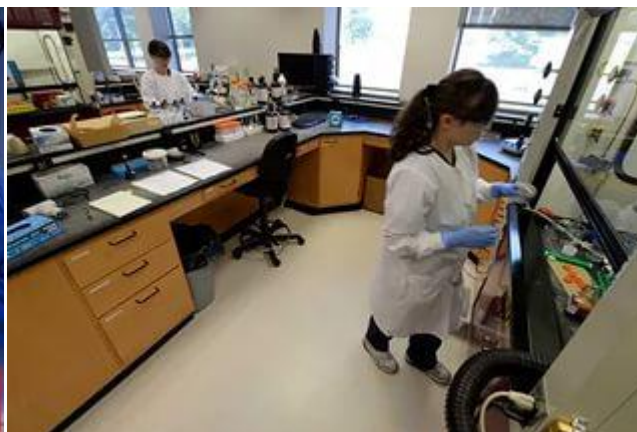
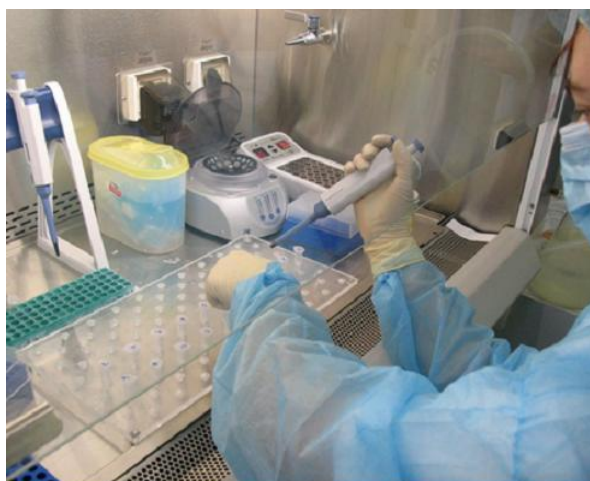


**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ОБРАЗОВАНИЯ «КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ  
имени Н.Э.БАУМАНА»**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ  
по ветеринарной токсикологии**



**Казань-2017 г.**

Учебно-методическое пособие разработано зав. кафедрой фармакологии и токсикологии д.б.н. Медетханов Ф.А., к.б.н. Хайруллин Д.Д., к.в.н. Муллакаева Л.А., к.б.н. Овсянников А.П.

Одобрены и рекомендованы к публикации Ученым советом факультета ветеринарной медицины Казанская ГАВМ (протокол №2 от 21 марта 2017г.).

Учебно-методическое пособие «Ветеринарная токсикология» предназначено для студентов очной и заочной формы образования по специальности 36.05.01 Ветеринария и по направлению подготовки 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза, аспирантов по направлению подготовки 36.06.01 – Ветеринария и зоотехния и слушателей ФПК.

Рецензенты:

Зав. кафедрой зоогигиены  
с.-х. животных, проф. Софронов В.Г.

Заместитель руководителя Управления  
Россельхознадзора по РТ  
к.б.н. Иванов Е.Н.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э.Баумана», г. Казань - 2017 г.

## Содержание

	Стр.
1. Введение	
2. Общая токсикология .....	6
3. Работа №1 ТЕМА: Виды и сроки лабораторных исследований. Отбор и отправка патологического материала в ветеринарную лабораторию. Составление сопроводительного свидетельства .....	17
4. Работа №2 ТЕМА: Обнаружение натрия хлорида в патологическом материале и кормах .....	22
5. Работа №3 ТЕМА: Родентициды (зооциды). Препараты, патогенез, симптомы возможных отравлений, диагностика и методы обнаружения .....	27
6. Работа №4 ТЕМА: Отравление животных нитратами и нитритами и методы их определения .....	35
7. Работа №5 ТЕМА: Обнаружение тяжелых металлов и мышьяка в патологическом материале и кормах экспресс – методами .....	41
8. Работа №6 ТЕМА: Обнаружение производных синильной кислоты в патологическом материале и кормах .....	61
9. Работа №7 ТЕМА: Хлорорганические пестициды и методы их обнаружения .....	63
10. Работа №8 ТЕМА: Фосфорорганические пестициды и методы их обнаружения .....	67
11. Работа №9 ТЕМА: Производные карбаминовой кислот, тио и дитиокарбаминовой кислот (карбаматы) .....	77
12. Работа №10 ТЕМА: Обнаружение производных 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты в патологическом материале и кормах .....	80
13. Работа №11 ТЕМА: Отравление животных кормами, пораженными грибами (Микотоксикозы) .....	84
14. Работа №12 ТЕМА: Отравления животных ядовитыми растениями (Фитотоксикозы) .....	97
15. Работа №13 ТЕМА: Отравление ядами животного происхождения.....	104
16. Работа №14 ТЕМА: Периоды отравления, детоксикация. Антидоты .....	112
17. Список сокращений .....	124
18. ПРИЛОЖЕНИЕ .....	125
19. ЛИТЕРАТУРА.....	133

## Введение

Учебно-методическое пособие составлено для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности «Ветеринария» и направлению подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза» и могут быть использованы для студентов заочной формы образования по ветеринарной токсикологии продуктов растениеводства и животноводства. В пособии изложен порядок определения токсических веществ в объектах ветеринарного надзора, методы качественного и количественного анализа. В конце каждой темы предлагается задание - найти и выписать МДУ того или иного ксенобиотика в почве, воде, кормах, продукции растениеводства и животноводства.

Студенты должны допускаться к лабораторным работам только после собеседования с преподавателем. Выполняя лабораторные исследования по темам, студенты обязаны **соблюдать следующие правила:**

1. Перед каждым лабораторным занятием изучить соответствующую тему, прочитать описание опыта, подготовить все необходимое для его проведения;
2. К выполнению лабораторной работы или опыта приступить только после устного разрешения преподавателя;
3. Соблюдать все необходимые меры предосторожности, указанные в инструкции по противопожарной безопасности и технике безопасности;
4. Категорически запрещено самостоятельно проводить опыты не указанные в темах;
5. По окончании каждого лабораторно-практического занятия перед уходом из лаборатории привести в порядок свое рабочее место.

Изучая дисциплину «Ветеринарная токсикология», студент должен иметь целостное представление о процессах и явлениях, происходящих в живой и неживой природе, руководствоваться современными научными методами познания природных явлений и владеть ими в той степени, которая позволит решать ему задачи, связанные с выполнением профессиональной деятельности. Студент должен понимать социальную значимость получаемой специальности, уметь приобретать новые знания, активно используя современные информационные образовательные технологии. В процессе изучения дисциплины студентам необходимо выяснить и запомнить основные этапы патологических изменений в организме при отравлении животных ядовитыми веществами различного происхождения, уметь установить предельно допустимые концентрации ядовитых веществ в кормах, воде и продуктах питания, оказывать животным первую помощь при отравлении и проводить лечение антидотами.

**Целью дисциплины «Ветеринарная токсикология»** является получение знаний об отравляющих веществах (ядах), механизме их токсического действия, лечении и профилактике отравления, приобретение

навыков поиска эффективных лекарственных средств для лечения, профилактики заболеваний и повышения продуктивности животных.

**Задачами ветеринарной токсикологии являются:**

- изучение основных отравляющих веществ различного происхождения, способных оказать негативное влияние на организм животных;
- выяснение токсикокинетики, токсикодинамики ядов различного происхождения с определением клинических признаков отравления и своевременного оказания первой помощи животным с применением антидотов.

При изучении курса частной ветеринарной токсикологии целесообразно придерживаться **определенной схемы**:

**1.** В процессе изучения материала необходимо хорошо представлять классификацию пестицидов, понимать основные принципы формирования групп и запомнить каждое ядовитое вещество, включенное в программу для изучения, в отдельности. В этом случае будет легко понять и усвоить токсикокинетику и токсикодинамику отдельных представителей этой группы.

**2.** При рассмотрении пестицидов необходимо запомнить препаративные формы, физико-химические свойства, токсикологическую характеристику веществ с учетом степени опасности, возможные условия возникновения отравлений и пути поступления в организм животных пестицидов изучаемой группы. Эти знания необходимы для дифференциации токсических веществ и помогают более детально разобраться в механизме их действия.

**3.** При изучении патогенеза и его особенностей у разных видов животных при отравлении пестицидами необходимо обратить особое внимание как действует яд на центральную нервную систему, органы пищеварения, дыхания и выделения. При этом необходимо выяснить длительность действия токсического вещества, течение патологического процесса и клинические признаки отравления.

**4.** При изучении картины вскрытия трупов павших животных при отравлении пестицидами следует особое внимание обратить на характерные патологоморфологические изменения. Без этих знаний невозможно будет установить природу токсического агента, обусловившего отравление.

**5.** Рассмотрение рекомендуемых способов и методов диагностики отравления животных пестицидами с последующей их дифференциацией от заболеваний другой этиологии имеет важное диагностическое значение. Студент должен знать, что совокупность разных показателей дает основание для правильной постановки диагноза на отравление животных пестицидами.

6. При изучении особенностей лечебно-профилактических мероприятий при отравлении животных пестицидами студент должен обратить особое внимание на антидотное лечение и патогенетическую терапию. Как известно, сочетание этих средств особенно эффективно для лечения многих интоксикаций у животных. Для снятия токсических явлений в организме животных студент должен знать вещества, применяемые с этой целью.

7. При рассмотрении отравлений животных пестицидами студент должен выяснить особенности ветеринарно-санитарной экспертизы продукции животноводства. При этом необходимо обратить внимание на действие ядовитого вещества, на качество мяса, молока, яиц, а также на сроки выделения яда.

## ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

**Ветеринарная токсикология** - наука, изучающая свойства ядовитых (неприемлемых для организма) веществ; их действие на организм сельскохозяйственных и диких промысловых животных, в том числе птиц, рыб, пчел; пути превращения яда в организме; накопление в органах и тканях животных; выделение с молоком и яйцами. В задачу ветеринарной токсикологии также входят разработка методов диагностики, профилактики и лечения отравлений животных; установление максимально допустимых уровней остаточных количеств (МДУ) пестицидов и других токсических веществ в кормах и продуктах питания и методов их анализа и проведение на этом основании ветеринарно-санитарной оценки продуктов животноводства, кормов.

Ветеринарная токсикология для решения своих задач тесно связано с другими дисциплинами: фармакология, биохимия, неорганическая органическая и аналитическая химия, ботаника, зоология, паразитология, кормопроизводство, защита растений, кормление животных, физиология, терапия, ветеринарно-санитарная экспертиза.

Поскольку все эти с.-х. науки используют целый ряд общих методов и принципов для согласованного заключения о безопасности и безвредности кормов, продуктов животноводства и др. объектов окружающей природы.

Анализ ежегодных потерь в животноводстве в результате падежа и вынужденного убоя животных из-за отравлений показал, что около 50% составляют отравления агрохимикатами, инсектоакарицидами, гербицидами, азотными минеральными удобрениями, протравителями семян и др. Около 30% в результате скармливания недоброкачественных кормов, пораженных патогенными грибами, минеральных кормовых добавок, содержащихся фтор, мышьяк, мочевины, поваренная соль и др.

Около 20% отравления ядовитыми растениями на пастбищах в районах отгонного животноводства.

### **Основные причины отравления с.-х. животных, являются:**

1. Неудовлетворительный контроль за соблюдением санитарных норм и правил инструкций по технике безопасности при хранении и транспортировке применению пестицидов, минеральных удобрений и др.;
2. Недостаточный контроль за качеством исходного сырья для изготовления комбикормов на предприятиях;
3. Недостаточная связь и взаимная информированность между специалистами по химическим средствам защиты растений и ветеринарно-зоотехническими специалистами;
4. Недостаточное знание с.-х. специалистов о токсических свойствах различных ядохимикатов и др.;
5. Недостаточная активная пропаганда между с.-х. специалистами (агрономами, зоотехниками).

**Интоксикация** - патологическое состояние, вызванное общим действием на организм токсичных веществ эндогенного или экзогенного происхождения. Во многих случаях отравление и интоксикация используются как синонимы. Отравление следует рассматривать как заболевание химической этиологии, «химическую травму». Последствия «химической травмы» зависят от количества дозы поступившего в организм яда. К ядам могут быть отнесены не только химические соединения, но и другие материалы различной природы, например асбестовые волокна, шерсть животных, зоотоксины, различные микроорганизмы. Все они способны привести к патологическим изменениям в организме, вызывая те или иные повреждения в тканях, органах, системах.

**Токсин** - вещество бактериального, растительного или животного происхождения, способное при попадании в организм человека или животных вызывать заболевание или гибель. Таким образом, термин «токсин» чаще применяют к веществам, которые могут быть выделены из «живого вещества» - растений, животных, грибов или бактерий. Термин «токсикант» обычно используется, когда речь идет о ядах антропогенного происхождения, например промышленных выбросах и т.д.

**Толерантность** - способность организма переносить воздействие яда без развития токсического эффекта. Таким образом, толерантность проявляется как снижение реакции организма на действие токсичного вещества. Существует два основных механизма возникновения толерантности. Первый связан с уменьшением количества доставляемого к биомишени токсиканта (диспозиционная толерантность). Второй механизм связан с уменьшением реакции клеток ткани на данное токсическое воздействие.

**Токсичность** - способность вещества вызывать нарушения физиологических функций организма, в результате чего возникают симптомы интоксикации (заболевания), а при тяжелых поражениях - гибель. Иногда термин «токсичность» используют как

токсикометрический показатель, равный величине, обратной средней смертельной дозе или средней смертельной концентрации токсичного вещества ( $1/LD_{50}$ ).

В ветеринарной токсикологии часто используют понятие «избирательная токсичность», под которой следует понимать токсичность, проявляющуюся в виде поражения лишь определенных биологических структур. Причины этого будут рассмотрены в разделах, посвященных токсикодинамическим характеристикам различных токсикантов.

**Кумуляция** - накопление биологически активного вещества (материальная кумуляция) или его эффектов (функциональная кумуляция) при повторных воздействиях. Кумуляция свойственна веществам, которые медленно выводятся или медленно инактивируются в организме. При этом количество вещества, вводимого повторно, суммируется с веществом, сохранившимся в организме от предыдущего введения, и суммарная действующая доза возрастает. Кумуляция характерна для соединений ртути, мышьяка, многих алкалоидов (например, атропина), сердечных гликозидов, сульфаниламидов.

Реакция организма зависит от механизмов действия токсичного вещества. Проявление токсичности зависит от скорости поступления вещества в системный кровоток, биотрансформации (метаболических превращений) вещества в крови и тканях внутренних органов, проникновения через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры и взаимодействия вещества с биомолекулами.

Жизненно необходимые вещества, например витамины, поваренная соль, глюкоза, питьевая вода, кислород и т.д., могут оказывать токсическое действие на организм в результате передозировки, неправильного применения и т.д.

**Классификация химических веществ по их токсичности.  
Классификация биологически активных веществ. Методы  
обнаружения (индикации) ядовитых веществ  
в продуктах животноводства и растениеводства.**

**Классификация химических веществ по их токсичности.** Все вещества, которые отрицательно воздействуют на животных и человека, подразделяют на группы по степени их острой или хронической токсичности, уровню функциональной или материальной кумуляции и химической принадлежности.

**Критерии токсичности веществ.** Химические вещества по токсичности принято характеризовать следующими критериями:  $LD_{50}$  ( $СК_{50}$ ),  $LD$  ( $СК$ )<sub>16</sub>,  $LD$  ( $СК$ )<sub>84</sub>, максимально недействующая доза, или концентрация (макс. НД или макс. НК), минимально действующая доза — пороговая доза или концентрация (мин. ДД или мин. ДК).

**$LD_{50}$ , или  $СК_{50}$ ,** - доза токсического вещества, вызывающая гибель 50% особей, получивших ядовитое вещество. Обычно показатель  $LD_{50}$



определяют на белых мышах или белых крысах при однократном введении токсического вещества внутрь или наружном применении.

**ЛД (СК)<sub>16</sub> и ЛД (СК)<sub>84</sub>** - дозы, вызывающие гибель 16 и 84% особей. Эти показатели характеризуют минимально и максимально смертельные дозы, которые определяют расчетным способом при расчете величины ЛД<sub>50</sub>.

В ветеринарной токсикологии показатель ЛД<sub>50</sub> определяют главным образом для птиц (кур, цыплят). Для крупных животных (овец, крупного рогатого скота, лошадей, свиней) целесообразно определять показатель ТД<sub>50</sub> - дозу, вызывающую видимые признаки интоксикации у 50% особей при однократном введении вещества внутрь или наружном применении.

**Максимально недействующая доза**, или концентрация (макс. НД или макс. НК), - максимальная доза, или концентрация, которую можно установить наиболее чувствительными токсикологическими тестами, не вызывающая токсического эффекта. Исключение составляет показатель подавления активности холинэстеразы крови, который является основным биохимическим тестом при токсикологической оценке действия фосфорорганических соединений. Принято считать, что угнетение активности этого фермента до 20% безопасно для животного. При токсикологической характеристике этих соединений максимально недействующей дозой, или концентрацией, является такая, которая вызывает угнетение активности холинэстеразы крови не более чем на 20%.

