвижный растворитель, уровень которого не должен превышать 0,5 см. Помещают пластинки в растворитель и закрывают плотно камеру. После поднятия растворителя по сорбенту на высоту 10 см пластинки вынимают, отмечают верхнюю границу подъема растворителя (линию фронта), высушивают на воздухе и обрабатывают проявляющим реагентом.

Качественная идентификация ядовитых веществ проводится по величине R_f (отношение расстояния от линии старта до центра пятна к расстоянию от линии старта до линии фронта), которая для каждого яда постоянна. Количественный анализ основан на измерении площадей пятен исследуемого вещества и известного количества стандартного вещества.

2.4 Лабораторная работа № 4 (2 часа).

Тема: Экспресс-методы обнаружения токсичных металлов и мышьяка.

2.4.1 Цель работы: освоить экспресс –методы обнаружения токсичных металлов и мышьяка методом тонкослойной хроматографии.

2.4.2 Задачи работы: провести исследования

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, хлороформ или их смеси, спирты, хлороформ, этилацетат, пластинки с тонким слоем сорбента, пробы корма и патматериал.

2.4.4 Описание (ход) работы:

Обнаружение цинка

1-2 мл минерализата разбавляют водой (1:1), после чего 2-3 капли нейтрализуют 25 %-ным раствором аммиака (по лакмусу) и одну каплю наносят на сухую фильтровальную бумагу, пропитанную ранее насыщенным раствором тиомочевина. После выдерживания в течение одной минуты над отверстием банки с 25 %-ным раствором аммиака бумагу высушивают на воздухе и опрыскивают из пульверизатора свежеприготовленным раствором дитизона в бензоле (5 мл дитизона растворяют в 10 мл бензола). При наличии цинка появляется красно-малиновое пятно.

Обнаружение меди

Каплю минерализата, обработанного как описано выше, наносят на полоску фильтровальной бумаги, пропитанной ранее 4 %-ным раствором натрия силиката, выдерживают одну минуту над раствором аммиака, высушивают и опрыскивают спиртовым раствором рубеоноводородной кислоты (0,1 г в 10 мл спирта). При наличии меди появляется темно-зеленое пятно.

Обнаружение ртути

На беззольный фильтр наносят каплю суспензии йодистой меди (5,3 г калия йодида растворяют в 10—15 мл воды), добавляют 40 мл 10 %-ного раствора меди сульфата; образованный осадок фильтруют, промывают до полного обесцвечивания и смывают водой в мерную колбу на 50 мл; суспензия пригодна в течение 6 мес и через 2—3 мин на то же место помещают каплю разбавленного минерализата. При наличии ртути появляется красное или красно-оранжевое пятно.

Обнаружение бария

Каплю минерализата, обработанного как при обнаружении цинка, наносят на сухую полоску фильтровальной бумаги, пропитанной ранее 4 %-ным раствором натрия тартрата, подсушивают на воздухе и опрыскивают из пульверизатора свежеприготовленным раствором натрия родизоната (0,05 г натрия родизоната в 10 мл воды), затем буферным раствором с pH 2,8 (1,52 мл раствора натрия гидрофосфата (35,628 г $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ и до 1 л воды) смешивают с 8,42 мл раствора лимонной кислоты (21,008 г до 1 л воды)). При наличии бария появляется оранжево-красное пятно, которое исчезает после нанесения капли 10 %-ного раствора натрия сульфата.

Обнаружение свинца

Каплю горячего нейтрализованного минерализата наносят на полоску фильтровальной бумаги, пропитанной 4 %-ным раствором натрия тартрата, далее поступают так, как при обнаружении бария. При наличии свинца появляется пятно от красно-оранжевого до фиолетового цвета, не исчезающее после нанесения капли 10 %-ного раствора натрия сульфата.

Определение мышьяка по Зангеру — Блеку

Производится в приборе Зангера — Блека, состоящем из редуccionной колбы, насадки со шлифом и камеры для свинцовой ваты, газоотводной трубки, которая состоит из двух пришлифованных трубок (между ними помещается реактивная бумажка).

В редуccionную колбу вносят минерализат в объеме, соответствующем известному количеству патматериала, 1—2 г гранулированного цинка, не содержащего мышьяка, 5—10 мг (на кончике скальпеля) олова хлорида, 40—50 мл 15—20 %-ного раствора серной кислоты и быстро присоединяют насадку со свинцовой ватой, пропитанной 5 %-ным раствором ацетата свинца и реактивной бумажкой — фильтровальная бумага, пропитанная ранее 5 %-ным спиртовым раствором ртути бромиды. По окончании реакции (через 1—1 1/2 ч) определяют количество мышьяка путем сравнения интенсивности окраски (от желтой до темно-коричневой) бромно-ртутной бумажки со стандартной шкалой, заранее приготовленной по этому же методу.

2.5 Лабораторная работа № 5 (2 часа).

Тема: Токсикология поваренной соли. Определения натрия хлорида аргентометрическим методом (метод Мора).

2.5.1 Цель работы: освоить определение натрия хлорида аргентометрическим методом.

2.5.2 Задачи работы: 1. Изучить токсикологию поваренной соли.

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, хлороформ или их смеси, спирты, хлороформ, этилацетат, пластинки с тонким слоем сорбента, пробы корма и патматериал.

2.5.4 Описание (ход) работы:

Принцип метода основан на извлечении натрия хлорида из корма или патматериала дистиллированной водой с последующим титрованием иона хлора раствором нитрата серебра в присутствии хромата калия как индикатора. После связывания иона хлора серебром избыток нитрата серебра реагирует с хроматом калия, образуя хромат серебра красно-кирпичного цвета.

Ход определения: 10 г измельченного корма или патматериала (слизистой оболочки желудка или печени) помещают в мерную колбу на 100 мл, заливают до 3/4 объема водой, хорошо встряхивают и нагревают на водяной бане до 80 °С. Через 30 мин охлаждают до комнатной температуры, периодически встряхивая, доводят водой до метки, встряхивают и фильтруют через складчатый бумажный фильтр в сухой стакан.

Если вытяжка окрашена интенсивно, можно взятую навеску подсушить на водяной бане, затем в тигле обуглить до легко распадающейся золы, количественно перенести в мерную колбу на 100 мл и поступать далее, как описано выше.

20 мл фильтрата переносят в коническую колбу, приливают 1 мл 10 %-ного раствора калия хромата и титруют 0,1 н. раствором нитрата серебра до появления не исчезающего кирпично-красного окрашивания.

Содержание натрия хлорида вычисляют по формуле:

$$X = \frac{a - 0,005844 \cdot V_1 \cdot 100}{c \cdot V}$$

где X — содержание натрия хлорида, %; а — количество раствора нитрата серебра, пошедшее на титрование, мл; в — объем вытяжки, взятый для титрования, мл; V_1 — общий объем вытяжки, мл; с — навеска объекта, г; 0,005844 — количество NaCl (г), связывающегося 1 мл 0,1 н. раствора AgNO_3 .

2.6 Лабораторная работа № 6 (4 часа).

Тема: Токсикология ФОС, ХОС

2.6.1 Цель работы: освоить ферментный метод определения ФОС.

Освоить определение пестицидов в кормах, тканях животных и молоке методом тонкослойной хроматографии (ХОС).

2.6.2 Задачи работы: 1. Изучить токсикологию ФОС, ХОС

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Раствор № 1. Берут 200 мг бромтимолового синего и растирают в ступке с 20 мл 0,1 н. раствора едкого натра до растворения. Синий раствор из ступки переносят в литровую мерную колбу. В нее вливают 50 мл 0,1 М раствора борной кислоты в 0,1 М растворе хлористого калия и доводят дистиллированной водой до 1 л. Раствор должен иметь интенсивно-синюю окраску и pH 8,4.

Раствор № 2. К 9,75 мл раствора № 1 добавляют 0,25 мл 0,1 н. раствора соляной кислоты. Раствор должен иметь желтое окрашивание и pH 3,5.

Раствор №3. К 1,8 мл раствора № 1 добавляют 0,2 мл 1 %-ного раствора ацетилхолинхлорида (9:1).

ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, хлороформ или их смеси, спирты, хлороформ, этилацетат, пластинки с тонким слоем сорбента, пробы корма и патматериал.

2.6.4 Описание (ход) работы:

Принцип метода основан на определении интенсивности угнетения активности ацетилхолинэстеразы при инкубации нормальной сыворотки крови лошади, экстракта из патматериала и раствора ацетилхолинхлорида. Степень угнетения фермента устанавливают по изменению окраски бромтимолового синего под воздействием образующейся уксусной кислоты от синей до зеленовато-желтой.

Ход анализа. К 25 г измельченной навески добавляют 25 мл бензола и экстрагируют при помешивании в течение 1 ч. 0,025 мл экстракта микропипеткой вводят в уленгутговскую пробирку. Туда же добавляют 0,025 мл лошадиной сыворотки крови и 2 мл раствора № 3. Одновременно готовят колориметрический стандарт (раствор № 2) и контроль. В контрольную пробирку вместо экстракта заливают дистиллированную воду. По скорости изменения окраски от интенсивно-синего до желтого в пробирке с исследуемым экстрактом по сравнению с контролем определяют наличие или отсутствие фосфорорганического пестицида в пробе.

Этот метод используют для определения остатков ДДВФ, диброма, циодрина; после концентрирования экстрактов — хлорофоса и амидофоса.

Определение гексахлорциклогексана в комбикормах 40 г комбикорма увлажняют 60 мл воды и оставляют на ночь, после чего переносят в делительную воронку и 2 раза экстрагируют сначала 50 мл, затем 100 мл гексана-ацетона (1:1). Промывают 50 мл воды. После разделения водный слой сливают и снова 3 раза экстрагируют 40 мл гексана. Затем экстракты объединяют, сушат, испаряют до 30 мл и очищают концентрированной серной кислотой.

Подвижный растворитель - н-гексан. Проявляющий реагент - аммиачно-ацетоновый раствор нитрата серебра в ацетоне (0,5 г нитрата серебра растворяют в 5 мл воды, добавляют 5 мл аммиака и доводят объем ацетоном до 100 мл). После опрыскивания пластинки облучают УФ-лучами под лампой ПРК-4. Гексахлорциклопентан проявляется в виде черных пятен на белом фоне с величиной R_f на окиси алюминия для гамма-изомера 0,3; для альфа-изомера 0,34.

2.7 Лабораторная работа № 7 (2 часа).

Тема: Токсикология мочевины, производных карбаминовой кислоты, 2,4 Д

2.7.1 Цель работы: освоить определение пестицидов в кормах, тканях животных и молоке методом тонкослойной хроматографии.

2.7.2 Задачи работы: 1. Изучить токсикологию мочевины, производных карбаминовой кислоты, 2,4 Д.

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, хлороформ или их смеси, спирты, хлороформ, этилацетат, пластинки с тонким слоем сорбента, пробы корма и патматериал.

2.7.4 Описание (ход) работы: Определение производных фенилмочевины в зерне 40 г измельченного зерна заливают 15 мл концентрированной серной кислоты на 2 ч, затем осторожно добавляют 100 мл воды и подщелачивают 40 мл 50 %-ного раствора едкого натра. Смесь экстрагируют трижды н-гексаном по 25 мл. Экстракт объединяют и испаряют досуха. Сухой остаток растворяют в небольшом количестве диэтилового эфира и наносят на пластинку.

Сорбент - окись алюминия с гипсом. Подвижный растворитель - гексан-ацетон (3:1).

Пластинку подсушивают и помещают на 1 ч в сушильный шкаф при 160-170 °С. После охлаждения опрыскивают реактивом № 1 (к 46 мл воды добавляют 4 мл концентрированной соляной кислоты и 1 г нитрита натрия), затем сразу же реактивом № 2 (к 50 мл воды добавляют 2,8 г едкого кали и 0,1 г L-нафтаола).