**Минимально действующая доза**, или концентрация (мин. ДД или мин. ДК), - пороговая доза, или концентрация, вещества, вызывающая начальные признаки интоксикации, которые можно установить одним или несколькими наиболее чувствительными тестами.

Кроме этих критериев для некоторых веществ, которые могут поступать в организм животных в течение длительного времени, устанавливают такой показатель, как кумуляция. Он характеризуется коэффициентом кумуляции. Кумуляция может быть функциональной и материальной и определяться коэффициентом функциональной или материальной кумуляции.

**Коэффициент функциональной кумуляции** выражает отношение (токсической величины) величины ЛД<sub>30</sub> при многократном введении вещества внутрь к ЛД<sub>30</sub> при однократном его введении тем же способом.

**Коэффициент материальной кумуляции** выражает отношение уровня содержания остатков вещества в ткани в мг/кг массы к уровню его содержания в корме. Обычно коэффициент материальной кумуляции определяют по той ткани, в которой вещество накапливается или сохраняется в наибольших количествах. Например, для липоидофильных пестицидов хлорорганической группы такой коэффициент определяют по жировой ткани, а для ртутьсодержащих соединений - по почкам.

Для химических веществ, предназначенных для наружной обработки животных (инсектоакарициды), определяют **кожно-оральный коэффициент**.

**Колено-оральный коэффициент** - отношение величины ЛД<sub>50</sub> (ТД<sub>50</sub>) при однократном наружном применении к ЛД<sub>50</sub> (ТД<sub>50</sub>) при однократном введении внутрь.

**Показатели токсичности.** Единой классификации химических веществ по их токсичности для животных нет. Однако существует классификация, принятая для пестицидов. Она может быть принята и для других химических соединений или элементов, обладающих выраженной биологической активностью. В соответствии с этой классификацией пестициды по токсичности делят на четыре группы в зависимости от показателей ЛД<sub>50</sub> для белых мышей или белых крыс при однократном их введении внутрь:

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

1. По степени токсичности при введении в желудок (ЛД <sub>50</sub> , мг/кг)	
Сильнодействующие ядовитые вещества	Менее 50
Высокотоксичные	50-200
Средней токсичности	200-1000
Малотоксичные	Более 1000
2. По кожно-резорбтивной токсичности (ЛД <sub>50</sub> , мг/кг)	
Резковыраженная	Менее 500, кожно-оральный коэффициент менее 3;
Выраженная	500-2000, кожно-оральный коэффициент 3-10;
Слабовыраженная	Более 2000, кожно-оральный коэффициент более 10
3. По кумуляции (коэффициент кумуляции - Ккум)	
Сверхкумуляция	Менее 1
Выраженная	1-3
Умеренная	3-5
Слабовыраженная	Более 5
4. По степени летучести (хроническое воздействие)	
Резковыраженная	Насыщающая концентрация больше или равна токсической
Выраженная	Насыщающая концентрация больше пороговой
Маловыраженная	Насыщающая концентрация оказывает пороговое действие
5. По стойкости (период полураспада)	
Очень стойкие	1-2 г
Стойкие	От 6 мес до 1 г
Умеренно стойкие	1-6 мес
Малостойкие	До 1 мес

<b>6. По бластоогенности</b>	
Явно канцерогенные Канцерогенные Слабоканцерогенные Подозрительные на бластоогенность	Известно возникновение рака у людей Канцерогенность доказана на животных Слабые канцерогены на животных
<b>7. По тератогенности</b>	
Явные тератогены Подозрительные на тератогенность	Известны уродства людей и животных Наличие экспериментальных данных на животных
<b>8. По эмбриотоксичности</b>	
Избирательная  Умеренная	Выявляется в нетоксичных дозах для материнского плода Проявляется наряду с другими токсическими эффектами
<b>9. По аллергическим свойствам</b>	
Сильные аллергены  Слабые аллергены	Вызывают аллергическое состояние даже в небольших дозах Вызывают аллергическое состояние у отдельных индивидуумов

## 2. Классификация химических веществ по степени опасности (ГОСТ 12.1.007.76)

Показатель	1 класс, чрезвычайно опасные	2 класс, высоко- опасные	3 класс, опасные	4 класс, незначительно опасные
Предельно допустимая концентрация (ПДК) в воздухе, мг/кг	менее 0,1	0,1-1,0	1,0-10,0	более 10,0
Средняя смертельная доза в желудок, мг/кг	менее 15	15-150	151-5000	более 5000
Средняя смертельная доза на кожу, мг/кг	менее 100	100-500	501-2500	более 2500
Средняя смертельная концентрация в воздухе, мг/м <sup>3</sup>	менее 500	500-5000	5001-50000	более 50000
Коэффициент возможного ингаляционного отравления (КВИО)	более 300	300-30	29-3	менее 3
Зона острого действия	менее 6,0	6,0-18,0	18,1-54,0	более 54,0
Зона хронического действия	более 10,0	10,0-5,0	4,9-2,5	менее 2,5

Более строгой является классификация пестицидов по степени опасности, предложенная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).

### 3. Классификация пестицидов по степени опасности, предложенная ВОЗ (1979)

Класс опасности вещества	ЛД <sub>50</sub> для крыс, мг/кг			
	при попадании через рот		при попадании через кожу	
	твердые вещества	жидкости	твердые вещества	жидкости
1. Крайне опасные вещества	5 и менее	20 и менее	10 и менее	40 и менее
2. Очень опасные вещества	5-50	20-200	10-100	40-400
3. Умеренно опасные вещества	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
4. Малоопасные вещества	более 500	более 2000	более 1000	более 4000

Применение пестицидов в сельском хозяйстве регламентируется «Списком химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений, сорняками и регуляторов роста растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве», в котором указаны дозировки, кратность, формы и методы применения на соответствующих культурах, а также сроки сбора урожая (срока ожидания) после последней обработки.

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

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

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

На ветеринарную службу возложен государственный контроль за предотвращением накопления остатков пестицидов в сырых продуктах животноводства, контроль за организацией мероприятий по профилактике отравлений животных, в том числе птиц, рыб и пчел, пестицидами, минеральными удобрениями, ядовитыми растениями и другими опасными веществами.

### **Классификация биологически активных веществ.**

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

**Пестициды** (pestis - вредное, caedere - убивать). Пестициды - средства борьбы с вредителями растений и животных. Для ветеринарной токсикологии они имеют большее значение, чем токсические вещества всех остальных групп. Именно среди пестицидов наибольшее количество химических соединений с высокой биологической активностью. Однако ведение современного высокопродуктивного сельского хозяйства невозможно без их применения. Поэтому отмечается рост как ассортимента, так и объема применения пестицидов. Пестициды имеют не только токсикологическое, но и ветеринарно-санитарное значение, так как некоторые из них загрязняют объекты окружающей среды и накапливаются в тканях животных, выделяются с молоком и яйцами, что приводит к загрязнению их остатками продуктов питания животного происхождения.

**Микотоксины.** К микотоксинам относят токсичные вещества (метаболиты), образуемые микроскопическими грибами (плесенью). Среди них имеются соединения, обладающие исключительно высокой биологической активностью, действующие экстрогенно, канцерогенно, эмбриотоксически, гонадотоксически и тератогенно.

Многие страны мира проводятся обширные исследования, по выделению микотоксинов, изучению их химической структуры, определению биологической активности, разработке методов определения в кормах и тканях животных, факторов, влияющих микотоксинов на процесс токсинообразования.

**Токсичные металлоиды.** К группе токсичных металлоидов относят соединения мышьяка, фтора, селена, сурьмы, серы и др. Однако причислить эти элементы и их соединения к ядам можно лишь условно. Токсичность металлоидов определяется дозой и видом соединения, поэтому она варьирует в очень широких пределах.

**Полихлорированные и полибромированные бифенилы (ПХБ, ПББ).** Токсические вещества этой группы близки по химическому строению к ДДТ и его метаболитам. ПХБ и ПББ - стойкие хлор-и броморганические соединения, широко применяемые в промышленности при производстве резины, пластмасс, в качестве пластификаторов. Токсичность этих веществ сравнительно невелика. ПХБ и ПББ очень медленно разрушаются в окружающей среде и накапливаются в органах и тканях животных.

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

**Соединения азота.** Из соединений этой группы санитарно-токсикологическое значение имеют нитраты ( $\text{NO}_3$ ), нитриты ( $\text{NO}_2$ ), нитрозамины и в определенной степени мочевины - карбамид [ $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ ] и др. Мочевина используется в качестве кормовой добавки животным. В связи с широкой химизацией сельского хозяйства и применением в больших масштабах азотистых удобрений существенно возрастает санитарно-токсикологическое значение нитратов и нитритов, которые могут в значительных количествах накапливаться в кормовых культурах, особенно в корнеклубнеплодах, за счет адсорбции из почвы.

**Натрия хлорид** (поваренная соль). Практически все виды сельскохозяйственных животных одинаково чувствительны к натрию хлориду. Однако чаще других травятся свиньи и птицы. Это связано с тем, что зерновые корма, употребляемые для их кормления, содержат мало соли, поэтому они менее приучены к натрию хлориду и более чувствительны к нему.

**Яды растительного происхождения.** В связи с окультуриванием пастбищ, развитием промышленного животноводства и переводом животных на круглогодичное стойловое содержание значение ядов растительного происхождения в отравлениях сельскохозяйственных животных снижается, хотя и не утрачивается полностью.

Среди алкалоидов наибольшее ветеринарно-токсикологическое значение имеют алкалоиды растений рода люпина (спортеин и люпинин), аконита (липоктонин, относящийся к классу полициклических дитерпенов), живокости, триходесмы седой и некоторых других.

Тиогликозиды, в основном содержатся в растениях семейства крестоцветных. Они могут быть причиной острых и хронических отравлений животных. Тиогликозиды взаимодействуют в организме с йодом, в результате чего могут наступить йодная недостаточность и развитие патологического процесса.

Из растительных фенольных соединений наибольшее ветеринарно-санитарное значение имеют дикумарин и госсипол.

**Лекарственные средства и премиксы.** Многие лекарственные препараты в терапевтических дозировках обладают побочным действием - вызывают аллергические реакции, поражают отдельные органы. В повышенных дозах они вызывают интоксикацию и гибель животных. Некоторые лекарственные препараты могут длительное время сохраняться в тканях животных, выделяться с молоком или яйцами. Поэтому вопросы токсикологической и ветеринарно-санитарной оценки лекарственных препаратов приобретают особое значение. Решение этих вопросов - одна из задач ветеринарной токсикологии. Такое же значение имеют токсикологическая и ветеринарно-санитарная оценки премиксов.

**Полимерные и пластические материалы.** До последнего времени полимерные и пластические материалы являлись объектом исследования медицинской токсикологии в связи с тем, что их использовали в основном в жилых и производственных помещениях, изделиях бытового назначения

и других предметах, с которыми контактировал в основном человек. Однако в последнее время различные отходы полимерных материалов и пластические массы широко применяют в животноводстве. Некоторые полимерные материалы для животноводческих помещений изготавливают непосредственно на месте без необходимого технологического контроля. Они являются предметом исследования и контроля ветеринарных токсикологических лабораторий.

**Корма новых видов.** В последнее время идут поиски новых биологических субстратов, которые могли бы быть использованы для кормления животных. Ведутся попытки использовать для этой цели куриный помет и навоз свиней, поскольку птицы и свиньи переваривают не более 50% питательных веществ, содержащихся в кормах. Более 50% дефицитного белка выбрасывается с фекалиями. Перспектива использования такого белка для кормления животных реальна. Однако этому препятствуют два обстоятельства: психологический фактор и возможное присутствие в навозе токсических веществ, выделяемых организмом. Аналогичные затруднения возникают и при внедрении кормов других видов, например использование белково-витаминного концентрата, представляющего собой дрожжи или бактерии, выращенные на отходах нефти или метанола и других продуктов. Все корма этих видов должны пройти токсикологическую и ветеринарно-санитарную оценку и являются объектом исследования ветеринарных токсикологов.

**Индикацию токсических веществ проводят следующими основными методами:**

**Биологические методы** применяют для определения пестицидов и микотоксинов. Они основаны на чувствительности низших животных, растений или тканей к действию токсического вещества.

Для определения микотоксинов применяют кожные пробы на кроликах, морских свинках или на аквариумных рыбах. Эти методы широко применяют для общей токсикологической оценки кормов при отравлении животных на первой стадии лабораторного токсикологического исследования. При помощи этих методов можно установить отравления и испытать заболевания другой этиологии.

**Биохимические методы.** Они основаны на подавлении некоторыми токсическими веществами активности отдельных биохимических систем.

В токсикологическом анализе наиболее применяют ферментный метод. Однако эти методы обладают групповой специфичностью и позволяют установить всю группу в условиях *in vitro* подавляет активность холинэстеразы.

**Химические методы** основаны на количественном определении осадка или окрашенного комплекса, образуемого при взаимодействии открываемого вещества с другим химическим соединением. В ветеринарной токсикологической практике химические методы анализа

основаны на **осаждении, титрометрии, колориметрии, спектрофотометрии:**

- **Реакция осаждения** базируется на образовании нерастворимого в воде осадка при взаимодействии открываемого химического вещества с другим химическим соединением, вводимым в экстракт. По реакции осаждения определяют некоторые алкалоиды, натрия хлорид и др. токсические вещества. Этот метод в определении токсических веществ имеет низкую чувствительность, и поэтому применяют ограниченно;

- **Титрометрический метод** - широко используют для определения натрия хлорида при осаждении хлоридов серебра нитратом с последующим титрованием избытка серебра с родонидом аммония в присутствии в качестве индикатора железоаммонийных квасцов. Но этот метод недостаточно чувствителен и утрачивает свое практическое значение с развитием новых, более современных способов;

- **Колориметрические методы** - основаны на определении интенсивности окраски цветных комплексов, образующихся при взаимодействии открываемого вещества с другим химическим соединением, вводимым в раствор. В настоящее время все чаще используют фотоэлектроколориметрические методы, при которых интенсивность окрашивания цветных комплексов определяют фотоэлектроколориметром (ФЭК).

**Физико-химические методы.** К ним относятся различные методы хроматографии. В токсикологической практике наибольшее применение находят тонкослойная и газожидкостная хроматографии (ТСХ и ГЖХ). Их преимущество в том, что они обладают высокой специфичностью и чувствительностью и позволяют за один аналитический прием определить сразу несколько химических соединений. Можно сложную смесь химических соединений, содержащихся в анализируемой пробе, разделить на отдельные вещества, а затем каждое из них определить каким-либо химическим или физическим методом;

- **Тонкослойную хроматографию** широко применяют в токсикологических лабораториях. Принцип такой - что смесь химических веществ содержащихся в анализируемой пробе, наносят на пластинку и разделяют в тонком слое инертного порошка (силикагель, окись аммония) с помощью органических растворителей и др. Пластинку опрыскивают раствором проявляющего реактива, в результате чего на ней появляется в виде окрашенных пятен исследуемые химические соединения. Количество открываемого вещества определяют по интенсивности окраски пятна и его размером. Этот метод используют для определения многих пестицидов, алкалоидов, микотоксинов, органических соединений тяжелых металлов. Чувствительность метода (0,05-1,0 мкг в пробе);

- **Газовую хроматографию** применяют для одновременного разделения смеси химических веществ, их последующей идентификации и количественного определения.



Индикацию разделенных химических веществ осуществляют с помощью детектора. Детектор электронного захвата (ДЭВ), термоидный детектор (ТИД), пламенно-фотометрический детектор (ПФД), чувствительность достигает 0,01-0,02 нг в пробе абсолютная чувствительность и относительная чувствительность 0,1-0,5 мкг/кг. В практике применяют для определения многих пестицидов, органических соединений ртути и др.;

- **Высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ).** Принцип такой же, что и (ГХ), только разделение вещества происходит в двух несмешивающихся жидкостях. Одна из них - обычно высокомолекулярная неполярная жидкость - служит неподвижной фазой, вторая - низкомолекулярная - подвижной фазы;

- **Спектральные методы.** Принцип работы основан на поглощении растворами химических веществ лучей в ультрафиолетовом спектре;

- **Инфракрасная спектрометрия** основана на поглощении химическим веществом лучей в инфракрасной области спектра. Применяют для расшифровки структуры выделенного химического вещества;

- **Атомно-адсорбционная спектрометрия** основана на поглощении отдельными атомами химических элементов световых лучей в определенной области спектра. Этот метод применяют для определения (ртути, свинца, кадмия, меди, цинка и др.);

- **Нейтронно-активационный анализ.** Основан на облучении пробы нейтронами, в результате чего возникает наведенная радиация, по степени которой и определяют количественный уровень содержания исследуемого элемента.

## **Работа №1**

**ТЕМА: Виды и сроки лабораторных исследований. Отбор и отправка патологического материала в вариантную лабораторию. Составление сопроводительного свидетельства.**

### **Отбор и отправка патологического материала. Составление сопроводительного свидетельства.**

**1. Цель занятия:** Изучить порядок отбора и научиться правильно оформлять сопроводительные документы на патологический материал, посылаемый в ветеринарную лабораторию для химико-токсикологического исследования.