R_f для монурона - 0,43, для диурона - 0,41, для линурона - 0,42, для нибурона - 0,27, для которана - 0,53, для паторана - 0,48, для фенурона - 0,45, для тенорана - 0,32, для солана - 0,70, для дикрила - 0,44.

2.8 Лабораторная работа № 8 (4 часа).

Тема: Определение нитратов и нитритов в кормах и других биологических объектах.

2.8.1 Цель работы: ознакомиться с методами определения нитратов и нитритов в кормах.

2.8.2 Задачи работы: 1. Изучить токсикологию нитратов и нитритов.

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Приготовление реактива Грисса. Реактив Грисса состоит из двух растворов: 1) 0,5 г сульфаниловой кислоты растворяют в 150 мл 12 %-ного раствора уксусной кислоты; 2) 0,1 г альфа-нафтиламина растворяют в 20 мл кипящей воды, фильтруют через бумажный фильтр и смешивают с 150 мл 12 %-ного раствора уксусной кислоты.

Растворы хранят на холоде отдельно в бутылках темного стекла. Перед применением их смешивают в равных объемах.

2.8.4 Описание (ход) работы:

Принцип метода извлечение нитратов и нитритов из проб 2 %-ным раствором уксусной кислоты, на восстановлении нитратов до нитритов цинковой пылью и взаимодействии последних с реактивом Грисса.

Ход анализа. 10 г средней пробы измельченного корма заливают 200 мл 2 %-ного раствора уксусной кислоты и добавляют на кончике скальпеля порошок активированного угля. Смесь, периодически помешивая, настаивают при комнатной температуре в течение 1 ч, после чего фильтруют через простой бумажный фильтр.

Для определения нитритов в пробирку с 10 мл фильтрата вносят 0,5 мл реактива Грисса, а в контрольную 0,5 мл 12 %-ного раствора уксусной кислоты. После тщательного смешивания при наличии нитритов появляется розовое окрашивание, интенсивность которого определяют с

помощью ФЭК-М через 15 мин при зеленом светофильтре (длина волны 536 мкм) в кюветах с шириной рабочих граней 10 мм против контрольной пробы.

Концентрацию нитритов определяют по заранее подготовленному калибровочному графику из стандартных растворов нитрита натрия, содержащих в 1 мл от 0,05 до 0,6 мкг NO_2 .

Для определения суммы нитратов и нитритов в пробирки (опытную и контрольную) с 6 мл фильтрата вносят по 2 мл 10 %-ного раствора уксусной кислоты и на кончике скальпеля цинковую пыль (1 г порошка металлического цинка тщательно в фарфоровой ступке смешивают с 10 г сульфата марганца). Пробирку встряхивают в течение 60 с, после чего вносят 1 мл реактива Грисса и перемешивают. В контрольную пробу вместо реактива Грисса вносят 1 мл 12 %-ного раствора уксусной кислоты. Интенсивность розовой окраски определяют так же, как и в случае с нитритами.

Концентрацию нитратов определяют по калибровочному графику, приготовленному из растворов калия нитрата, содержащих от 6 до 30 мкг NO_3 . При этом необходимо вычесть содержание нитритов (полученную концентрацию нитритов умножить на коэффициент 1,348).

2.9 Лабораторная работа № 9 (2 часа).

Тема: Лабораторная диагностика отравлений растениями, содержащими алкалоиды.

2.9.1 Цель работы: изучить основные фитотоксикозы. Освоить методы диагностики отравления растениями, содержащими алкалоиды.

2.9.2 Задачи работы: провести исследования.

2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

водяная баня, 10 %-ный раствор серной кислоты, хлороформ, патологоанатомический материал (содержимое желудка или рубца, мочи, внутренние органы, мышцы), широкогорлые колбы емкостью 750 мл, виннокаменная или щавелевая кислоты.

2.9.4 Описание (ход) работы: При подозрении на отравление животных алкалоидсодержащими растениями в лабораторию направляют пробы корма, отобранные в соответствии с требованиями Ветеринарного законодательства РК, патологоанатомический материал (содержимое желудка или рубца, мочи, внутренние органы, мышцы).

Обнаружение и идентификация алкалоидов осуществляется в три этапа: изоляция, обнаружение в изолированном остатке и хроматографическая идентификация.

1. Изоляция алкалоидов. 100 г измельченного корма заливают дистиллированной водой в соотношении 1:4 для сочных и 1:10 для сухих. При постоянном помешивании содержимое подкисляют 10 %-ным раствором серной кислоты до pH 3, после чего выдерживают на водяной бане в течение 2 ч при температуре 40 °С. Вытяжку из сочных кормов сразу, из сухих через 24 ч настаивания сцеживают, фильтруют в делительную воронку и обрабатывают 2 раза 30 мл хлороформа.

После отделения хлороформа водную вытяжку подщелачивают 10 %-ным раствором аммиака до pH 9 и 3 раза обрабатывают хлороформом по 50, 30 и 20 мл, сливая после отделения в одну емкость. Затем фильтруют ее через смоченный хлороформом бумажный фильтр и оставляют в вытяжном шкафу. Для обнаружения алкалоидов используют полученные из щелочного водного извлечения хлороформенные вытяжки.

2. Изоляция алкалоидов из патматериала. Навески измельченного патматериала до 100 г помещают в широкогорлые колбы емкостью 750 мл, заливают водой в соотношении 1:4 (кроме мочи) и подкисляют винной, виннокаменной или щавелевой кислотами до pH 3 (по индикаторной бумажке). После тщательного смешивания содержимого колбы ставят в водяную баню при температуре 40 °С на 1 ч. После 2-часового остывания жидкость фильтруют через ватный фильтр в делительную воронку и 3 раза обрабатывают хлороформом по 25 мл в течение 10 мин. Если отделение хлороформенного слоя затруднено ввиду образования эмульсии, то ее центрифугируют в течение 10 мин при 3—4 тыс. об/мин.

После отделения хлороформа водную вытяжку подщелачивают (лучше на холоду) 10 %-ным раствором аммиака до pH 9 и обрабатывают так же, как и при изоляции алкалоидов из кормов.

3. Обнаружение алкалоидов в изолированном остатке. С этой целью предложено несколько способов, но наибольшее распространение получило обнаружение при помощи реактива Драгендорфа.

Для ускорения испарения хлороформа в изолированном остатке целесообразно содержимое химического стакана продувать с помощью вентилятора.

После сгущения вытяжку каплями при помощи капилляров наносят на заранее подготовленные полоски размером 3X7 см из чистой хроматографической бумаги марки «М» или беззольного фильтра с синей полосой в центре. Вытяжку наносят в четыре точки, помечая их карандашом 1, 3, 5 и 15, что соответствует числу наносимых капель (очередную каплю в одно место наносят после испарения предыдущей).

После высыхания бумагу проявляют в одном из реактивов, приготовленных заблаговременно по прописи:

реактив 1:8,5 г основного висмута нитрата растворяют в 400 мл воды, после чего добавляется 100 мл уксусной кислоты. Отдельно 80 г калия йодида растворяется в 200 мл воды. Оба раствора смешивают и выдерживают в темноте в течение месяца. Реактив для проявления готовят из 20 мл основного раствора, 20 мл уксусной кислоты в 100 мл воды. Чувствительность реакции 3—5 мкг;

реактив 2:200 г винной кислоты и 17 г основного висмута нитрата растворяют в 800 мл воды; 160 г калия йодида растворяют в 400 мл воды. Оба раствора смешивают и хранят в темном месте.

Реактив для проявления готовят из 10 мл основного раствора, 10 г винной кислоты и 50 мл воды. Чувствительность реакции 1—3 мкг.

При наличии алкалоидов в извлечениях на бумаге появляются красные или малиновые пятна, которые особенно хорошо видны после отмывания бумаги водой до полного обесцвечивания фона. При высоком содержании алкалоидов пятно появляется после первой капли, при меньшем — после последующих. Это дает возможность судить о примерном количественном содержании яда в исследуемом объекте.

Хроматографическая идентификация алкалоидов проводится на бумаге или в тонком слое. Эти методы требуют наличия эталонных образцов чистых алкалоидов или смеси их, выделенной из заведомо известного растения.

2.10 Лабораторная работа № 10 (2 часа).

Тема: Методы определения гликозидов, соланина, госсипола, сапонинов, синильной кислоты.

2.10.1 Цель работы: изучить основные фитотоксикозы. Освоить метод качественного определения сапонинов в растительном материале.

2.10.2 Задачи работы: провести исследования.

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

5 %-ной взвеси эритроцитов, физраствор, марля, центрифуга, пробы муки или отрубей.

2.10.4 Описание (ход) работы: метод основан на гемолизе эритроцитов. Для приготовления 5 %-ной взвеси эритроцитов берут кровь от любого животного, дефибринируют ее круговым помешиванием деревянной палочки в течение 10—15 мин, затем процеживают через два слоя марли и смешивают фильтрат с 2—3 объемами физраствора, после чего центрифугируют 10—15 мин. После отсасывания жидкости к осадку снова добавляют физраствор и снова центрифугируют. Так повторяют до получения прозрачной жидкости над эритроцитами. К 1 мл осадка отмытых эритроцитов добавляют 19 мл физраствора.

Ход анализа. К 1 мл измельченного растительного материала добавляют 10 мл физраствора, после чего колбочку ставят на 10 мин в кипящую водяную баню, периодически помешивая (пробы муки или отрубей экстрагируют 15 мин при комнатной температуре). После фильтрации через простой бумажный фильтр к 2 мл фильтрата добавляют 0,5 мл 5 %-ной взвеси эритроцитов и осторожно встряхивают. При наличии сапонинов в течение 10 мин

наступит гемолиз эритроцитов. В контрольной пробе с 2 мл физраствора гемолиз эритроцитов отсутствует.

Чувствительность пробы 1:50 000.

2. Обнаружение госсипола в кормах растительного происхождения. Метод основан на извлечении из растительного материала в виде госсиполята натрия, очистке экстракта от коэкстрактивных веществ, переводе госсиполята натрия в свободный госсипол, извлечении его хлороформом, отгонке хлороформа с последующим анализом сухого остатка цветной реакцией на госсипол. Количественное определение проводят способом хроматографии в тонком слое.

Ход анализа

5 г измельченной и просеянной через сито пробы переносят в колбу на 250 мл, заливают 80 мл экстрагирующей смеси (70 мл а с 30 мл) и вносят стеклянные бусинки. Колбу закрывают и оставляют на 24 ч в вытяжном шкафу для настаивания при частом взбалтывании, после чего экстракт фильтруют через бумажный фильтр в делительную воронку. Содержимое колбы дважды промывают 15-20 мл экстрагирующей смеси и фильтруют. В делительную воронку вносят 20 мл петroleйного эфира и перемешивают; после отстаивания нижний слой сливают в химический стакан, а верхний отбрасывают. Очистку нижнего слоя повторяют 3 раза, а при наличии травяной муки – 5-6 раз.

Очищенную экстракционную жидкость переносят в делительную воронку, куда добавляют 50 мл 2 %-ного водного раствора серной кислоты. Смесь выдерживают 15 мин, после чего госсипол трижды переэкстрагируют хлороформом в объеме 15, 10 и 10 мл. Хлороформенный экстракт фильтруют через бумажный фильтр в стеклянный низкий бюкс и ставят для испарения в вытяжной шкаф. Сухой остаток хранят в закрытом бюксе в темном сухом месте. Для исследования сухой остаток растворяют в 1 мл хлороформа.

Качественная реакция обнаружения госсипола.