**2. Основные признаки,** вызывающие подозрение на отравление при патологоанатомическом исследовании трупа павшего животного:

- посторонний запах содержимого желудка и кишечника (запах нефтепродуктов, камфоры, чеснока, гнилой редьки и т.д.);
- интенсивная окраска содержимого желудка и кишечника (желтая, зеленая, синяя или другого цвета);
- крованистое содержимое желудка и кишечника;

- подозрительные включения в содержимом желудка и кишечника;
- изменение цвета и консистенции крови.

**3. Для проведения химико-токсикологического исследования** в ветеринарную лабораторию отправляют в отдельных банках следующий патологический материал:

**а) от павших и вынужденно убитых животных:**

- часть пищевода и желудка с содержимым (в количестве 0,5 кг);
- отрезок тонкого отдела кишечника (длина 0,5 м) с содержимым (не более 0,5 кг);
- отрезок толстого отдела кишечника (длина 0,5 м) с содержимым (не более 0,5 кг);
- часть печени с желчным пузырем (не более 0,5 кг);
- одну почку;
- мочу (не более 0,5 л);
- скелетную мускулатуру (не более 0,5 кг);
- трупы птиц или молодняка сельскохозяйственных животных в бумажных или полиэтиленовых пакетах (общей массой не более 20 кг);

**б) от больных животных:**

- рвотные массы (не более 0,5 кг);
- кровь (20 мл);
- молоко (0,5 л);
- мочу (все количество за акт мочеиспускания);
- каловые массы (не более 0,5 кг).

**4. Взятие проб кормов**, которые могли явиться причиной отравления (сено, солома, силос по 2 кг; зернофураж, комбикорм, жмых, сенаж по 1 кг; вода-1 л), для проведения химико-токсикологического исследования проводится зооветспециалистами следующими методами:

- методом конверта - способ отбора проб сыпучего или поштучного материала, хранящегося насыпью (применяется метод одиночного, двойного и тройного конверта);

- методом квартования - отбираются пробы в один кг с квадрата площадью в 1 м<sup>2</sup>;

- отбором проб по двум смежным сторонам, таким образом отбираются пробы от вегетирующих растений из 6-8 точек через 5-10-15 метров от края поля;

- методом отбора по диагонали - берут пробы вегетирующих растений в 7-10 точках на равных расстояниях по диагонали поля.

- для определения процента ядовитых и вредных растений в травостое, с площади 1 га в 3-5 участках (каждый участок- 1 м<sup>2</sup>), скашивается под корень вся растительность и направляется в лабораторию в свежем или высушенном состоянии.

В целях судебно-ветеринарной экспертизы проводят эксгумацию (выкапывание) трупов животных. Для исследований берут сохранившиеся внутренние органы и скелетную мускулатуру до 1 кг, а также землю над и под трупом - 0,5 кг.

При массовом отравлении рыб в рыбхозах в лабораторию направляют воду (до 2 л), взятую с разной глубины, придонный ил (0,5 кг) и фитопланктон.

При отравлении пчел, в лабораторию направляют подмор пчел 400-500 г, рамку с пергой и сотовый мед (50-100 г).

**5. Взятый патматериал** нельзя обмывать, нежелательно консервировать (если же консервируют - то только спиртом-ректификатом с обязательной отсылкой пробы спирта) и необходимо обязательно упаковать в чистую стеклянную посуду, плотно закрыть, обернуть пергаментной бумагой, перевязать и опечатать. Затем на каждую банку, наклеивают этикетку, на которой указывают - какие органы и в каком количестве помещены, принадлежность павшего или вынужденно убитого животного. Составляется сопроводительное свидетельство и патологический материал нарочным отправляется в ветеринарную лабораторию.

**6. Образец сопроводительного свидетельства.**

В \_\_\_\_\_ ветеринарную лабораторию

Химико-токсикологический отдел

Адрес \_\_\_\_\_

**СОПРОВОДИТЕЛЬНОЕ СВИДЕТЕЛЬСТВО №**

Комиссия в составе \_\_\_\_\_

Направляет материал от павших (вынужденно убитых, больных) животных \_\_\_\_\_

Принадлежащих \_\_\_\_\_

**Перечень патологического материала:**

Трупы животных (в т.ч. птиц, рыб, пчел) \_\_\_\_\_

Содержимое желудка и кишечника \_\_\_\_\_ кг

Печень, почки, мышцы и др. \_\_\_\_\_ кг

Молоко, кровь, моча, вода \_\_\_\_\_ л

Пробы мясных, Молочных продуктов, яиц и меда \_\_\_\_\_ кг

Корма, кормовые добавки, консерванты \_\_\_\_\_ кг

Образцы средств, применявшихся для дезинфекции, дезинсекции и дератизации \_\_\_\_\_ кг

Образцы удобрений и пестицидов \_\_\_\_\_ кг

Место взятия проб патматериала и кормов \_\_\_\_\_ кг

Содержание в рационе животных \_\_\_\_\_

Обстоятельства отравления и количество заболевших, павших, вынужденно убитых в динамике \_\_\_\_\_

Когда и какими препаратами обработаны животные \_\_\_\_\_

Признаки отравления \_\_\_\_\_

Данные патологоанатомического вскрытия \_\_\_\_\_

В качестве лечебных средств, применяли \_\_\_\_\_

Замеченные нарушения ветеринарно-санитарного состояния фермы, хозяйства \_\_\_\_\_

Необходимо исключить острые инфекции \_\_\_\_\_

Считаем целесообразным начать исследование с обнаружения следующих ядов и токсических грибов \_\_\_\_\_

Дата отправки материала \_\_\_\_\_

Председатель \_\_\_\_\_

Члены комиссии \_\_\_\_\_

**7. Патологический материал корма**, поступившего в ветеринарную лабораторию для химико-токсикологического исследования делят на 3 равные части, одна из которых используется для проведения качественного анализа, другая- для проведения количественного, а третья- консервируется и хранится весь период химико-токсикологических исследований.

**8. Ветеринарные лаборатории** проводят химико-токсикологические исследования в течение 3-10 дней, микотоксикологические в течение 10 дней. По окончании исследований в течение 2 дней заведующим химико-токсикологическим отделом выписывается экспертиза и дается заключение.

#### **1) Образец бланка экспертизы.**

### **ТАТАРСКАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЛАБОРАТОРИЯ Казань, Даурская 34.**

Экспертиза №

химико-токсикологического исследования

Кому \_\_\_\_\_

Адрес \_\_\_\_\_

Дата поступления материала \_\_\_\_\_

Район \_\_\_\_\_

Название хозяйства \_\_\_\_\_

Населенный пункт \_\_\_\_\_

Способ присылки \_\_\_\_\_

Название материала \_\_\_\_\_

В каком виде поступил материал \_\_\_\_\_

Кем прислан \_\_\_\_\_

На что исследовать \_\_\_\_\_

## 2) Образец бланка корешка экспертизы.

### ТАТАРСКАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЛАБОРАТОРИЯ Казань, Даурская 34.

Корешок экспертизы №

Химико-токсикологического исследования

Дата поступления материала \_\_\_\_\_

Район \_\_\_\_\_

Название хозяйства \_\_\_\_\_

Населенный пункт \_\_\_\_\_

Способ присылки \_\_\_\_\_

Название материала \_\_\_\_\_

Когда взят материал \_\_\_\_\_

В каком виде поступил \_\_\_\_\_

На что исследовать \_\_\_\_\_

Кому направлен материал \_\_\_\_\_

#### Химико-токсикологическое исследование

№ п/п	На что исследовать	Методика	Результат

Заключение:                      обнаружено                      количество

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

Зав. отделом \_\_\_\_\_

В/врач токсиколог \_\_\_\_\_

Аналогично заполняется бланк судебно-ветеринарной экспертизы.

Срок действия экспертизы 1 месяц с момента выписки.

#### 9. Ответьте на следующие вопросы:

- каков порядок отбора и отправки проб для проведения химико-токсикологического исследования в ветеринарной лаборатории?
- какой материал и в каком количестве отправляется в ветеринарные лаборатории?
- какие документы отправляются вместе с исследуемым объектом в ветеринарные лаборатории?
- какие документы составляются ветеринарной лабораторией после проведения исследований и каков срок их действия?

**Работа №2**  
**ТЕМА: Обнаружение натрия хлорида в**  
**патологическом материале и кормах**

**Натрия хлорид (NaCl, поваренная соль) - Natrii chloridum** - неорганическое соединение, без которого невозможна жизнедеятельность теплокровных организмов. В крови животных его содержится немногим менее 1%. Ион натрия обеспечивает передачу возбуждения в области окончаний эфферентных и двигательных нервов, необходим для создания нормального равновесия ионов калия, натрия и кальция, является составной частью буферной системы, кислотно-щелочным равновесием, выполняет важную роль в омылении жирных кислот и т.д. Вместе с катионом натрия ион хлора выполняет основную роль в создании осмотического давления плазмы крови, спинномозговой жидкости и содержимого клеток крови. По этой причине недостаток натрия хлорида в кормах так же опасен для организма, как и его избыток. При недостатке его в рационе значительно уменьшается молочная и мясная продуктивность животных.

Растительные корма содержат мало натрия, поэтому в рацион травоядных животных вводят натрия хлорид, снабжают их солью-лизунцом.

Комбикорм для крупного рогатого скота содержит до 1% натрия хлорида, для свиней - около 0,5% и для птиц - 0,3-0,4%. Лошадям обязательно дают натрия хлорид по 30-50 г в сутки летом и по 20-30 г зимой. Если же комбикорма содержат натрия хлорида больше, чем необходимо животному определенного вида, они становятся причиной массовых отравлений с высокой смертностью.

Натрия хлорид занимает одно из первых мест среди кормовых токсикозов и причиняет значительный ущерб животноводству, особенно свиноводству и птицеводству. Животные могут отравиться им при поедании в большом количестве соленой рыбы, селедочных голов, испорченных соленых огурцов и помидоров или их рассолов. Частой причиной отравления свиней и птиц бывает скармливание животным этих видов комбикорма, предназначенного для крупного рогатого скота.

Суточная доза натрия хлорида 2,25 г на 1 кг массы животного является токсической. Для плохо упитанных свиней она может составлять 1 г на 1 кг массы животного.

Потребность животных в натрия хлориде в известной степени зависит от его уровня в кормах. Жвачные животные нуждаются в нем больше, чем свиньи и собаки. Последние часто получают натрия хлорид с кухонными отходами. Потребность птиц в натрия хлориде небольшая.

При минеральном голодании чувствительность домашних животных к натрия хлориду существенно повышается.

Чувствительность животных к натрия хлориду зависит не столько от вида животного, сколько от сбалансированности рациона по минеральным

веществам, в том числе и по натрия хлориду. Те животные, которые получают зерновые корма без добавления этой соли, более чувствительны к ней.

**Токсикодинамика.** В желудочно-кишечном тракте натрия хлорид раздражает рецепторы слизистых оболочек тем сильнее, чем концентрированнее раствор. Такое действие рефлекторно увеличивает секрецию слюнных, желудочных и кишечных желез, усиливая, таким образом, выделение пепсина и хлористоводородной (соляной) кислоты. Концентрированные растворы у собак, свиней и кошек вызывают рвоту, а при длительном поступлении - геморрагический гастроэнтерит.

Хорошо растворяясь в воде, натрия хлорид сравнительно быстро всасывается в кровь и резко повышает осмотическое напряжение крови и межтканевой жидкости. Это приводит к повышению содержания воды в крови (гидремии) и обезвоживанию (дегидратации) тканей жизненно важных органов, что снижает их функцию, вызывает симптом жажды и усиливает диурез. По мнению некоторых авторов, избыток натрия хлорида в крови сопровождается повышенным проникновением его в эритроциты, в результате чего существенно снижается функция гемоглобина, что приводит к недостаточному обеспечению тканей кислородом (аноксемии). Возможно, это обстоятельство является основным моментом в токсикодинамике натрия хлорида.

**Клиника.** Первые симптомы отравления у **крупного рогатого скота** наступают через 1-3 ч. У животных отмечается общее беспокойство, сопровождаемое частой жвачкой, слюноотделением, сильной жаждой, скрежетом зубами, диареей, обильным и частым мочеиспусканием, подергиванием мышц и повышением температуры тела. В последующем появляются слабость и шаткая походка. Животные подолгу лежат, периодически совершают плавательные движения. Дрожание отдельных групп мышц постепенно становится постоянным.

Сердечная деятельность заметно ослабляется, жвачка отсутствует, дыхание учащенное и поверхностное. В тяжелых случаях отравления смерть может наступить в течение первых суток. Хроническое отравление у крупного рогатого скота сопровождается диареей и бывает крайне редко.

**Овцы и козы** более устойчивы к натрия хлориду, чем крупный рогатый скот. У них симптомы отравления появляются через 16-18 ч. У овец и коз отмечаются учащение сердечной деятельности (до 100 ударов в 1 мин) и дыхания (28-36 в 1 мин), синюшность слизистых оболочек; из ротовой и носовой полостей выделяется пенная слюна и слизь; угнетение и шаткость при движении. Затем появляются подергивания мышц, переходящие в клонико-тонические судороги и маятникообразные движения конечностей у лежащих овец. Смерть наступает от асфиксии в течение суток от начала заболевания.

У **свиней** возбуждение наблюдается через 2-3 ч после поступления натрия хлорида в организм. Пищевая возбудимость отсутствует; слизистые оболочки и конъюнктивы цианотичны; обильное слюноотделение; зрачки

расширены; мышечная дрожь, переходящая и судороги. У отдельных животных бывают рвота, частая дефекация и диарея, иногда с кровью. Некоторые свиньи принимают позу сидячей собаки. Температура тела в пределах нормы или понижается. Мочеотделение обильное и частое. Перед смертью уши и кожа становятся синюшными, кожная чувствительность утрачивается. Погибают животные обычно в течение первых двух суток с момента отравления. Особенно высокая смертность у молодняка до 6 мес.

**У собак** вскоре после поедания больших количеств натрия хлорида (соленого мяса) отмечаются угнетение, пищевая возбудимость отсутствует, повышенная жажда. Дыхание учащенное, пульс слабый, температура нормальная. Смерть наступает через несколько часов после поедания соленого корма.

**Птицы** травятся обычно, поедая комбикорм, предназначенный для других животных. Особенно чувствительны к соли цыплята. Водоплавающие птицы менее чувствительны к натрию хлориду. При отравлении у птиц бывают сильная жажда, истечение из клюва, дыхание учащенное, слабость (крылья опущены, встают с трудом, цианоз гребешка, некоординированные движения шеи), при длительном течении болезни - профузный понос. Температура тела нормальная. Перед смертью паралич ног и крыльев. Смертность при остром отравлении составляет 90-100%.

**Диагноз.** Прижизненная диагностика отравлений натрия хлоридом у животных осуществляется по анамнестическим данным, клинической картине и исследованию содержимого желудка. Если в нем натрия хлорида больше 0,5%, то это указывает на отравление. Прогноз, как правило, неблагоприятный, особенно когда появляются судороги.

**Патологоанатомические изменения.** Посмертная диагностика базируется на патологоанатомических изменениях. В желудочно-кишечном тракте наблюдают различные изменения: от катарально-геморрагического до некротического гастроэнтерита. В сердце точечные кровоизлияния под эндокардом. Аналогичные кровоподтеки в селезенке и под слизистой оболочкой желудка.

У млекопитающих более сильно чаще поражен желудок, а у птиц - тонкий кишечник. Толстый кишечник в меньшей степени подвержен действию натрия хлорида. Легкие и брыжейка гиперемированы, нередко находят отек легких и очаговую пневмонию. Печень полнокровная, пятнистая, почки также переполнены кровью.

При гистологических исследованиях обнаруживают дистрофические изменения в паренхиматозных органах. При хроническом отравлении в головном мозге находят эозинофильные инфильтраты (эозинофильный менингоэнцефалит), гемодинамические расстройства, отек, дистрофические изменения нервных клеток.

**Лечение.** Чем раньше будет оказана помощь, тем благоприятнее исход. Назначают обильное питье. Если животные не пьют, воду вводят через зонд или ректально. Промывают желудок. Кроме того, крупным животным вводят внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида из



расчета 1 мл на 1 кг массы животного; мелким животным инъектируют под кожу 5%-ный раствор кальция хлорида на 1%-ном растворе желатина из расчета 1-2 мл на 1 кг массы, но не более 50 мл в одно место. В дальнейшем внутрь назначают слизистые отвары из льняного семени или слизь из крахмала.

Из симптоматических средств обычно применяют подкожно раствор кофеина, натрия бензоата или кордиамина в терапевтических дозах и внутривенно 40%-ный раствор глюкозы (0,5-1 мл на 1 кг).

Свиньям для уменьшения всасывания натрия хлорида можно назначать внутрь магния оксид (жженую магнезию) 2-5 г 1-2 раза в день или натрия гидрокарбонат в тех же количествах, а также подсолнечное масло в количестве 50-100 мл.

**Ветсанэкспертиза.** Мясо от вынужденно убитых из-за отравления натрия хлоридом животных подвергают лабораторному анализу и при благоприятных результатах исследования используют для приготовления колбасных и консервных изделий после смешения с мясом от здоровых животных и определения остаточного количества натрия хлорида в готовых мясопродуктах. При наличии у животных гемолитической желтухи мясо может быть использовано в смеси со стандартным мясом на изготовление колбасных и консервных изделий.