0,1 мл хлороформенного раствора сухого остатка наносят на полоску хроматографической бумаги (10X 4 см) с левой стороны, отступая от края 3 см. На расстоянии 3 см от пробы наносят 0,1 мл стандартного госсипола (5 мг госсипола растворяют в 50 мл хлороформа). После высыхания места нанесения растворов проявляют путем проводки через раствор проявителя (20 г флороглюцина, 100 мл этилового спирта, 10 мл концентрированной соляной кислоты). При появлении в исследуемой пробе красного или малинового пятна (как и в стандартном растворе госсипола) дают заключение о наличии госсипола в пробе. В дальнейшем проводят хроматографический анализ.

2.11 Лабораторная работа № 11 (4 часа).

Тема: Лабораторная диагностика микотоксикозов.

2.11.1 Цель работы: освоить метод определения токсичности патогенных грибов.

2.1.2 Задачи работы: провести исследования

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Лабораторные животные (белые мыши, крысы, кролики, голуби, котят), микроскоп, фильтр Зейца, шприцы, инъекционные иглы, пробирки и др.

2.11.4 Описание (ход) работы: В дифференциальной диагностике микотоксикозов важнейшую роль играет определение токсичности ядов. С этой целью выращенную на агаре культуру патогенных грибов с их ядовитыми продуктами скармливают животным тех видов, среди которых выявлено заболевание. Часто биологическую пробу ставят на лабораторных объектах.

Сначала готовят экстракты из выращенных на плотных средах культур. Пленку гриба помещают в пробирку, заливают водопроводной водой и оставляют на 24 ч при температуре 4—10 °С.

Через сутки на предметное стекло наносят одну каплю, взвеси простейших (парамеций каудатум) и две капли исследуемого экстракта, после чего наблюдают в течение 2- ч, периодически просматривая объект исследования под малым увеличением микроскопа. Высокотоксичные экстракты патогенных грибов убивают парамеций в первые 3 мин.

Токсичные экстракты губительно воздействуют на парameций в течение 8—10 мин, слаботоксичные грибы ни морфологических изменений, ни гибели парameций не вызывают.

Широко известен способ определения токсичности грибов на животных. Для этого необходимо приготовить стерильные экстракты из культур гриба, для чего берут навеску культуры и заливают ее стерильным физиологическим раствором в соотношении 1:3, выдерживают 1 ч при постоянном помешивании. Полученный экстракт отжимают через несколько слоев марли и фильтруют через фильтр Зейца.

Лабораторным животным (белым мышам, крысам, кроликам, голубям, котятam) его вводят подкожно в объеме 0,5—3 мл, внутривбрюшинно — 0,5—20 мл. За животными наблюдают в течение 2 нед. Если культура гриба токсична, то у них развивается токсикоз (общее угнетение, тремор, парезы). При подкожном введении возможна местная воспалительная реакция, при внутривбрюшинном — перитонит.

Из химических методов обнаружения ядов патогенных грибов доступны для практики пробы с соляной и трихлоруксусной кислотами.

В пробирку берут несколько капель эфирного экстракта из культуры гриба и добавляют I—2 капли кислоты. При положительной реакции на токсины грибов из рода фузариум содержимое пробирки приобретает ярко-красный цвет при добавлении соляной кислоты и зеленый цвет при добавлении трихлоруксусной кислоты.

Важное значение имеют методы определения токсичности кормов. Наиболее известна для этих целей кожная проба. Для приготовления экстракта берут 50 г корма, измельчают, если нужно подсушивают, затем в аппарате Соксклета экстрагируют токсины эфиром в течение 6 ч. Экстракт упаривают до 10-15 мл. Токсины можно извлекать в стеклянных колбах или банках. Берут 100 г сена, измельчают, заливают 200 мл эфира, настаивают в течение 24 ч при комнатной температуре и упаривают на водяной бане до густой консистенции.

После этого на выстриженный участок кожи кролика дважды с интервалом в одни сутки наносят полученный экстракт, принимая меры, чтобы кролик не смог слизать исследуемый экстракт. Учет реакции проводят в течение 3-7 дней.

По степени токсичности различают:

- первую степень — покраснение кожи, повышение чувствительности, шелушение;
- вторую степень — покраснение, болезненность, шелушение, утолщение кожи, мелкая сыпь в виде пузырьков темноватого окрашивания;
- третью степень — покраснение, выраженное утолщение кожи, болезненность и складчатость, поверхностный некроз, образование струпа;
- четвертую степень — покраснение, сильный отек в виде валика на нижней границе участка, сухой некроз, сплошной толстый струп.

Токсичность кормов устанавливают также биопробой на животных по клиническим признакам и данным патологоанатомических изменений. Это достигается путем скармливания белым мышам испорченного корма с предварительной выдержкой их на голоде или введением под кожу экстрактов исследуемых кормов. Иногда проводят пробу на бородках кур. Исследуемый экстракт вводят в одну из бородок, а вторая служит контролем. Степень воспалительной реакции бородки служит показателем токсичности экстракта.

В настоящее время получил широкое распространение метод тонкослойной хроматографии. Он дает возможность определить состав и количество ядов микозного происхождения.

2.12 Лабораторная работа № 12 (2 часа).

Тема: Токсикозы, вызываемые ядами животного происхождения.

2.12.1 Цель работы: освоить методы диагностики токсикозов

2.12.2 Задачи работы: провести исследования

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.12.4 Описание (ход) работы:

2.13 Лабораторная работа № 13 (4 часа).

Тема: Токсикология диоксинов.

2.13.1 Цель работы: освоить методы диагностики токсикозов

2.13.2 Задачи работы: провести исследования

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Микрошприцы хроматографические на 10 мкл, ценой деления 0,1 мкл, автоматические дозаторы переменного объема, аппарат для встряхивания проб, микроизмельчитель тканей, гкаф сушильный, пипетки 1-2-1, 2-2-5, цилиндры мерные, стаканы мерные, колбы круглодонные.

2.13.4 Описание (ход) работы:

Образцы рыбы и морепродуктов хранят замороженными при температуре минус 20 °С не более двух месяцев. Для анализа отбирают из каждой партии рыбы не менее трех тушек общей массой 0,5-1,0 кг, при необходимости размораживают образцы при комнатной температуре. Примечание — Если экземпляры рыбы имеют массу свыше 1 кг, допускается использовать для анализа срединную часть тушки от трех экземпляров рыбы общей массой 1 кг. Отделяют голову и внутренности рыбы и гомогенизируют тушку на шнековой мясорубке с диаметром отверстий измельчителя не более 3 мм. Полученный фарш пропускают через мясорубку повторно. Отбирают для анализа образец фарша массой 50 г, остаток замораживают при минус 20°С и хранят в стеклянной таре до завершения анализа. Печень рыбы размораживают, гомогенизируют образец массой не менее 100 г на шнековой мясорубке. Если рыба не разделана, размораживают тушки и извлекают печень не менее чем от трех экземпляров, так чтобы масса образца была не менее 100 г. Неочищенные щупальца кальмара размораживают, отбирают пробу массой 0,5-1 кг, гомогенизируют на шнековой мясорубке с диаметром отверстий измельчителя не более 3 мм. Полученный фарш пропускают через мясорубку повторно. Отбирают для анализа образец фарша массой 50 г, остаток замораживают при минус 20 °С и хранят до завершения анализа. У мелких ракообразных (креветок) отделяют голову и кишечный канал, гомогенизируют не очищенные от панциря тушки так, чтобы масса пробы составляла не меньше 100 г. Пробы рыбьего жира используют без подготовки.

2.14 Лабораторная работа № 14 (2 часа).

Тема: Отравление ядовитыми газами. Физико-химическая характеристика ядовитых газов.

2.14.1 Цель работы: освоить методы диагностики токсикозов

2.14.2 Задачи работы: провести исследования

2.14.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Натрий серноватистокислый, 0,1 н., МРТУ 6-09-1678-64 (фиксанал). Стандартный раствор, содержащий 100 мкг/мл сероводорода, готовят из 0,1 н. раствора тиосульфата натрия путем разбавления 3 мл этого раствора в мерной колбе 0,5-процентным раствором карбоната аммония до объема 100 мл. Готовят перед анализом. Поглотительный раствор готовят из арсенита натрия или мышьяковистого ангидрида. В первом случае растворяют 2 г арсенита натрия в 100 мл 5-процентного раствора карбоната аммония и объем раствора доводят до 1 л водой. Аспирационное устройство. Поглотительные приборы Рихтера

2.14.4 Описание (ход) работы:

Воздух со скоростью 0,5 л/мин. аспирируют через два поглотительных прибора Рихтера, содержащих по 10 мл поглотительного раствора каждый. Для определения 1/2 ПДК необходимо отобрать 10 л воздуха.

Пробу в количестве 1 и 5 мл из первого поглотительного прибора и 5 мл из второго вносят в колориметрические пробирки, 1 мл пробы доводят до 5 мл поглотительным раствором.

В пробирки добавляют по 0,2 мл раствора крахмала, по 1 мл раствора нитрата серебра, встряхивают и через 5 мин. фотометрируют при длине волны 346 нм в кюветах с толщиной слоя 10 мм относительно контроля, который готовят аналогично пробам. Содержание сероводорода в анализируемом объеме пробы определяют по калибровочному графику, для

построения которого готовят шкалу стандартов. Пробирки шкалы обрабатывают аналогично пробам, измеряют оптические плотности растворов и строят график. Шкалой стандартов можно пользоваться для визуального определения. В этом случае ее готовят в колориметрических пробирках одновременно с пробам. Концентрацию сероводорода в воздухе X в мг/куб. м вычисляют по формуле.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие № 1 (2 часа).

Тема: «Техника безопасности и охрана труда при работе в химико-токсикологической лаборатории. Правила отбора, упаковки и пересылки проб патматериала и кормов в лабораторию»

3.1.1 Задание для работы:

1. Техника безопасности и охрана труда при работе в химико-токсикологической лаборатории.

2. Правила отбора, упаковки и пересылки проб патматериала и кормов в лабораторию.

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия:

Химико-токсикологический анализ в ветеринарии имеет целью своевременно обнаруживать с помощью современных методов исследований ядовитые вещества в объектах окружающей среды, которые оказывают или могут оказать отрицательное влияние на организм животных, рыб и пчел, а также загрязнять продукты питания животного происхождения.

Результаты анализа используют для постановки диагноза при заболеваниях и гибели животных, для решения вопроса о пригодности кормов и продуктов питания с остаточными количествами ядовитых веществ и самое главное — для разработки научно обоснованных рекомендаций по профилактике отравлений животных и человека.

Ветеринарный химико-токсикологический анализ имеет ряд существенных особенностей, которые отличают его от аналитических методов исследований других профилей:

1) большое разнообразие объектов исследований, имеющих широкий диапазон физических и химических характеристик (корма и кормовые добавки различной консистенции, 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, вызвавшего отравление, что значительно осложняет и затягивает оперативное решение вопроса;

3) способность многих ядов подвергаться в организме животных и растений биотрансформации с образованием более токсичных или приближающихся к естественным веществам метаболитов;

4) необходимость изолировать (извлекать) ничтожные количества ядовитых веществ из сравнительно больших объемов тканей животных, где они находятся в сложных и прочных комплексах с белками и другими органическими веществами;

5) необходимость производить сложное разделение и очистку анализируемых проб от многочисленных естественных примесей, затрудняющих определение конкретного ядовитого вещества или его метаболитов;

6) необходимость по результатам исследований и анализа других данных (анамнеза, клинических симптомов заболевания и патологоанатомических признаков) сделать единственно правильное заключение даже при наличии отрицательного результата. Это самый трудный и ответственный момент в работе химика-токсиколога.

2.Правила взятия, упаковки и пересылки проб патматериала, кормов и воды в лабораторию

Отбор проб для химико-токсикологических исследований, упаковка и пересылка материала проводятся в строгом соответствии с правилами, предусмотренными Ветеринарным законодательством РК. Они рекомендуют при подозрении на отравление обязательно направлять трупный материал для химического, а в случае необходимости гистологического и бактериологического исследований.