**Профилактика.** Необходимо постоянно контролировать содержание натрия хлорида в комбикормах и кухонных отходах. В случае высокого содержания его (более 0,4-1%) корма следует разбавлять доброкачественными кормами или чистой водой, снижая количество соли до допустимого уровня. Не следует допускать солевого голодания животных. Запрещается скармливать свиньям и другим животным рассол из-под селедки, мяса и соленостей, соленую рыбную муку и кухонные отходы с высоким содержанием натрия хлорида. Нельзя давать комбикорма животным не того вида, для которого они предназначены. **Поваренную соль животным следует давать только в форме лизунца (в кусках). Дача дробленой соли не допускается,** так как она может стать причиной массовых отравлений животных (желтушное окрашивание тканей).

Следует помнить и учитывать при кормлении, что при транспортировке комбикормов россыпью натрия хлорид может накапливаться в их нижних слоях.

### **Методы обнаружения натрия хлорида в кормах и патологическом материале**

**1. Цель занятия:** выяснить механизм токсического действия натрия хлорида; ознакомить с методами обнаружения натрия хлорида.

#### **2. Учебно-исследовательская работа**

**1)** Получение исследуемого фильтрата для обнаружения натрия хлорида из патологического материала и кормов.

Измельченный патматериал или корма (10 г) помещают в колбу и наливают 75 мл дистиллированной воды, встряхивают и нагревают в течение 30 минут на водяной бане при температуре 80°C затем охлаждают под краном до температуры 20°C и доливают дистиллированной воды до метки в 100 мл и фильтруют.

**2) Проведение качественной пробы на натрия хлорид.**

В пробирку наливают 0,5-1 мл исследуемого фильтрата и добавляют 5 капель 2%-ного раствора нитрата серебра. При наличии в пробе натрия хлорида выпадает белый осадок, который не растворяется при добавлении разведенной азотной кислоты (0,5-1 мл), но растворяется при добавлении 10%-ного раствора аммиака.

**3. Проведение количественного определения натрия хлорида**

**1) Метод прямого титрования (метод Мора)**

5 мл исследуемого фильтрата наливают в химический стакан и добавляют 2-3 капли 10%-ного раствора хромата калия, затем титруют 0,1 н раствором нитрата серебра до появления не исчезающего кирпично-красного окрашивания. Определение процента натрия хлорида проводят по формуле:

$$X = \frac{A \times 0,00585}{B \times C} \times 100;$$

где X - содержание натрия хлорида в процентах;

A - количество прибавленного 0,1 н раствора нитрата серебра, в мл;

B - объем исследуемого фильтрата, взятый для титрования, в мл;

C - навеска корма или патматериала, использованная для приготовления исследуемого фильтрата, в мл;

0,00585- количество натрия хлорида в граммах, соответствующее 1 мл 0,1 н раствора нитрата серебра.

**2) Метод обратного титрования, (метод Фольгарда)**

К 5 мл исследуемого фильтрата приливают 5 мл 0,1 н раствора нитрата серебра, 5 капель 40%-ного раствора железоаммонийных квасцов, 5 капель азотной кислоты и титруют 0,1 н раствором роданида аммония, приливая по каплям при постоянном встряхивании. Титрование прекращают после появления не исчезающего коричневого окрашивания. Определение процента натрия хлорида проводят по формуле:

$$X = \frac{(A-D) \times 0,00585}{B \times C} \times 100;$$

где X- содержание натрия хлорида в процентах;

A - количество прибавленного 0,1 н р-ра нитрата серебра, в мл;

B - объем исследуемого фильтрата, взятый для титрования, в мл;

С - навеска корма или патматериала, использованная для приготовления исследуемого фильтрата, в г;

Д - количество 0,1 н раствора роданида аммония, пошедшего на титрование, в мл;

0,00585 - количество натрия хлорида в граммах, соответствующее 1 мл 0,1 н раствора нитрата серебра.

Запишите содержание таблицы в рабочую тетрадь.

#### **Содержание натрия хлорида в органах животных в норме, %**

Вид животного	Органы			
	желудок	тонкий кишечник	Печень	Почки
	в норме			
Свиньи	0,17-0,4	0,17-0,35	0,19-0,36	0,18-0,37
Овцы, козы	0,29-0,4	0,29-0,35	0,27-0,35	0,27-0,36
КРС	0,35-0,37	0,33-0,37	0,31-0,35	0,29-0,33
Кролики	0,2-0,24	0,17-0,23	0,17-0,21	0,16-0,18
Куры	0,16-0,15	0,18-0,31	0,17-0,39	0,19-0,29

**4. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

**5. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие животные наиболее чувствительны к действию натрия хлорида и почему?

- каковы причины отравления животных натрием хлоридом?

- каковы патогенез и клиническая картина отравления животных натрием хлоридом?

- каковы меры профилактики отравлений животных натрием хлоридом?

- как реализуются туши вынуждено убитых животных, их внутренние органы?

#### **Работа №3**

**ТЕМА: Родентициды (зооциды). Препараты, патогенез, симптомы возможных отравлений, диагностика и методы обнаружения.**

**Зооциды** (от греч. *zoon* - животное и лат. *caedo* - убиваю, уничтожаю), хим. средства борьбы с вредными позвоночными животными, главным образом грызунами (родентициды) и птицами (авициды). Зооциды относятся к различным химическим группам. В большинстве случаев используют соединения, губительно действующие на животных при попадании в желудок (фосфид цинка, глифтор, крысид, зоокумарин, барий углекислый, бакто-кумарин, фосфид цинка, ратиндан и др.). Зооциды применяют в виде отравленных приманок. Нерастворимые яды (фосфид цинка) закрепляют на зерне растительным маслом, а на корнеплодах и зелёных частях растений - водой. Для уничтожения

грызунов - вредителей полей, садов и огородов рекомендуются кормовые приманки, отравленные фосфидом цинка и глифтором. В борьбе с грызунами в животноводческих помещениях, на пищевых складах используют зоокумарин, ратиндан и др. Разработаны способы применения этих ядов без предварительного выведения животных из животноводческих помещений. Из пищевых складов обязательно удаляют продукты. При работе с зооцидами необходимо строго соблюдать рекомендации по их хранению, применению, транспортировке и правила по технике безопасности. Изыскиваются новые, безопасные для полезных животных зооциды. Перспективно использование препаратов, вызывающих бесплодие вредных грызунов и птиц, а также сочетание в приманке ядовитых веществ с веществами, привлекающими вредителей (аттрактантами).

**Дератизация** - комплекс мер, направленных на уничтожение грызунов. Распространено мнение, что от крыс можно избавиться при помощи заведения в хозяйстве кошек. Это ошибочное мнение, т.к. кошки бояться крыс из-за их большого размера и их агрессивности.

**Существует 2 вида дератизации:**

**1. Профилактическая дератизация** направлена на создание условий, которые делают невозможным проникновение и распространение вредителей в помещение. С этой целью создаются неблагоприятные условия для их гнездования и питания. Для этого необходимо проводить общесанитарные мероприятия (соблюдение чистоты), санитарно-технические (устраняются любые доступы проникновения), а также агротехнические (при своевременной уборке урожая грызуны лишаются основного источника питания).

**2. Истребительная дератизация** включает в себя использование различных методов направленных на истребление грызунов.

**Для уничтожения грызунов используется 4 основных метода:**

**1. Биологический метод** дератизации основан на использовании естественных врагов грызунов, а именно животных и птиц также различных микробов, вызывающих гибель грызунов, но безопасных для людей и домашних животных. Главным преимуществом такого метода является то, что такие средства истребления грызунов полностью безопасны для человека.

**2. Физический метод** также полностью безвреден для человека, так как он основан на ловле мышей и крыс при помощи механических средств. Но применение данного метода ограничено трудоемкостью расстановки и наблюдения за ловушками. Среди различных физических способов уничтожения грызунов наиболее распространенным является применение ловушек и капканов, которые можно разделить на два основных типа: 1) живоловки - ловушки, верши; 2) убивающие - плашки и капканы. Ловушки и капканы применяют как в помещениях, так и на незастроенных территориях. Среди других физических средств уничтожения заслуживает

внимания применение электрических устройств – «электродератизаторов». По-видимому, для защиты от грызунов объектов, где нет людей и животных, подобные электроустройства могут быть полезны.

**3. Химический метод дератизации** относится к высокоэффективным методам уничтожения грызунов. Основывается он на применении разнообразных химических и ядовитых средств и веществ.

**4. Комбинированный метод** дератизации включает в себя использование комплекса мер по истреблению грызунов.

**Яды острого действия** вызывают гибель грызунов после однократного поедания приманки. К ним относятся: кремнефтористый натрий, углекислый барий, соединения мышьяка, желтый фосфор, фосфид цинка, и другие неорганические соединения, а также органические растительные яды: препарат красного морского лука; органические синтетические яды: крысид, тиосемикарбазид, промурит, фторацетамид, фторацетат бария, фтор ацетат натрия, монофторин, глифтор, шоксин (норбомид), вакор.

**Яды хронического (кумулятивного) действия** характеризуются длительным латентным периодом, медленным развитием процесса отравления при регулярном введении в организм очень малых доз. Эти препараты аккумулируются (накапливаются) в организме животного и постепенно приводят к значительным биохимическим, патологоанатомическим изменениям и гибели. Наибольшую долю среди ядов хронического действия составляют антикоагулянты крови из группы кумарина: варфарин (зоокумарин), кумахлор, дикумарол и др.; и индадиона: дифенацин, фентолацин и др.

### **Классификация родентицидов однократного и многократного применения:**

#### **Однократного применения:**

Крысид.

Цианиды (сняты с производства).

Фосфид цинка.

Углекислый барий.

#### **Многократного применения:**

Зоокумарин

Бактокумарин

Пенокумарин

Дифенацин (ратиндан).

Другие препараты: шторм, эфа-(змея), еж, аротам-(аротамус), ракулин, ланират, барьер.

Бромодиолон, МРД (дифенацид).

Бродифокум.

**Причины отравлений.** Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей, или поедании трупов отравленных грызунов.

### **1. Антикоагулянты.**

**Брадикафум** (клерат) производное гидрооксикумарина. Белый с желтым оттенком порошок, нерастворимый в воде, хорошо растворим в органических растворителях. LD<sub>50</sub> для серых и черных крыс 0,22 мг/кг, для домовых мышей 0,4 мг/кг, кошек 19,8 мг/кг, для уток 2 мг/кг, СК<sub>50</sub> для рыб 0,15-0,39 мг/л при экспозиции 24 часа. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 30-60 г для крыс и по 4-20 г для мышей. Симптомы развиваются через несколько дней после поедания приманок, гибель животных наступает на 3-8 день.

**Зоокумарин** (варфарин, кумафен). Белый кристаллический порошок, нерастворим в воде. LD<sub>50</sub> для серых и черных крыс 4-8 мг/кг, для свиней 10, для кошек и собак 30-60, для птиц 500 мг/кг. Весьма чувствительны поросята. Применяют в виде 5% приманок, раскладывают по 5-10 г. Препарат целесообразнее применять в качестве родентицида в птичниках.

**Бромадиалон** (радонтобром) антикоагулянт однократной дозы. Порошок белого цвета. Слабо растворим в воде, хорошо в метаноле. LD<sub>50</sub> для крыс 1,24 мг/кг, для мышей 1,75 мг/кг, для свиней 3-5 мг/кг. Максимально переносимая доза для собаки 10 мг/кг, что соответствует 2 кг 0,005% приманки. Выпускают в виде 0,25%-ного жидкого раствора, окрашенного в синий цвет концентрата (ланират); готовой 0,005% приманки (ланират) и в виде комплексного препарата гранулы парафинированные «Шквал», готового к применению, содержащего 0,005% бромадиалона и 0,04% куматетралила.

**Куматетралил.** LD<sub>50</sub> для крыс 16,5 мг/кг. Выпускают в виде 0,75%-ого дуста и 0,0375%-ой приманки - Ракумин LD<sub>50</sub> для крыс: приманки 44 г/кг, дуста 2625 мг/кг.

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

**Этилфенацин** - алкилпроизводное дифенацина. Белый кристаллический порошок, слабо растворим в воде, хорошо в большинстве органических растворителей. Выпускают в виде концентратов: арагамус-М (0,75% раствор); (гельцин, гель), содержащего 0,2% АДВ, или готовых к применению приманок (барьер, этилфенацинпаста-2) содержащих 0,02%. LD<sub>50</sub> для крыс 2,52 мг/кг.

**Изоиндан** - алкилпроизводное дифенацина. Выпускают в виде концентратов, содержащих 0,1-0,25% АДВ (гельдан, изоиндан, флюид). По физико-химическим свойствам близок к дифенацину. LD<sub>50</sub> для крыс 1,33 мг/кг.

**Хлорфасион** - хлорзамещенное соединение дифенацина. Выпускают

под названием «Кэнд», содержит 0,25% АДВ. LD<sub>50</sub> для крыс 3,16 мг/кг.

Широко применяют также флокумафен (циклон) и другие подобные препараты.

**Токсикодинамика.** Антикоагулянты обладают сверхкумулятивным действием. Препараты резко снижают или полностью прекращают в печени синтез витамина К, в результате чего резко уменьшается образование протромбина и тормозится свертывание крови при кровотечениях. Одновременно поражают капилляры, что приводит к множественным кровотечениям во внутренних органах, под кожей и в других частях тела животного. Такое действие препарата возможно только в том случае, когда препарат поступает неоднократно - в течение нескольких дней. Для человека и животных, в том числе птиц, они менее токсичны, чем для грызунов.

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

**Патологоанатомические изменения.** Посмертная диагностика базируется на патологоанатомических изменениях. Анемия слизистых оболочек, легочной ткани и стенок кишечника. На разрезах кожи в области синюшных пятен гематомы различной величины. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, внутренних органах; незначительные в печени, почках и селезенке. Скопление геморрагического экссудата в брюшной и грудной полостях.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Дифференцируют от отравлений растениями понижающими свертываемость крови и инфекционных заболеваний - эмкара и сибирской язвы.

**Лечение.** При попадании яда на кожу, в глаза смыть его большим количеством воды. При остром пероральном отравлении, если с момента поступления яда прошло не более 2-х часов, рекомендуется промыть желудок. Назначают солевые слабительные, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. Наиболее эффективен фитоменадион (витамин К<sub>1</sub>), выпускаемый в капсулах по 0,01 г, таблетках по 0,005, 2% и 5% раствора по 1 мл, в дозе: собакам и кошкам 2,5-5,0 мг/кг перорально или подкожно; КРС, лошадям, овцам и свиньям 0,5-2,5 мг/кг подкожно 2 раза в день. Так же назначают викасол 0,25-0,5 мг/кг 3 раза в сутки внутримышечно или внутрь; витамин С до 10 мг/кг 3-4 раза в сутки, рутин 0,001-0,0025 г/кг 3-4 раза в сутки. Назначают препараты кальция, глюкозу; при необходимости кофеин-бензоат натрия, сульфокамфокаин,

преднизолон или дексаметазон, антигистаминные препараты.

**Ветсанэкспертиза.** Внутренние органы технически утилизируют. Мясо в зависимости от результата лабораторных исследований направляют для изготовления консервов и вареных мясных изделий или на изготовление кормов для птиц, как менее чувствительных к антикоагулянтам.

**Профилактика.** Соблюдать правила раскладывания приманок и своевременно уничтожать их после истечения срока их использования.

## **2. Соединения бария.**

Соединения бария используются в химической промышленности, в медицине и ветеринарии. Существуют растворимые соединения (бария хлорид, бария карбонат, бария нитрат, бария гидроксид) и нерастворимые (бария сульфат). Растворимые соединения бария высокотоксичны, используются как родентициды; бария сульфат практически нетоксичен и используется в рентгенологии. LD<sub>50</sub> бария хлорида для крыс при внутривенном введении 7,9 мг/кг; для мышей при внутрибрюшинном введении 54 мг/кг, смертельная доза для крупных животных 15-30 г, для свиней и овец 5-15 г, для человека 0,8-3,5 г (11,4 мг/кг) при пероральном приеме. LD<sub>50</sub> бария карбоната 57 мг/кг.

Причины отравлений. Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей, или поедании трупов отравленных грызунов.

**Токсикодинамика.** Всасывание бария из желудочно-кишечного тракта зависит от растворимости соединения. Растворимость соединений бария, за исключением бария сульфата, увеличивается с уменьшением pH. При попадании соединений бария в легкие в виде пыли или аэрозоля он хорошо проникает через базальную мембрану. Плохо растворимые соединения могут накапливаться в легких. Барий стимулирует выход ацетилхолина, стимулирует сокращения гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. Приводит к сильной перистальтике кишечника, артериальной гипертензии, фибрилляции мышц и нарушению кардиальной проводимости. Соединения бария уменьшают проницаемость калиевых каналов. Уровень внеклеточного калия уменьшается, в то время как внутриклеточного калия увеличивается. Отмечается деполяризация клеточных мембран, а затем глубокая гипокалиемия и понижаются мембранные потенциалы. В итоге не развивается деполяризация мышц. Барий стимулирует секрецию инсулина, приводя к гипогликемии. Повышается уровень адреналина в крови. Увеличивается проницаемость капилляров, что сопровождается кровоизлияниями и отеками.