Особенности патологоанатомического вскрытия заключаются в:

1. тщательном наружном осмотре трупа,
2. естественных отверстий,
3. слизистых оболочек,
4. ротовой, грудной и брюшной полостей,
5. содержимого разных отделов пищеварительного тракта с определением его объема или массы, степени густоты, общего вида, цвета, запаха, реакции (кислой или щелочной).

Одновременно отмечают макроскопические изменения глотки и пищевода, внутренних органов, слизистых и серозных оболочек, лимфоузлов, мочевого пузыря, головного мозга.

Пробы патматериала отбирают в химически чистую сухую стеклянную посуду с притертыми стеклянными, корковыми пробками.

Для химического исследования в отдельных банках направляют (по 0,5 кг): часть желудка со средней пробой содержимого, часть тонкого и толстого кишечника с содержимым (перевязанных с обеих сторон), часть печени с желчным пузырем, одну почку, мочу, скелетную мускулатуру. В некоторых случаях дополнительно посылают часть кожи с подкожной клетчаткой и мышцам, наиболее полнокровную часть легкого, 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 (открытие 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 трупом (0,5 кг).

Кроме проб патматериала, посылают все корма, которые скармливали животному перед смертью, и остатки корма из кормушки (по 1 кг).

Для определения ядовитых растений отбирают среднюю пробу травостоя пастбища или луга, для чего в 3—5 местах на гектар вырезают под корень всю растительность в рамке площадью 1 м². Растения в свежем или высушенном виде направляют в коробках или плетеных корзинах.

Иногда есть необходимость направить пробы минеральных удобрений, ядохимикатов и других веществ, которые могли бы быть источником отравлений.

При жизни животных отбирают пробы рвотных масс, мочу, кал, содержимое желудка, полученное с помощью зонда, корма и все подозреваемые вещества.

В случае массовой гибели рыб в водоемах отбирают среднюю пробу воды (до 2 л с разной глубины и разных мест), трупы рыб (не менее 5 каждого вида), высушенный донный ил (0,5 кг), иногда фитопланктон.

При отравлении пчел отбирают 400—500 г подмора, рамку с пергой и сотовый мед (100 г).

Материал, взятый для химического исследования, не следует обмывать и консервировать. Если отправка его задерживается или на пересылку требуется более 3—5 дней, разрешается только залить его спиртом-ректификатом в соотношении 1:2. При этом пробу спирта (50 мл) посылают вместе с патматериалом в отдельной посуде.

Поверх пробки банку обвертывают чистой бумагой, обвязывают тонким шпагатом, концы которого припечатывают сургучной печатью. На каждую банку наклеивают этикетку, где чернилами записывают характер материала, его массу, вид и кличку животного, дату падежа и вскрытия трупа животного, какое отравление подозревается.

Материал отправляется в лабораторию немедленно с нарочным. Одновременно оформляют и посылают в запечатанном конверте почтой или с нарочным сопроводительное письмо по утвержденной форме, копию истории болезни и копию акта вскрытия. В сопроводительном письме указывают:

1. вид, кличку, пол и возраст животного,
2. сколько банок с материалом направляют и что в каждой банке,
3. предположительный диагноз
4. вид предполагаемого яда.

В копии истории болезни животного особое внимание уделяют анамнестическим данным, характеру клинических признаков отравления и примененному лечению.

В копии акта вскрытия подробно описывают характерные патологоанатомические изменения без подмены патологоанатомическим диагнозом.

3.1.3 Результаты и выводы:

Каждое полное исследование заканчивают составлением экспертизы или акта химико-токсикологического исследования по утвержденным формам, которые являются юридическим документом. В заключение указывают, обнаружены или не обнаружены ядовитые вещества (перечислить) и в каких концентрациях. На основании результатов исследований приводятся рекомендации по профилактике отравления животных.

Диагноз же отравления ставят не специалисты лаборатории, а практический врач или же его ставят комиссионно с учетом всех имеющихся данных (анамнеза, симптомов отравления, результатов вскрытия и химико-токсикологических (бактериологических и гистологических) исследований, иногда биопробы на живых объектах).

**ООО "НАЦИОНАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ
И БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ"
(ИСПЫТАТЕЛЬНАЯ ЛАБОРАТОРИЯ "ТОКСИКОЛОГ")**

129301, Москва, ул. Касаткина, д.3

Лист 1
Всего листов 1

Аттестат аккредитации
Ростехрегулирования
N РОСС RU.0001.21ИМ55
от 25.05.2009г.



**ПРОТОКОЛ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ
№00017 от 15.07.2009 г.**

Наименование изделия: Приспособление цилиндрическое из хлопчатобумажной ткани, пропитанное воском и эфирными маслами для оказания теплового воздействия на наружный слуховой проход и барабанную перепонку «Фитосвеча ушная»: «Классическая» №2, «Классическая» №10, «Традиционная» №2 и «Релакс» №2.

НД на изделие: ТУ 9398-005-40979717-2004

Маркировка изделия: Серия № 130709.

Дополнительная информация: 1.100% хлопчатобумажная ткань (ГОСТ 29298), пропитанная следующим составом: воск пчелиный (ГОСТ 21179), масла эфирные (ГОСТ 30145): масло эвкалиптовое (ТУ 9151-002-53909331-03), масло гвоздичное (ТУ 9151-019-57023216-2004), масло лавандовое (ТУ 9151-002-53909331-03), масло коричное (ТУ 9151-019-57023216-2004) – фитосвеча; 2.Алюминий марки НД 8011 (ГОСТ 745) – вкладка фитосвечи.

Изготовитель: страна Россия, фирма ООО «РЕАМЕД»

Адрес изготовителя: 443110, г.Самара, ул.Осипенко 2а-47.