**Клинические признаки.** Симптомы отравления у различных животных в основном сходны. Гипертензия, преждевременные сокращения желудочков сердца, фибрилляции желудочков и асистолия. Отмечается истечения из глаз, саливация, тошнота, рвота. Болезненность брюшной стенки, диарея, нарушение акта глотания. Мышечные



фибрилляции, учащенное дыхание, отек легких, тонические, клонические судороги и паралич. Гипокалиемия и гипофосфатемия, метаболический ацидоз и гипогликемия.

**Патологоанатомические изменения.** Спастическое сокращение кишечника и мочевого пузыря; сердце в состоянии систолы. Геморрагический диатез. Дистрофия паренхиматозных органов.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Дифференцируют от отравления растениями, содержащими сердечные гликозиды.

**Лечение.** Промывание желудка 1%-ным раствором натрия или магния сульфата с последующим назначением солевых слабительных. Внутривенно вводят 10%-ный раствор натрия сульфата в дозе 0,2 мл/кг, каждые 15 минут до исчезновения клинических признаков отравления. Однако при этом может наступить острая почечная недостаточность от осаждения бария сульфата в почках. Для предотвращения острой почечной недостаточности форсируют диурез: внутривенно вводят солевые плазмозаменяющие растворы в дозе 20 мл/кг, с последующим назначением фуросемида в дозе 0,001-0,01 г/кг. Назначают тетацин-кальций, 40%-ный раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида. При брадикардии: атропина сульфат внутривенно с глюкозой. При нарушениях ритма сердца внутривенно вводят калия хлорид в виде 0,5% раствора на 10% растворе глюкозы, в дозе. Назначают кордиамин, кофеин-бензоат натрия, витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, антигистаминные, анальгетики, спазмолитики. С целью предотвращения нарастания нарушений ритма и проводимости сердца: гидрокортизон, витамин Е. Противопоказаны препараты кальция и сердечные гликозиды.

**Ветсанэкспертиза.** Внутренние органы технически утилизируют. Мясо в зависимости от результата лабораторных исследований направляют для изготовления вареных мясных изделий или на изготовление кормов для животных.

**Профилактика.** Соблюдать правила раскладывания приманок и своевременно уничтожать после истечения срока их использования.

### **3. Отравление крысидом ( $\alpha$ -нафтилмочевиной).**

Крысид представляет собой тонкий, темно-серый порошок, без запаха, нерастворимый в воде. LD<sub>50</sub> для крыс 50-500 мг/кг; для человека и животных более 4 г/кг. Отравления редки из-за малой токсичности для животных.

**Причины отравлений.** Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей. Кошки и собаки могут поедать трупы отравленных грызунов.

**Токсикодинамика.** Крысид усиливает проницаемость капилляров, вызывает обильную трахеобронхиальную секрецию, отек легких.

**Клинические признаки.** Угнетение или возбуждение животного,

одышка, хрипы, цианоз, гипотермия. Судороги. Смерть наступает от удушья.

**Патологоанатомические изменения.** Кровоизлияния и отек легких. Цианоз слизистых оболочек.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Лечение.** Промывают желудок 0,5% раствором калия перманганата. Назначают активированный уголь, солевые слабительные. Внутривенно гипертонические растворы кальция хлорида и глюкозы; внутримышечно бензогексоний в дозе 0,001 г/кг; стимуляторы дыхания.

**Ветсанэкспертиза.** Внутренние органы технически утилизируют. Мясо в зависимости от результата лабораторных исследований направляют для изготовления консервов и вареных мясных изделий или на изготовление кормов для животных.

**Профилактика.** Соблюдать правила раскладывания приманок и своевременно уничтожать после истечения срока их использования.

#### **4. Отравление вакором.**

Вакор производное мочевины, представляет собой желтый порошок, напоминает кукурузную муку, с запахом арахиса. LD<sub>50</sub> для животных и человека 5,0 мг/кг при пероральном приеме.

**Причины отравлений.** Отравления происходят при поедании приманок животными и птицей. Кошки и собаки могут поедать трупы грызунов.

**Токсикодинамика.** Нарушает метаболизм никотинамида в поджелудочной железе, разрушает β-клетки поджелудочной железы. Нарушает функцию центральной и периферической нервной системы, сердца.

**Клинические признаки.** Отмечается тошнота, рвота, болезненность брюшной стенки, возбуждение, затем угнетение животного, нарушение ритма сердца, ортостатический коллапс. Гипергликемия с кетоацидозом или без него. Возможна перфорация ЖКТ, пневмония и нейропатия. Смерть наступает через 4-48 часов после отравления.

**Патологоанатомические изменения.** Дистрофия миокарда. Отек легких. Цианоз слизистых оболочек. Некроз поджелудочной железы. Разлитой перитонит.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Лечение.** Промывают желудок 0,5% раствором калия перманганата. Назначают активированный уголь, солевые слабительные. Никотинамид в первые сутки назначают в дозе 0,01 г/кг внутривенно или внутримышечно первый раз, затем в дозе 0,005 г/кг 5-6 раз в сутки. Затем назначают 3 раза в день в дозе 0,002 г/кг в течение двух недель. Выпускают никотинамид в 1%-ном растворе по 1,0 мл и 2,5%-ном растворе в ампулах по 1,0 и 2,0 мл. Таблетки по 0,005, 0,015 и 0,025 г. Диабетический кетоацидоз устраняют

введением инсулина в дозе 0,5 ЕД/кг подкожно или внутривенно. Внутривенно вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната.

**Ветсанэкспертиза.** Внутренние органы отправляют на техническую утилизацию. Мясо подвергают лабораторным исследованиям и в зависимости от результата направляют для изготовления консервов и вареных мясных изделий или на изготовление кормов для животных.

**Профилактика.** Соблюдать правила раскладывания приманок и своевременно уничтожать после истечения срока их использования.

<i>Наименование</i>	<i>Расход, (л на кг/га)</i>	<i>Фасовка</i>	<i>Применение</i>
<i>Шторм брикет, 0,05 г/кг (16г)</i>		<i>10 кг</i>	<i>Грызуны</i>
<i>Шторм пеллеты, 0,05 г/кг, (Гранулы)</i>	<i>10 г/м.кв; 3 кг/га</i>	<i>10 кг</i>	<i>Грызуны</i>
<i>Клерат, Г (0,05 г/кг)</i>		<i>10 кг</i>	<i>Грызуны</i>
<i>Варат, Г (0,05 г/кг)</i>		<i>5 кг</i>	<i>Грызуны</i>
<i>Шашка ВИСТ</i>	<i>0,2/1000 м.куб</i>	<i>0,4 кг</i>	<i>Фумигант</i>
<i>Магния фосфид (магнифос 660 г/кг)</i>		<i>1 кг</i>	<i>Фумигант</i>
<i>Фумифос (алюминия фосфид 560 г/кг)</i>		<i>20 x1</i>	<i>Фумигант</i>
<i>Катфос (алюминия фосфид 560 г/кг)</i>		<i>1 кг</i>	<i>Фумигант</i>
<i>Фоском (алюминия фосфид 560 г/кг)</i>		<i>1 кг</i>	<i>Фумигант</i>

#### **Работа №4**

##### **ТЕМА: Отравление животных нитратами и нитритами и методы их определения**

**Отравление столовой свеклой** (*Beta Vulgaris L.*, сем.маревых) встречается довольно часто; кормовая и сахарная свекла менее опасна для животных. Интоксикации чаще бывают у крупного рогатого скота и свиней. Нередко в местах, где выращивают сахарную свеклу, крупный рогатый скот травится ботвой со срезанной верхней частью корнеплода. Наиболее опасна ботва, полежавшая в кучах (частично загнившая или заплесневелая).

Отравления свеклой и ботвой происходят, как правило, там, где для повышения урожая применяют избыточное количество азотсодержащих удобрений (нитратов) под эту культуру (**до 150-200 кг/га**). Кроме того, многие промышленные предприятия выбрасывают в окружающую среду обильное количество окислов азота, в результате чего они накапливаются в почве и через корневую систему поступают в корневые клубнеплоды, представляя опасность для здоровья людей и животных.

**Токсикодинамика.** Как показали специальные исследования, в свекле при медленном остывании или медленном запаривании из нитратов (азотсодержащих удобрений), содержащихся в

корнеклубнеплодах, под действием уцелевших или попавших из воздуха денитрифицирующих микроорганизмов образуются нитраты, которые в 10 раз более токсичны для организма.

Сваренная или запаренная свекла становится ядовитой через (5-6 ч), а максимальную токсичность приобретает через 12 ч.

**Механизм токсического действия нитратов** заключается в превращении их в рубце жвачных животных в нитриты, гидроксилламин, окислы азота и аммиак по естественному метаболическому пути под влиянием окислительно-восстановительных ферментов: нитрит редуктазы, гидроксилламин редуктазы, редуктазы окислов азота.

Основным процессом токсического действия нитратов, нитритов, гидроксилламина, окиси азота и нитрозаминов является блокада всех геминных железосодержащих дыхательных ферментов за счет химического взаимодействия с двухвалентным железом (ферроформы) гемоглобина крови, миоглобина сердца, скелетных мышц и цитохромоксидазы нервной ткани с превращением железа в трехвалентную форму (ферриформу).

В результате этого все вышеуказанные ферменты теряют способность воспринимать, транспортировать кислород и обеспечивать тканевое дыхание. В крови образуется высокий уровень метгемоглобина, вернее, нитрозогемоглобина, возникает острая гипоксия, истощение кислородной емкости крови, асфиксия. Блокада цитохромоксидазы обуславливает торможение транспорта электронов в дыхательной цепи дитохромов, понижение образования молекулярного кислорода и острое нарушение функции ЦНС.

Нитриты угнетают сосудодвигательный центр, что ведет к падению кровяного давления и коллапсу. Накопление аммиака вызывает возбуждение и паралич ЦНС. Все эти явления в совокупности ведут к быстрому летальному исходу.

Нитрозамины (N-дифенилнитрозамин, нитрозодиметиламин, нитрозодиэтиламин и др.) поступают в азотные удобрения в процессе их изготовления при использовании нитрозных газов (окислов азота).

Нитриты, всосавшись из желудочно-кишечного тракта в кровь, вызывают образование метгемоглобина, который обуславливает гипоксию крови с последующей анемией тканей, что в тяжелых случаях отравления приводит к гибели животного.

**Клиника.** У свиней в случаях отравления отмечаются угнетение, отказ от корма. Они подолгу стоят неподвижно, иногда, напротив беспокоятся. Затем наступает мышечная дрожь, нередко или позывы к ней, слюнотечение. Слизистые оболочки и кожа бледные, холодные на ощупь; пяточек и кончики ушей синеют. Животные часто лежат, при движении шатаются. Перед смертью (свиньи иногда погибают через 0,5-1 ч) появляются одышка, не редко судороги.

В легких случаях отравления свиньи выздоравливают через 1 ч, хотя недомогание длится еще сутки.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных,

клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Кровь у погибших животных темного цвета, иногда шоколадная или вишнево-красная, быстро свертывается. В некоторых случаях слизистая оболочка дна желудка свободно отслаивается, подслизистая оболочка серо-розового или темно-коричневого цвета, иногда в виде такого же цвета пятен. Кишечник геморрагически воспален, паренхиматозные органы гиперемированы. Печень часто глинистого цвета с очаговыми кровоизлияниями. Легкие отечны, переполнены кровью. Содержимое желудка с запахом азотной кислоты.

**Лечение.** Назначают метиленовый синий, который в малых дозах восстанавливает метгемоглобин в гемоглобин. Его вводят в вену уха или под кожу в области уха в виде 1-2%-ного раствора из расчета 1-2 мг препарата на 1 кг массы животного. Способствует выздоровлению также внутривенное введение официального 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты в количестве 0,1 мл на кг массы животного или 30%-ный раствор натрия тиосульфата в дозе 15-20 мл на 1 животное.

При раннем обнаружении отравления свеклой свиньям можно назначить рвотное (апоморфина гидрохлорид) 0,02 г под кожу.

Для стимуляции сердечной деятельности и повышения кровяного давления подкожно вводят эфедрина гидрохлорид (0,03-0,05 г) и коразол (0,01-0,02 г) или кордиамин (2-3 мл).

**Ветсанэкспертиза.** Убой животных разрешается не ранее чем через 72 часа после выздоровления. При вынужденном убое проводят лабораторные исследования мяса. В случае благоприятных результатов, его используют в вареном виде или для изготовления мясных хлебов и консервов. Содержание нитратов в мясе не должно превышать 100 мг/кг, нитритов - 10 мг/кг.

**Профилактика.** Для профилактики отравлений очищенную свеклу доводят до кипения как можно быстрее и подвергают кипячению не менее 30 мин. Нельзя допускать медленного остывания свеклы в котлах.

### **Отравления кукурузой.**

**Токсикодинамика.** В преджелудках жвачных (в основном в рубце), усиливаются процессы превращения нитратов в нитриты, которые, всасываясь в кровь, вызывают острое отравление, обуславливающие образование метгемоглобина. Токсичность кукурузы сохраняется и при силосовании. Особенно опасна силосная жидкость, в которой накапливается диоксид азота. Отравления наблюдаются только при избыточном поедании (перекорме) кукурузы в стадии молочно-восковой спелости.

**Клиника.** Наблюдается беспокойство, затрудненное передвижение задних конечностей, отсутствует жвачка. Животное угнетено, больше лежит. Отмечается усиленная саливация, конъюнктивы гиперемированы, видимые слизистые оболочки синюшны, носовое зеркало сухое, резко

выраженная гипотония и атония преджелудков, в большинстве своем без тимпаний. В некоторых случаях появляется диарея, фекалии водянистые, зеленого цвета, пульс слабый, аритмичный, дыхание поверхностное, учащенное, брюшного типа. Моча бурая, содержит белок и в большом количестве эритроциты. Кислотность содержимого рубца повышена, в нем полностью отсутствуют инфузии. Уровень метгемоглобина в крови более 30%. У дойных коров с первых часов интоксикации полностью прекращается лактация, восстанавливается она не ранее 3-7 дней после выздоровления. Температура тела в пределах нормы, иногда снижается. Возможно подергивание всех скелетных мышц. Со второго, третьего дня у больных животных появляется жажда. Отравление протекает остро и хронически. При легком течении выздоровление наступает на вторые сутки. В тяжелых случаях отмечают нарушения функции ЦНС. Смерть в таких случаях наступает от остановки дыхания в течение первых суток. При затяжном течении на 3-4-е сутки появляются симптомы, с клиническими признаками при родильном парезе: по тактильной чувствительности, животные лежат на правом головой, запрокинутой на левый бок.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** При отравлении кукурузой обычно обнаруживают переполнение рубца початками кукурузы (30-40 кг и более), гиперемиию и иногда кровоизлияния в рубце. Паренхиматозные органы переполнены кровью. Сердечная мышца дряблая, сосуды и сердце заполнены темно-бурой плохо свернувшейся кровью; легкие отечны.

**Лечение.** При симптомах метгемоглобинемии, внутривенно вводят **1%-ный водный раствор метиленовый сини** из расчета 0,1-0,15 мл на 1 кг массы животного и 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты в тех же дозах. Освобождают рубец от содержимого, промывая с помощью зонда. Внутривенно вводят настойки чемерицы, как руминаторное средство. Для усиления сокращения рубца подкожно вводят 0,5-1 мл 0,1%-ного водного раствора карбахолина. Для восстановления щелочного резерва крови внутривенно коровам вместе с глюкозой 150-200 мл 2%-ного раствора натрия гидрокарбоната, внутрь его вводят в дозе 5-6 л.

Из слабительных средств используют натрия или магния сульфат в 5-10%-ной концентрации. Внутривенно вводят 10%-ный раствор глюкозы двукратно по 100-200 мл.

Подкожно вводят 10 или 20%-ный раствор кофеина бензоата натрия два раза в день.

**Ветсанэкспертиза.** При вынужденном убойе мясо животных подвергают бактериологическому и лабораторному исследованиям и используют на вареные колбасные изделия или консервы.

**Профилактика.** Запрещают выпас коров по посевам кукурузы, особенно в период молочно-восковой спелости початков. Зеленую массу следует давать только в измельченном виде, чтобы корова не выбирала

початки. Скошенную и измельченную массу нельзя долго хранить в кучах, чтобы избежать самонагревания. Кукурузную массу в рацион вводят постепенно, не допуская перекармливания, дают ее вместе с другими кормами. Супоросным свиноматкам нельзя скармливать продолжительное время кукурузу в больших количествах. В таких случаях у свиноматок бывают аборт или рождаются слабые и мертвые поросята. Следует строго соблюдать технологию приготовления и силосования кукурузы.

### **Методы обнаружения нитратов и нитритов**

**1. Цель занятия:** изучить токсическое действие нитритов на организм; освоить методы обнаружения нитратов и нитритов в исследуемом материале (патматериал, корма) и метгемоглобина в крови отравленных животных.