Заявитель: ООО «РЕАМЕД»

Заказчик испытаний: ООО «РЕАМЕД»

Акт отбора образцов от 09.07.2009г. (ООО "ННЦ токсикологической и биологической безопасности медицинских изделий")

Испытания проведены в соответствии с документами:

Стандарты серии ГОСТ Р ИСО 10993 "Оценка биологического действия медицинских изделий:"

"Ч.1.Оценка и исследования"

"Ч.10.Исследование раздражающего и сенсибилизирующего действия."

"Ч.12.Приготовление проб и стандартных образцов."

ГОСТ Р 52770-2007 "Изделия медицинские. Требования безопасности. Методы санитарно-химических и токсикологических испытаний."

ГОСТ Р 51148-98 "Изделия медицинские. Требования к образцам и документации, представляемым на токсикологические, санитарно-химические испытания, испытания на стерильность и пирогенность."

Государственное казенное учреждение
здравоохранения города Москвы
«Наркологическая клиническая
больница № 17
Департамента здравоохранения города
Москвы» (ГКУЗ НКБ № 17 ДЗМ)
117149 г. Москва, ул. Болотниковская, д. 16
тел: (499) 619-33-11, тел/факс: (499) 794-66-10

УТВЕРЖДЕНО
Приложение № 11
к Приказу Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 27.01.2006 г. № 40

Медицинская документация
Учетная форма № 454/у-06

Справка о результатах химико-токсикологических исследований

Химико-токсикологическая лаборатория ГКУЗ НКБ № 17 ДЗМ

Адрес: 117149 г. Москва, Симферопольский бульвар, д. 6/1, под. № 3 тел: (499) 619-60-49

(наименование химико-токсикологической лаборатории – ХТЛ)

Химико-токсикологические исследования № 06-4200 протокол 69

Дата проведенных химико-токсикологических исследований 18 ИЮЛ 2012

Химико-токсикологические исследования проведены Дорогокупцев, Логумовей
(фамилия, инициалы специалиста ХТЛ, проводившего исследования)

Химико-токсикологические исследования проведены по Направлению на химико-токсикологическое исследование Отделения медицинского освидетельствования на состояние опьянения (ОМОСО) НКБ №17, кабинет экспертизы № 6

(наименование структурного подразделения медицинской организации, производившего отбор биологического объекта и выдавшего направление на химико-токсикологические исследования)

№ 06-4200 протокол 69 от 14.07.2012 20 12
Фамилия, инициалы освидетельствуемого, возраст Метерев Р.О., 1981 г.

Код биологического объекта

Биологический объект моча, 80 мл

Методы исследования:

предварительные:

иммунохроматографический анализ (ИХА)

поляризационный флуороиммуноанализ (ПФИА)

подтверждающие:

МЕТОД ГАЗОВОЙ
ХРОМАТОГРАФИИ-МАСС-
СПЕКТРОМЕТРИИ (ГХ-МС)

При химико-токсикологических исследованиях обнаружены (вещества, средства):

**Наркотических средств,
психотропных и иных
вызывающих опьянение
веществ в пределах
установленных
пороговых концентраций
НЕ ОБНАРУЖЕНО**

ИЗМЕРЕНО МЕТОДОМ
ГАЗОВОЙ ХРОМАТОГРАФИИ
КОНЦЕНТРАЦИЯ ЭТАНОЛА
В МОЧЕ 0,00 ПРОМILLE

Концентрация обнаруженного вещества (средства):

Государственное казенное учреждение
здравоохранения города Москвы
«Наркологическая клиническая больница № 17
Департамента здравоохранения города Москвы»
(ГКУЗ НКБ № 17 ДЗМ)
**Химико-токсикологическая
лаборатория**
117149 Москва, Симферопольский бульвар, 6/1, п. 3
тел. (499) 619-60-49, e-mail: labnb17@mail.ru

врач КЛД
Дорогокупцев О.Б.

(подпись специалиста ХТЛ, проводившего исследования)

Государственное учреждение
"Московское
объединение ветеринарии"
**МОСКОВСКАЯ ГОРОДСКАЯ
ВЕТЕРИНАРНАЯ ЛАБОРАТОРИЯ**

127083, г. Москва, ул. Юннатов, 16а
тел.: (495) 612-04-25, 612-04-15
тел./факс: (495) 612-33-80

Результат исследования
по экспертизе № 10085/1077 № 111723

Городская ветеринарная лаборатория уведомляет
о проведении исследований проб, взятых согласно
акта отбора проб № №7-10 от 07.10.2009

Доставлено в ГВЛ 08.10.2009 11:06:59

Продукция : 1) Лекарственное средство "Фаргентум"	
2) Лекарственное средство "Фаргентум-Г"	
3) Серебро высокодисперсное, стабилизированное водой дистиллированной	
4) Гигиеническое средство "Серебряный щит"	
Владелец продукции	ООО "ФРАКТАЛ-М", г.Москва, ул.Новочеремушкинская, д.44, стр.1
Место отбора проб	
Основание	Общая токсичность

29.10.2009г

Код 121025

при химико-токсикологическом исследовании
4-х образцов №1-4: №1 – лекарственное средство «Фаргентум»; №2 – лекарственное средство
«Фаргентум-Г»; №3 - серебро высокодисперсное, стабилизированное водой дистиллированной;
№4 - гигиеническое средство «Серебряный щит»,
доставленных 08.10. 2009 г,
получен следующий результат.

Токсичность в образцах №1-4:

- биопроба на коже кроликов:

при двукратном нанесении экстрактов доставленных образцов на кожу кроликов
воспалительной реакции не наблюдалось.

- в опыте на мышах:

при однократном введении через рот в желудок 0,5 мл экстрактов доставленных образцов
белым мышам, падежа мышей не наблюдалось.

При вскрытии убитых мышей патолого-анатомических изменений не обнаружено (метод
испытаний ГОСТ Р 52337-2005).

Заключение: доставленные образцы №1-4 по исследуемым показателям не токсичны.

Директор Горветлаборатории
Ведущий ветврач регистратуры



И.И. Розанова
С.С. Шепилова