#### **2. Учебно-исследовательская работа.**

##### **а) Обнаружение нитратов и нитритов в кормах.**

Материальное обеспечение: концентрированная серная кислота - 50 мл; дифениламин в порошке - 5 г; реактив Лунге (0,5 г дифениламина растворяют в смеси 100 мл концентрированной серной кислоты и 20 мл дистиллированной воды) - 50 мл; дистиллированная вода - 1 л; пипетки глазные - 20 шт; пробирки - 30 шт; скальпель - 4 шт; стекла предметные - 4 шт; корма - корнеклубнеплоды; стаканы химические - 4 шт.

##### **б) Обнаружение нитратов в корнеклубнеплодах.**

Несколько кристаллов дифениламина кладут на поверхность свежего среза с корнеклубнеплодов и добавляют несколько капель концентрированной серной кислоты. При наличии в пробе большого количества нитратов появляется синее окрашивание, небольшого - розовое окрашивание.

##### **в) Обнаружение нитритов в корнеклубнеплодах.**

В химический стакан помещают 10 г мелкоизмельченного корнеклубнеплода и заливают 20-40 мл дистиллированной воды через 5-10 минут добавляют 0,5-1 мл реактива Лунге. При наличии в пробе нитритов жидкость окрашивается в синий цвет.

#### **3. Токсическое действие нитритов на организм животных.**

**а) Материальное обеспечение:** кролик - 1 гол. или белые крысы - 2 гол.; шприц на 10 мл - 2 шт; иглы инъекционные - 5 шт; 5% р-р йода - 10 мл; вата - 50 г; 25% р-р натрия нитрата - 20 мл; стеклянный колпак или клетка - 1 шт; ножницы-2 шт; пинцеты - 3 шт; скальпель или вскрывочный нож - 2 шт; кювета эмалированная - 2 шт; пробирки - 5 шт.

**б) Животному вводят подкожно 2-10 мл 25%-ного раствора натрия нитрита, затем помещают в клетку или под колпак. Наблюдают за развитием клинической картины отравления и записывают в протокол опыта. После гибели животного проводят патологоанатомическое вскрытие трупа животного и обнаруживают темно-синюю окраску внутренних органов и кровь шоколадного цвета. Кровь собирают в пробирки для дальнейших исследований на метгемоглобин.**

в) Составьте протокол патологоанатомического вскрытия.

**4. Обнаружение метгемоглобина в крови животных колориметрическим методом.**

а) Материальное обеспечение: ФЭК - КФК- 2,4 – УХЛ - 1; 0,25% р-р аммиака - 100 мл; насыщенный раствор ферроцианида калия - 10 мл; пипетки - 5 шт; пробирки - 10 шт.

б) В 2 пробирки наливают по 7,3 мл 0,25%-ного раствора аммиака и добавляют по 0,2 мл исследуемой крови (из одной пробы). В одну из пробирок добавляют 1-2 капли насыщенного раствора ферроцианида калия и обе пробирки ставят в темное место на 10 минут. Определение светопоглощения обоими растворами проводят на фотоэлектроколориметре при длине волны 600-670 нм (красный светофильтр) в кюветах рабочей длиной 10 мм относительно 0,25% р-ра аммиака. Расчет результатов исследования проводят по следующей формуле:

$$X = (E_2 - E_p) \times 2,38 \times 100;$$

где X- количество метгемоглобина в крови, в %;

$E_2$  - значение светопоглощения раствора с добавлением ферроцианида калия;

$E_p$  значение светопоглощения раствора;

2,38- расчетный коэффициент.

**5. Заполните по данным исследования бланк экспертизы.**

**6. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие азотные удобрения применяются в сельском хозяйстве и как они классифицируются?
- какие кормовые растения способны накапливать большое количество остатков азотных удобрений?
- каков механизм перехода нитратов в нитриты?
- каков патогенез и клиническая картина отравления животных азотными удобрениями и их остатками в кормах?
- каковы меры профилактики отравлений нитратами и нитритами?
- какие антидоты и средства применяют при отравлении нитратами и нитритами, в чем механизм их действия?

**7. Задания для самостоятельной работы:**

Найти и выписать МДУ нитратов и нитритов в объектах ветеринарно-санитарного надзора, в кормах, почве и воде.

Ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при нитратно-нитритном токсикозе.



## Работа №5

### ТЕМА: Обнаружение тяжелых металлов и мышьяка в патологическом материале и кормах экспресс – методами

**Фтор** широко распространен в природе. Он входит в состав многих минералов: плавленого шпата (флюорита) -  $\text{CaF}_2$ , и др. Содержится фтор в воде источников, а также является постоянной составной частью растений и животных.

Для ветеринарной токсикологии представляют интерес лишь те соединения, с которыми животные могут иметь непосредственное соприкосновение. Наибольшее значение из фтористых соединений должно быть отведено фтористому натрию, широко используемому для самых разнообразных целей и входящему в состав многих инсектофунгицидов, применяемых в сельском хозяйстве.

Инсектицидом, заменяющим нередко фтористый натрий, является фтористый кальций ( $\text{CaF}_2$ ), применяемый для борьбы с грызунами, вредителями садов в чистом виде или, в виде комплексной соли  $\text{CaF}_2 \cdot \text{HF}$ . Суперфосфаты, используемые для удобрения почвы, содержащие фториды, также нередко являлись причиной отравления скота на пастбищах.

**Фтористый натрий ( $\text{NaF}$ )** представляет собой грязновато-белый кристаллический порошок без запаха, который при длительном хранении слеживается, образуя комки различной величины. Фтористый натрий хорошо растворяется в воде. Он широко применяется для истребления грызущих насекомых в стадии гусениц, а также для консервирования древесины (железнодорожных шпал и др.). Используется фтористый натрий в виде растворов и приманок токсические дозы фтористого натрия для крупного рогатого скота и лошадей составляют от 10 г и выше. Точных данных в этом отношении нет, так как влияние фтористого натрия на организм во многом зависит от состояния животного (накормленное или голодное, упитанность и пр.). Однако установлено, что смерть животного наступает от количества свыше 50 г.

**Кремнефтористый натрий ( $\text{Na}_2\text{SiF}_6$ )** - мелкий, относительно тяжелый порошок белого или слегка желтоватого цвета, без запаха. В воде он растворяется слабо (до 1%), а поэтому применяется для опыления растений, преимущественно против вредителей огородных культур. Кремнефтористый натрий находит применение и как зооцид в борьбе с грызунами в складских помещениях (приманки).

По токсичности кремнефтористый натрий оказался значительно слабее фтористого натрия. Опасными же для жизни лошадей являются количества свыше 100 г. Терапевтическая доза составляет 0,05-0,08 г на 1 кг веса животного, т.е. в среднем 20-25 г на один прием.

**Токсикология.** Главной особенностью влияния иона фтора в настоящее время следует считать угнетение энзимных процессов в

организме, уменьшение потребления тканями кислорода, а также понижение образования молочной кислоты в мышцах.

Поступая в организм в избыточном количестве, фтор связывает в крови, кальций, магний, фосфор и белки крови. Поэтому ближайшим следствием его влияния будет нарушение минерального обмена в организме.

Отравления фторидами протекают более тяжело у молодых, растущих организмов, а также во время лактации, беременности, поскольку в этих состояниях животные имеют повышенную чувствительность к фтору.

При избыточном поступлении с кормом фтористых соединений наблюдается увеличенное количество выделения фтора с мочой, повышенное депонирование его в костной ткани и уменьшение пищевой возбудимости. Устойчивость животных к фторидам повышается, если в рационе увеличивается содержание кальция, фосфора и витамина D.

Из этих данных можно сделать вывод о широком диапазоне в дозировании фтористых соединений.

Выделяются фтористые соединения с каловыми массами в виде нерастворимых соединений и с мочой. Наличие в последней фтора в количестве свыше 10 мг на 1 л мочи говорит об избыточном содержании его в организме или в результате острого отравления, или как следствие выделения его из костной ткани при хронической интоксикации.

**Клинические признаки.** Отравления фтором и его соединениями у животных могут быть в острой и хронической форме. Последняя чаще всего называется «флюорозом» и является следствием поступления в организм в течение длительного периода с кормом или водой таких количеств фтора, которые во много раз превышают нормальное содержание этого элемента.

**Острые отравления** отмечаются при использовании фтористого и кремнефтористого натрия в качестве антигельминтных средств при различных гельминтозах у животных и при случайных обстоятельствах попадания этих соединений в корм или воду.

**У крупного рогатого скота** наблюдается внезапная общая слабость. Колики, болезненность в области брюшной стенки, судорожные сокращения мускулатуры и явления застоя в легких с нарушением дыхательной и сердечной деятельности. Дыхание учащенное, пульс слабый и ускоренный, температура тела в пределах. При затянувшемся течении температура может понижаться до 36°C. Отмечается вздутие рубца, полное прекращение молокоотделения и отсутствие пищевой возбудимости. Диурез повышен, в моче обнаруживается фтор. Смерть наступает в течение первых суток, наблюдается паралич дыхания и сердца.

**Хроническое отравление** фтором приводит к значительному уменьшению продуктивности животных. Снижается надой, животные прогрессивно худеют.

При хроническом отравлении фтором у крупного рогатого скота наблюдается сухость и потеря эластичности кожи, взъерошенность и

ломкость шерсти, профузный понос, пониженный аппетит, задержка в росте у молодняка, уменьшение удоя, исхудание, кахексия и анемия, поражение костей и зубов. **При лабораторном исследовании** содержание фтора в костях пораженных животных увеличивается в 5-6 раз по сравнению с нормальным. Вследствие нарушения кальциевого обмена в организме у животных при флюорозе повышается порозность костей, хрящей и сухожилий. Повышается ломкость костей и быстрая изнашиваемость зубов. Появляются анкилозы и экзостозы суставов, сопровождающиеся хромотой.

**Свиньи.** Взрослые свиньи более устойчивы к соединениям фтора. При отравлении свиней соединениями фтора признаки такие же, как и у крупного рогатого скота.

**Собаки и кошки.** Отравление соединения фтора у домашних животных носят случайный характер. Острые отравления у них проявляются сильной рвотой и поносом.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Диагностика затруднена. Прежде всего необходимо установить, не имеется ли в хозяйстве соединений фтора или других минеральных веществ, в которых может быть фтор (суперфосфат). Все вещества, которые могут обусловить возникновение интоксикации, должны быть подвергнуты химическому анализу. Клиническая картина не всегда характерна, даже при острой степени отравления.

**Хроническое отравление (флюороз)** можно будет установить лишь исследованием источников кормового отравления на наличие в них повышенного содержания фтора, а также исследованием самих животных с точки зрения клинических и патологических изменений. Для химического анализа от павших животных следует направлять метакарпальную или метатарзальную кость и ребро, а от больных животных - мочу. Содержание в золе кости **0,2-0,4% фтора** или выше является лучшим подтверждением диагноза на флюороз, в то время как обнаружение в моче **15 мг на 1 л мочи** (при удельном весе 1030) отражает высокое наличие фтора в кормах, использованных в ближайшее время.

**Прогноз.** Прогноз при отравлении соединениями фтора может быть различным. Зависит он от тяжести переболевания.

**Патологоанатомические изменения.** При фтористых интоксикациях патологоанатомические изменения зависят от формы отравления. **При острой форме** обнаруживаются поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта (в ротовой полости, в желудке и кишечнике).

**При хроническом отравлении** фтором патологоанатомические изменения, наоборот, весьма характерны. Они касаются костной ткани; зубы разрушаются, стираемость их повышена, окраска коричневатая; кости необычно белого цвета с наличием экзостазов в суставах. При гистологическом исследовании выявляется картина остеопороза, как при остеомалации. Печень в состоянии жирового перерождения. В почках

обнаруживаются изменения, характерные для хронического паренхиматозного нефрита. Сердечная мышца, как и вообще вся мускулатура, дряблая, более бледной окраски. Под серозными оболочками значительное количество кровоизлияний. В желудочно-кишечном тракте признаки хронического воспаления. Лимфатические узлы увеличены, особенно брыжеечные.

**Лечение.** Фтор в организме вступает в соединение с кальцием, в результате чего содержание его в тканях уменьшается, происходит декальцинация тканей. На этом основании в качестве специфического средства было предложено при острых отравлениях введение препаратов кальция в виде 10-процентного раствора хлористого кальция внутривенно и промывание желудка известковой водой. Рекомендуются также препараты алюминия (сульфат и хлорид) в количествах до 0,5% к общему рациону крупного рогатого скота при хроническом отравлении (флюорозе). Вообще в рационе наличие сбалансированных количеств кальция, фосфора и витамина D значительно повышает устойчивость организма к отравлениям фтором. В качестве **антидота** при отравлениях фтором предложен **сульфат магнезии** в следующих дозах: крупному рогатому скоту до 800 г, мелкому - до 100 г на прием через зонд. Можно применить внутривенное введение хлористого кальция (200-300 мл 10-процентного раствора медленно) с пероральным введением сульфата магнезии, уменьшив дозу последнего в 3-4 раза.

**Профилактика.** Предупреждение фтористых отравлений достигается соблюдением инструкции по сохранению и использованию химикатов. Это касается фтористого натрия и даже суперфосфата, в котором может быть фтор-силикат. Соответствующая осторожность должна быть соблюдена в отношении пастбищ, находящихся около железнодорожных путей, а также вблизи участков, обработанных ядохимикатами при борьбе с саранчовыми вредителями. Основную опасность представляет хроническая интоксикация животных, являющаяся следствием повышенного содержания фтора в питьевой воде. **Питьевая вода не должна содержать фтора свыше 1 мг на 1 л.**

**Барий (Ba)** - представляет собой легкий металл щелочноземельной группы. В свободном состоянии в природе не встречается. Будучи весьма активным химически, он представлен рядом минералов, являющихся солями бария: барита ( $BaSO_4$ ), витерита ( $BaCO_3$ ), и др. Промышленное значение бария и его соединений сравнительно с другими металлами невелико. Особенно популярным стал сульфат бария после открытия лучей Рентгена, что объясняется свойством бария задерживать рентгеновские лучи.

Токсикологическому рассмотрению подлежат только те соединения бария, которые имеют прямое или косвенное отношение к животным и могут вызвать у них отравление. К таким соединениям относятся хлористый и углекислый барий, а также препарат бария - сольбар.

**Хлористый барий**,  $\text{BaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  - кристаллическое вещество беловато-серого цвета, внешне довольно сходен с поваренной солью (в этом большая опасность). Запаха не имеет и при хранении не изменяется, если не считать слеживания из-за наличия в техническом препарате гигроскопических примесей. В воде растворяется хорошо и используется в водных растворах (3-5-процентный) путем опрыскивания растений, пораженных вредителями. Хлористый барий - прекрасный инсектицид, особенно по отношению к насекомым, поражающим сахарную свеклу (долгоносик и др.).

**Барий Углекислый (бария карбонат,  $\text{BaCO}_3$ )**, - порошок белого цвета без вкуса и запаха. Плохо растворяется в воде и спирте.

Токсикологическое значение бария углекислого невелико в связи с ограниченным его применением в качестве зооцида. Однако он является типичным представителем соединений бария, которые также иногда вызывают отравления животных.

Токсические дозы для птиц составляют 0,4-0,7 г; для крыс - 0,12-0,2 г. В связи с лучшей растворимостью бария хлорид более ядовит: для крупных животных смертельная доза - 15-30 г, для овец и свиней 5-15 г.

**Патогенез.** В желудке бария карбонат реагирует с соляной кислотой, превращаясь в бария хлорид, который хорошо всасывается слизистой оболочкой в кровь. К сожалению, молекулярные механизмы токсического действия соединений бария изучены недостаточно. Известно, что ионы бария избирательно повышают тонус гладкой мускулатуры внутренних органов и стенок сосудов, а на сердце действуют подобно гликозидам наперстянки. В связи с этим в патогенезе отравления ведущее значение имеет расстройство функции сердечно-сосудистой системы (с резким повышением кровяного давления) и желудочно-кишечного тракта.

**Симптомы** у разных видов животных во многом сходны: испуганный вид, слюнотечение, позывы к рвоте или рвота, болезненность со стороны органов брюшной полости, колики (у лошадей), общее возбуждение, сильный понос, нарушение акта глотания, затем появляются мышечная дрожь, учащенное дыхание, тонические и клонические судороги. При сверхостром течении смерть наступает внезапно от паралича сердца. Птицы нередко гибнут без заметных признаков отравления.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Диагностика затруднена. Решающее значение имеют результаты химико-аналитических исследований.

**Патологоанатомические изменения** характеризуются спастическим сокращением кишечника, мочевого пузыря и сердца в состоянии систолы. В слизистых оболочках - точечные кровоизлияния. При длительном течении преобладают дистрофические изменения внутренних органов.

**Лечение.** Специфические антидоты - сульфаты натрия или магния, 1%-ными растворами которых сначала промывают желудок, затем вводят их внутрь в слабительных дозах с большим количеством воды. В

дальнейшем желательно периодически вводить внутрь 5-10 %-ный раствор натрия сульфата. С целью более быстрого выздоровления показаны слизистые вещества и парное молоко.

**Профилактика.** При наличии соединений бария среди ядохимикатов в хозяйстве необходимо строго следить за применением их и исключать контакт с ними животных и птиц.

**Медь (Cu)** - тяжелый металл. В ветеринарии используются некоторые соли меди, а в сельском хозяйстве - разнообразные соединения для борьбы с сельскохозяйственными вредителями и в качестве микроудобрений.

Медь - постоянная и необходимая часть растительных и животных организмов. Основной функцией меди в организмах является участие в ферментативном окислении, а у позвоночных животных, кроме того, и в кроветворении.

Медь в нормальных количествах для организма стимулирует кроветворную функцию костного мозга, повышает интенсивность окислительных процессов и оказывает влияние на обменные процессы (углеводный, водный, минеральный и др.).

В животном организме медь находится в виде сложных и разнообразных органических соединений. Прежде всего, она вступает в связь с белками и накапливается в наибольшем количестве в печени. Кроме того, медь входит в состав многих ферментов (лактоза и др.). У овец подкормка медью ускоряет рост и повышает качество шерсти.

Физико-химические свойства некоторых соединений меди. К ним нужно отнести сернокислую медь, парижскую зелень, препарат АБ и хлорокись меди.

**Сернокислая медь ( $\text{CuSO}_4$ )**, или сульфат меди, нередко используется в качестве дезинфицирующего средства. По внешнему виду это темно-синие кристаллы, хорошо растворяющиеся в воде. Смесь этого препарата с известью применяют в борьбе с вредителями растений в виде **бордоской жидкости**, являющейся одним из лучших средств борьбы с грибными болезнями растений (плодовой гнилью, паршой и др.). Для одновременной борьбы с насекомыми часто смешивают бордоскую жидкость с парижской зеленью. Так, в частности, обрабатываются фруктовые деревья, а трава вокруг таких деревьев может поедаться скотом и вызывать отравления.

**Парижская (швейнфуртская) зелень**, известная краска «ярь-медянка» - мышьяковистая медь.

**Препарат АБ** - серовато-голубоватый сухой порошок, состоящий из углекислой и сернокислой меди с наполнителем тальком. Содержит также значительный процент гидроокиси меди. Применяется для протравливания семян зерновых культур методом сухого опыливания их. В воде мало растворим.

**Хлорокись меди** - светло-зеленый порошок, нерастворимый в воде и органических растворителях. Используется как фунгицид для борьбы с теми же вредителями сельскохозяйственных культур, как и бордоская жидкость.

**Токсикология.** Токсичность меди и ее соединений при пероральном поступлении относительно невелика. Попадая в организм в количествах, раздражающих слизистую оболочку желудка, соли меди вызывают акт рвоты (если он возможен), а поэтому сернокислая соль раньше применялась с этой целью. Всасываемость ее при этом очень незначительна. Увеличению последней, способствует поступление медных соединений при постепенно повышающемся раздражении слизистых оболочек пищеварительного тракта. В этом случае наблюдается прогрессивное исхудание животного с развитием клинических и патологоанатомических изменений. Считается установленным на основании многочисленных исследований, что существует прямая зависимость между поражением слизистых оболочек и всасываемостью соединений меди: чем сильнее поражения, тем лучше всасываемость. **Токсические дозы сульфата меди при пероральном поступлении для овец составляют 20 мг на 1 кг веса животного.** Для взрослого крупного рогатого скота этот же препарат менее вреден примерно в 20 раз и выше (400 мг на 1 кг).

Токсичность соединений меди резко повышается при введении их животным непосредственно в кровь или под кожу. В этом случае кролик погибает от подкожной инъекции 0,05 г окиси меди, а собака - от 0,5 г. Эти отравления практически не представляют интереса. Для кур смертельной дозой сульфата меди будут количества свыше 1 г на разовый прием, для водоплавающих птиц (утки, гуси) опасность представляет и вода, загрязненная в водоемах отходами промышленных предприятий, при содержании в ней меди даже в незначительных количествах, ниже 0,1%.

**Клинические признаки.** При поступлении в желудочно-кишечный тракт больших количеств соединений меди у всех видов сельскохозяйственных и домашних животных, а также у птиц появляются симптомы острого отравления: раздражение слизистых оболочек ротовой полости, слюнотечение, рвота, а затем понос. Иногда наблюдаются судороги, паралич и коллапс, обычно со смертельным исходом в этом случае. Каловые массы содержат слизь и окрашены в голубовато-зеленый цвет. **Острое отравление** медью протекает при явлениях общей слабости, пульс замедленный и весьма слабого наполнения. Смерть наступает от паралича сердца.

**При хроническом отравлении** медь поступает в организм малыми количествами, но в течение длительного времени и медленно удаляется из него, в силу чего она накапливается в некоторых органах и тканях (кумуляция). Местом наибольшего накопления является печень. До тех пор пока печень в состоянии обезвреживать поступающую медь, клинических признаков заболевания не обнаруживается. Нарушение детоксирующей функции этого органа при длительном поступлении малых доз соединений меди может проявляться внезапно желтушностью видимых слизистых оболочек и сильно выраженным гемолизом. С наступлением данных симптомов течение заболевания становится острым и быстро

заканчивается смертью. Моча принимает красно-кофейную окраску (гемоглобинурия). При исследовании крови обнаруживается гемоглобинемия. При отравлении сульфатом меди наблюдаются также ринит и конъюнктивит.

Нельзя использовать корм, содержащий медь в количествах свыше 100 мг на 1 кг корма, так как в этом случае наступает резкое замедление роста, слабость с мышечной дистрофией и гемолитическая анемия.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**При острых отравлениях** диагноз устанавливается не столько на основании клинических симптомов, сколько на данных патологоанатомических изменений и химического анализа.

**При хронических отравлениях** клинические изменения, выражающиеся в желтушности слизистых оболочек, исхудании, гематурии и т.д. при нормальной температуре тела, являются характерными для данной интоксикации. Большую ценность в постановке диагноза приобретают химические исследования печени на наличие в ней меди. Содержание последней при отравлениях может быть свыше 1000 мг на 1 кг органа, тогда как при нормальных условиях меди в печени обнаруживается 25-50 мг на 1 кг.

**Прогноз неблагоприятный.**

**Патологоанатомические изменения.** Чаще всего обращает на себя внимание воспалительный процесс слизистых оболочек желудка и кишечника. В других органах макроскопические изменения не характерны.

При хронических отравлениях, наоборот, изменения при вскрытии трупа резко выражены. Наиболее характерным и специфичным патологоанатомическим изменением при отравлениях препаратами меди является сильно выраженная желтушность. Печень слегка увеличена, с бугристой поверхностью, желтого цвета и представляет картину атрофического цирроза. Желчный пузырь растянут и наполнен густой желчью зеленовато-коричневого цвета. Почки значительно увеличены, застойны, с пятнистыми кровоизлияниями под капсулой; паренхима почек рыхлая и легко разрывается. Селезенка увеличена, полнокровна, паренхима темно-коричневого и почти черного цвета. Слизистая оболочка желудка и кишечника утолщена, желтого и коричневатого цвета. Наблюдаются кровоизлияния и признаки общего гемолиза и гемоглобинурии (у овец).

**Лечение.** При остром отравлении должно проведено промывание желудка (если это возможно) с введением затем взвеси угля (для адсорбции) или препаратов, нейтрализующих соединения меди: жженой магнезии, серы, железосинеродистого калия (желтая кровяная соль). Кроме того, желательны ввести белковые препараты (яичный белок), слизистые и сахаристые вещества (глюкозу). В крайних случаях может быть испытано введение раствора гипосульфита в вену. В остальном терапия симптоматическая (строфантин, кофеин и др.). При хроническом



отравлении необходимо прекратить дальнейшее поступление соединений меди и ее соединений с кормом. Применяют для овец молибденовокислый аммоний в дозе 50-500 мг и 0,3-1 г гипосульфита с кормом ежедневно в течение трех недель.

**Профилактика.** Необходимо исключить контакт животных с растительностью обработанной соединениями меди. Инсектофунгициды, содержащие медь, должны сохраняться как ядохимикаты.

**Ртуть (Hg)** - единственный жидкий тяжелый металл. Современное промышленное и техническое использование ртути и ее соединений исключительно велико (ртутные выпрямители, лампы дневного света и другие приборы). С давних времен ртутные препараты используются в медицине и ветеринарии. За последние десятилетия некоторые органические соединения стали применяться и в сельском хозяйстве для протравливания семян (гранозан и др.), для консервирования древесины и т.д.

**Двухлористая ртуть ( $\text{HgCl}_2$ ), или сулема, цианистой ртути, белый ртутный преципитат ( $\text{HgClNH}_2$ ), окись ртути ( $\text{HgO}$ ) и ряд других,** известных в медицине и ветеринарии препаратов, **этилмеркурхлорид и этилмеркурфосфат, препарат НИУИФ-2,** известный также под названием **гранозан, и меркуран.**

**Токсикология.** При попадании в организм, образуя альбуминат, ртуть деформирует или прижигает ткань, вызывая возникновение струпа. Общее влияние ртутных препаратов после их всасывания проявляется в неблагоприятном изменении обмена веществ, резком уменьшении количества эритроцитов в крови, появлении дегенеративных процессов в паренхиматозных органах. Особенно поражаются печень, почки и железы, т.е. органы, через которые ртуть или выводится из организма, или в которых она отлагается. В зависимости от степени отравления наблюдаются также паралитические явления со стороны центральной нервной системы и сердца. При хронических отравлениях ртуть откладывается во всех внутренних органах, в том числе и в костях.

У животных отравления препаратами ртути наблюдаются сравнительно редко. В ветеринарной практике отравления носят исключительно медикаментозный или случайный характер. Смертельные дозы сулемы при приеме внутрь составляют для лошади свыше 5 г, для крупного и мелкого рогатого скота от 4 г и выше, но при подкожном введении указанные животные гибнут от 0,5 г а собаки от 0,1 г. Летальная доза сулемы для взрослых кур от 0,1-0,2 г.

**Клинические признаки.** Отравления ртутью имеют старое название «меркуриализм». Они бывают как в острой, так и хронической форме. У животных разных видов клиническое проявление отравлений ртутными препаратами имеет некоторые особенности.

**Крупный рогатый скот.** При поступлении ядовитых соединений ртути через рот слизистая оболочка ротовой полости участками гиперемирована. При осмотре больного животного наблюдается общая слабость, угнетение, потеря аппетита, дрожь отдельных мышц, безразличное отношение к окружающему. Характерным симптомом острого отравления бывает обильная саливация. Иногда появляется кашель. Каловые массы вначале выделяются в нормальном количестве и без видимых изменений, а затем постепенно разжижаются с изменением цвета и запаха (на вторые сутки после отравления). Понос может быть очень сильным. Температура тела в пределах нормы.

Пульс частый и слабого наполнения. Дыхание напряженное и затрудненное. Болезненность при пальпации брюшной стенки. Руминация замедлена. Мочеотделение вначале несколько усиленное, а в дальнейшем затрудненное и малыми порциями. В моче содержится значительное количество белка, а также почечный эпителий. Иногда наблюдается кашель с незначительным слизистым или слизисто-гнойным носовым истечением. Имеют место явления частичного гемолиза с уменьшением количества эритроцитов. Моча содержит большое количество белка, а также кровь, почечный эпителий, зернистые и эпителиальные цилиндры.

**Свиньи.** При поступлении ядовитых соединений ртути через рот возможны рвота, поражения слизистой оболочки ротовой полости и нарушения со стороны всего желудочно-кишечного тракта. Наблюдается понос, мышечная дрожь, угнетение.

**Лошади.** Наблюдается общая слабость животного, саливация, пугливость, апатия, в острых случаях - усиленное мочеотделение, а при хронических - анурия.

**Собаки и кошки.** Отравление сопровождается рвотой, поносом, анурией, угнетенным состоянием, парезами и параличами.

**Птицы.** Клинические признаки у кур - слюнотечение, рвота, общая вялость и нарушение координации движений.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Решающую роль имеет химическое исследование секретов и экскретов.

Обнаружение ртути в содержимом желудка, преджелудков, зоба, а также в паренхиме печени и почек исключает всякое сомнение в постановке диагноза. Хронические отравления также определяются химическим анализом.

**Прогноз.** При острых отравлениях прогноз может быть неблагоприятным или осторожным.

**Патологоанатомические изменения.** В острых случаях при отравлении сулемой, когда смерть наступает от шока в результате прижигания слизистой оболочки желудка и кишечника, при вскрытии патологоанатомические изменения обнаруживают преимущественно в органах пищеварения. На участках с экземагозными поражениями под кожей имеются кровоизлияния. Скелетная мускулатура бледна, дряблая,

местами имеет кровоизлияния и инфильтраты. С поверхности разреза мускулов стекает жидкость, похожая па мясную воду. Кровь темно-красного цвета, маркая и плохо свертывается.

На всем протяжении кишечника слизистая оболочка отечна, имеет кровоизлияния, геморрагически воспалена. При острых отравлениях имеют место образования в виде дифтеритических ложных мембран в толстом отделе. При затяжном течении отравления возможны перфорации в слепой кишке с последующим перитонитом. Печень анемична, но увеличена в объеме. В почках отмечаются характерная картина некронефроза и отложение извести на месте некротизированного эпителия мочевых канальцев. Кроме указанных изменений, могут быть ринит, ларингит, изменения в легких, увеличение лимфатических узлов.

Массовые кровоизлияния встречаются почти во всех органах. Мышца сердца в состоянии жирового перерождения, с наличием кровоизлияний под эпикардом и эндокардом. Мозг и его оболочки анемичны.

**При хроническом меркуриализме**, продолжающемся несколько недель и даже месяцев, кроме приведенных изменений, обращает на себя внимание сильное исхудание животного. Изменения в наиболее пораженных системах и органах (желудочно-кишечный тракт, почки, железы и т.д.) бывают несколько иными. В этих случаях, например, имеет место шатание и выпадение зубов, цирроз печени, сморщенная почка и т.д. Токсикологическое значение этих изменений в части патологоанатомической диагностики сравнительно невелико.

**Лечение.** При лечении острых и хронических отравлений препаратами ртути используются производные меркаптана. Применяют БАЛ (британский антилюизит) в 5%-ном масляном растворе из расчета 2,5-5 мл на 1 кг веса животного внутримышечно. Препарат унитиол (дитиол-2,3-димеркаптопропансульфанат натрия), который применяется в виде 5-процентного раствора подкожно или внутримышечно.

При отравлении ртутью, равно как и другими тяжелыми металлами, также предложен препарат *Antidotum metallorum* представляющий собой щелочной раствор сероводорода с сульфатом магния. Действие препарата состоит в том, что 100 мл этого антидота переводят 4 г сулемы в нерастворимое состояние.

В случае отсутствия антидота промывают желудок белковой водой, водой с углем с последующим назначением слабительных.

Внутривенно вливают 5-процентный раствор гипосульфита (до 200 мл лошади) и 20-процентный раствор глюкозы (до 2 л ежедневно).

При невозможности оказать помощь специфическими средствами хорошие результаты могут дать белковые препараты (яичный белок, молоко) и обволакивающие средства (отвар муки, клейстер, отвар льняного семени, алтейный корень и др.). Противопоказана поваренная соль.

Из симптоматических средств, применяют кофеин, камфару, адреналин 1:1000. У животных, имеющих акт рвоты, целесообразно

применить апоморфин (у собак, кошек). При обильной саливации назначают препараты атропина в малых дозах, хлористый кальций.

Поражения ротовой полости лечат по правилам хирургии: промывание 2-процентным раствором бертолетовой соли: 0,1-0,25%-ным раствором марганцовокислого калия; орошение десен раствором квасцов и перекисью водорода. Большое значение имеет диета и общее симптоматическое лечение.

**Профилактика.** Не допускается протравливание семян в количестве, превышающем потребность в семенах для посева. Протравленные семена использовать на корм домашним животным и птицам запрещается. Случайно рассыпанные протравленные семена (особенно опасно для птиц) должны быть собраны, а при невозможности - засыпаны землей. Мешки с протравленными семенами должны иметь ясную надпись: «Протравлено меркураном (гранозаном), ядовито». Мешки из-под протравленных семян должны быть обезврежены кипячением в растворе соды.

**Свинец (Pb)** - тяжелый металл. Соединения свинца, которые являются причиной отравлений: 1) **свинцовый глет** ( $PbO$ ), или окись свинца; 2) **сурик** (соединение окиси и перекиси свинца) - известная красная краска; 3) **свинцовый сахар** (нейтральный ацетат свинца) -  $Pb(CH_3COO)_2$ ; 4) **свинцовые белила** (основная углесвинцовая соль - карбонат) -  $Pb(CO_3)_2$ ;  $Pb(OH)_2$ ; 5) **мышьяков кислый свинец, или арсенат свинца**, -  $Pb_3(AsO_4)_2$ , используемый как инсектицид в борьбе с вредителями фруктовых деревьев, и много других.

**Токсикология.** При контактном влиянии растворимые соли свинца вызывают поверхностное прижигание, вследствие чего и применяются как вяжущие средства. С повышением концентрации растворов (от 0,01% и выше) наступает сужение сосудов, заканчивающееся полным закрытием их просвета при больших концентрациях (0,5-1%).

Свинец надолго задерживается в организме (печень, селезенка, почки). Всасывание идет после образования альбумината.

Свинец, как и все тяжелые металлы, оказывает неблагоприятное влияние на весь организм. У животных преимущественно оно сказывается на форменных элементах крови, нервной системе и в меньшей степени на сосудах. Установлено, что повреждение внутренней оболочки сосудов при отравлении свинцом ограничивается развитием эндартериита. Воспалительный же процесс в почечных сосудах приводит к так называемой сморщенной почке. Распределяется свинец в организме неравномерно.

Отношение домашних животных к свинцу неодинаковое. Наибольшей чувствительностью обладает крупный рогатый скот. Смертельная доза свинцового сахара для него составляет 50-60 г. У лошадей от 500 г этого препарата наблюдается лишь тяжелое отравление.

**Клинические признаки.** Отравления свинцом и его соединениями бывают как в острой, так и хронической форме. Последнее известно также под названием «сатурнизм», от старого наименования свинца - «сатурн».

**Крупный рогатый скот.** Острое отравление у этих животных проявляется расстройством функций центральной нервной системы (беспокойство, судороги, главным образом жевательных мышц, общая дрожь). Кроме нервных симптомов, вскоре после поступления яда в организм обнаруживаются признаки поражения пищеварительного тракта: слюнотечение, острое вздутие живота, понос со зловонным запахом каловых масс. Нередко при относительно затяжном течении у рогатого скота отмечается неудержимое стремление двигаться вперед независимо от имеющихся препятствий. Затем возбуждение сменяется выраженным угнетением, общей депрессией, во время которой животное принимает неестественное положение. С прекращением судорожных приступов у животных отмечается сонливость, общая слабость и возможны явления паралича, особенно тазовых конечностей. В острых случаях отравления смерть наступает через 24 часа после поступления свинцовых препаратов в желудок.

**Мелкий рогатый скот.** У овец и коз отравления свинцом встречаются довольно редко. Хроническое отравление у овец выражается мускульной слабостью, беспокойством, поносом и альбуминурией. Приступов титанических судорог не бывает. У коз в результате отравления отмечаются аборт и бесплодие.

**Лошади.** Острое отравление соединениями свинца у лошадей характеризуется бледностью слизистых оболочек, незначительной дрожью, иногда скрежетанием зубов. Каловые массы твердой консистенции, черного цвета и гнилостного запаха. Запор иногда бывает длительным. Моча тягучая, клейкая. Пульс твердый и нитевидный, дыхание учащенное, температура тела нормальная. Смерть при остром течении наступает при явлении бурных клоникотонических судорог.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Как острые, так и хронические отравления свинцом и его соединениями протекают при неодинаковой клинической картине, вследствие чего диагностирование данных интоксикаций представляет значительные трудности и требует большой осторожности. Хорошим диагностическим способом служит исследование крови. Появление базофильной зернистости эритроцитов и наличие более чем одного такого эритроцита в 50 полях зрения в среднем на каждые 200 эритроцитов с большей долей вероятности говорит о наличии свинцового отравления. В некоторых случаях может оказать помощь в диагностике отравления свинцом обнаружение его химическим путем. Для химического исследования берут от животных кровь и каловые массы. От животных, павших в результате отравления свинцом, направляют в лабораторию паренхиматозные органы, содержимое желудочно-кишечного тракта и обязательно корковую часть

почки. В норме кровь крупного рогатого скота и лошадей содержит 0,05-0,25 мг свинца на 1 кг крови, а при отравлении содержание его увеличивается в 4-6 раз и больше. В корковой части почки содержание 25 мг свинца на 1 кг органа и выше, а в печени 10 мг на 1 кг и выше позволяет утверждать о наличии отравления свинцом.

**Прогноз** благоприятный. Сомнительный и неблагоприятный прогноз ставится при наличии резко выраженных судорожных явлений.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов животных, павших в результате острого отравления свинцом, патологоанатомические изменения не являются особенно характерными. Отмечаются явления сильного гастроэнтерита с участками некроза слизистой оболочки. Кормовые массы в уплотненном состоянии, особенно в книжке. Кровоизлияния под плеврой, гиперемия оболочек мозга, дистрофические изменения в печени и почках. Затяжные и хронические отравления характеризуются изменениями в желудочно-кишечном тракте: бледность слизистых оболочек, воспалительные изменения на слизистой сычуга у жвачных, утолщение слизистой кишечника с образованием язв и изменением окраски от серого цвета до черного, особенно на ворсинках. Могут быть участки некроза с отделением слизистой оболочки, главным образом в тех случаях, когда имело место контактное соприкосновение с препаратами свинца. В этих случаях отделяющаяся слизистая оболочка окрашена в черный цвет.

Малокровие всех органов брюшной полости, за исключением легких, которые застойны. Печень желтушна. Изменения в почечных сосудах проявляются в воспалительном процессе, который приводит к сморщиванию почки. Сердечная мышца гиперемирована и имеет значительное количество кровоизлияний.

**Лечение.** При остром отравлении необходимо промыть желудок и одновременно ввести глауберову или английскую соль. Слабительные соли переводят свинец в трудно растворимое сернокислое соединение. Можно рекомендовать введение растворов белка (хотя бы яичного), молоко, слизь, которые дают альбуминат свинца или связывают его, а также взвесь в воде древесного или животного угля как адсорбент. При выраженных коликах можно рекомендовать назначение атропина под кожу. Теплые укутывания и сердечные средства дополняют вышеуказанные лечебные процедуры.

**Унитиол, дикаптол и БАЛ при свинцовом отравлении эффекта не дают.**

**Профилактика.** Профилактические мероприятия должны быть направлены к исключению возможности поступления, даже в ничтожных количествах, соединений свинца с кормом.

**Мышьяк (As).** В природе он распространен главным образом в виде сернистых соединений: **трехсернистого мышьяка** ( $As_2S_3$ ) желтого цвета, **двусернистого мышьяка** ( $As_2S_2$ ), который имеет темно-красный цвет. В

незначительных количествах мышьяк содержится во всех растительных и животных организмах.

Соединения мышьяка могут быть разделены на две группы в зависимости от того, является ли в них **мышьяк трехвалентным (арсениды)** или **пятивалентным (арсенаты)**. Обладая высокоактивным влиянием на организм теплокровных животных и человека, многие из них являются весьма токсичными. Они используются в качестве средств борьбы с различными вредителями растений (инсектициды, гербициды и др.).

**Под названием «мышьяк» подразумевается мышьяковистый ангидрид**, (мышьяковистая безводная кислота). Формула этого соединения  $As_2O_3$ .

**Мышьяковистый ангидрид** представляет собой белые фарфоровидные (аморфные, стекловидные) куски или белый порошок. Он входит в состав некоторых порошков для борьбы с крысами.

Из солей мышьяковистой кислоты изготавливают зеленую краску, или парижскую зелень. Это двойная соль мышьяковистой и уксуснокислой меди, используется в качестве инсектофунгицида для борьбы с вредителями - насекомыми.

Используется для приготовления приманок (против озимой совки на парах, медведки, полевых мышей) и для опрыскивания сорных растений, а также для борьбы с вредными насекомыми (черепашка и др.).

**Мышьяковистокислый кальций** (арсенит кальция) - беловатого или серо-коричневатого цвета порошок, широко применяемый как инсектофунгицид в борьбе с саранчовыми, луговым мотыльком и грызущими вредителями леса. Содержит до 41-42% мышьякового ангидрида.

**Мышьяковая кислота** и ее соли менее токсичны. Влияние этих соединений на живые организмы по всей вероятности зависит от восстановления пятивалентного мышьяка в трехвалентный.

**Токсикология.** Токсикологическое значение при местном применении мышьяка незначительно, так как всасываемость его мала. Однако резорбция мышьяка через кожу вполне возможна при использовании растворов для купания животных в случаях паразитарных заболеваний (например, при чесотке овец). Значительную роль играет концентрация употребляемых растворов и степень повреждения кожи. Поэтому чем больше имеется повреждений на коже, тем опаснее применение растворов мышьяковистых препаратов.

Мышьяк понижает окислительные процессы в организме, а также снижает тонус и расширение просвета капилляров с последующим их параличом.

Выделяется мышьяк почками, в течение длительного времени, с каловыми массами и молоком.

**Клинические признаки.** Отравления мышьяком и его препаратами у животных протекают в острой и хронической форме. В зависимости от

этого различают **гастрическую форму** (при алиментарном токсикозе) и **паралитическую** (при поступлении мышьяка через кожу при обработке животных).

**Крупный рогатый скот.** При остром отравлении мышьяком крупного рогатого скота клинические проявления наступают в течение первых суток. Возбуждение и беспокойство, сменяется угнетением. К концу первых суток заметны непроизвольные подергивания мышц, особенно головы, крупа и бедра. Животное отказывается от корма, но воду принимает малыми порциями. Из ротовой полости вытекает тягучая слюна, жвачка отсутствует. К концу суток появляется сильный понос и олигурия (редкое выделение мочи). Общее поведение животных спокойное, они стоят или лежат.

Слизистая оболочка ротовой полости может быть гиперемирована. Наблюдается огромное скопление слюны. Перистальтика вначале усиленная, сокращения рубца отчетливые, при пальпации стенок брюшной полости проявляется болезненность. Каловые массы с появлением поноса имеют примеси слизи и крови. Через сутки после поступления яда обнаруживается атония преджелудков с явлениями тимпани, резкое ослабление перистальтики, иногда признаки запора.

Сердечная деятельность ослаблена. Пульс частый, слабого наполнения, слизистые оболочки гиперемированы, зрачки расширены, но аккомодация сохранена. Дыхание учащенное и поверхностное. При выслушивании в легких можно обнаружить влажные хрипы. Температура тела в пределах нормы. Причиной смерти является паралич дыхательного центра.

При хроническом отравлении препаратами мышьяка - нарушения пищевой возбудимости, слабость, прогрессивное исхудание, аборт. Но случаи хронического отравления мышьяком у крупного рогатого скота редки.

**Мелкий рогатый скот.** Отравления у овец препаратами мышьяка происходят при лечении паразитарных заболеваний (чесотка). Клинические признаки отравления у овец мало чем отличаются от признаков у крупного рогатого скота. Обращает на себя внимание похолодание ушей и рогов, в уголках рта пенистая слюна, сильное угнетение, шаткость при движении, дрожь в мышцах.

При лежании овца голову подгибает под себя, стонет. Пульс частый (120-200). Дыхание учащенное (30-60). Цианоз слизистых оболочек. Болезненность при пальпации спины. Руминация замедлена. Каловые массы размягчены.

Острые случаи интоксикаций могут закончиться гибелью животных; наоборот, при более слабых отравлениях течение процесса длительное с выздоровлением.

**Свиньи.** Острое отравление у свиней протекает бурно, животное погибает без признаков судорог. При исследовании ротовой полости



обнаруживаются язвы и эрозии. Остальные изменения такие же как и у других животных.

**Диагноз.** Прижизненная диагностика отравлений мышьяком осуществляется по клиническим признакам и результатам химического анализа мочи и кала, а у собак и свиней рвотных масс. Посмертная диагностика базируется на патологоанатомических изменениях и на обнаружении мышьяка в органах.

**Прогноз.** При тяжелых отравлениях неблагоприятный.

**Патологоанатомические изменения.** Лимфоузлы увеличены, темно-серого цвета, размягчены, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, геморрагически воспалена, местами изъязвлена. Язвы имеют неровные края и серовато-желтое дно, местами со струповидным наложением. На разрезе слизистая оболочка утолщена и гиперемирована, особенно на складках. У рогатого скота рубец и книжка поражаются сильнее, чем сычуг или кишечник.

Кишечник поражается на всем протяжении. На всем протяжении кровоизлияния, но больше в толстом отделе кишечника. Печень в стадии жирового перерождения (желтая атрофия), особенно при хронических отравлениях. Желчный пузырь увеличен и переполнен желчью.

Почки увеличены и также с признаками жирового перерождения. Селезенка увеличена и имеет дряблую консистенцию.

Патологоанатомические изменения легких и вообще органов дыхания нехарактерны (кровоизлияния, гиперемия, отечность слизистой и т.д.).

Сердце увеличено, сосуды инъецированы, в сердечной сорочке содержится желтоватого цвета экссудат. Сердечная мышца дряблая, под эпикардом и эндокардом - кровоизлияния.

Мозговая ткань и оболочки отечны, с инъекцией сосудов и кровоизлияниями.

**Лечение.** При отравлении мышьяком назначают известковую воду, белковосодержащие жидкости, молоко. В качестве антидотов используют сернокислое железо, жженную магнезию, так как гидроокись железа в результате адсорбции связывается с мышьяковистой кислотой и образует нерастворимые соединения.

Специфическими антидотами в отношении мышьяка являются унитиол, дикаптол. **Унитиол** крупным животным, доза 8-12 мг на 1 кг веса животного подкожно или внутривенно. **Дикаптол** 3-5 мг на кг веса внутримышечно. В первые двое суток антидот вводят 4-6 раз, а последующие - 1-3 раза в течение 6-8 дней.

Собакам применяют рвотные средства. В качестве обволакивающих средств, применяют отвар льняного семени. При наличии беспокойства применяют успокаивающие средства.

Можно применить взвесь жженой магнезии в воде (доза крупному рогатому скоту 8-20 г).

Рекомендуется телятам, свиньям и собакам применять метионин внутрь при хронических отравлениях соединениями мышьяка, в дозах 2-4 г свиньям и телятам и 0,5-1 г собакам.

При тяжелых интоксикациях вводят крупным животным внутривенно 150-200 мл 40%-ного раствора гипосульфита, подкожно 10-20 мл 20%-ного раствора кофеина. У крупного рогатого скота рекомендуется промывание рубца суспензией жженой магнезии в теплой воде (1:200) с последующим введением ее внутрь ежедневно по 15-20 мл.

**Профилактика.** При использовании препаратов мышьяка проводятся разъяснительные работы и инструктаж по обращению и хранению ядов. Не допускается хранение препаратов мышьяка в амбарах, зернохранилищах и фуражниках. В хозяйстве должно быть ответственное лицо, отвечающее за хранение, учет и использование ядохимикатов. Администрация хозяйства должна систематически производить контроль и проверку состояния хранения и учета ядовитых веществ. Предупреждение медикаментозных отравлений определяется соблюдением тех нормативов относительно дозировки, концентрации растворов, экспозиции и других условий, которые всегда должны быть учитываемы при использовании мышьяк содержащих препаратов. Особенно важно помнить о возможности всасывания мышьяка через кожу, пораженную эктопаразитами.

## **Методы обнаружения металлосодержащих соединений и металлоидов**

**1. Цель занятия:** Ознакомить с методами качественного определения применяемых в сельском хозяйстве ядохимикатов, содержащих металлы и мышьяк.

**2. Подготовка патологического материала для химико-токсикологических исследований.**

Из поступившего патологического материала отделяют пробы по 20-25 г для исследований на ртуть, барий, медь, цинк, свинец, мышьяк и др. Если патматериал содержит много воды или был консервирован спиртом, то пробу вначале подсушивают на кипящей водяной бане в течение 15-20 минут.

Для исследований на цинк, ртуть, медь патматериал разрушают концентрированной серной кислотой и пергидролем. 20-25 г патматериала помещают в колбу Кьельдаля и заливают 10-12 мл пергидроля и через 1-2 минуты приливают 6-7 мл концентрированной серной кислоты. Для разрушения 20-25 г патматериала требуется 25-40 минут.

Для исследований на барий и свинец разрушение патматериала (20-25 г) проводят 20-25 мл концентрированной соляной кислотой также в колбе Кьельдаля в течение 30-40 минут.

**3. Учебно-исследовательская работа.**

**3.1. Проведение реакций обнаружения фтора.**

**1) Реакция травления стекла.** Мелкоизмельченный патологический материал (50 г) подщелачивают избытком гашенной извести и сжигают в муфельной печи. Затем часть золы помещают в фарфоровый тигель и добавляют 1-1,5 мл концентрированной серной кислоты и быстро закрывают стеклом, покрытым парафином со сделанной на нем надписью. На поверхность стекла с наружной стороны кладут ватку, смоченную холодной водой. Через 24 часа стекло снимают, парафин удаляют сначала горячей водой, затем смесью спирта и эфира.

Если на стекле осталась сделанная надпись, то в пробе имеются соединения фтора. Чувствительность реакции составляет 3 мг/г.

**2) Обесцвечивание фильтровальной бумаги, пропитанной цирконализариновым лаком.** Часть золы (10 г) растворяют в 20-40 мл дистиллированной воды, затем жидкость фильтруют. На фильтровальную бумагу, пропитанную цирконализариновым лаком (окраска бумаги красная), наносят 1-2 капли фильтрата и 1 каплю соляной кислоты. При наличии в пробе соединений фтора бумага на месте нанесения капли сначала обесцвечивается, а затем после высыхания желтеет.

### **3.2. Проведение реакции обнаружения фосфида цинка.**

**1) Проба на цинк.** Исследование необходимо проводить только в работающем вытяжном шкафу. На дно фарфоровой чашки наливают 2-3 мл исследуемого солянокислого раствора и добавляют 2-5 капель 0,05%-ного раствора хлорида или нитрата кобальта и несколько кристалликов фторида натрия. После растирания стеклянной палочкой осадка при наличии цинка в пробе происходит его посинение.

**2) Проба на фосфор.** В колбу наливают 5-10 мл минерализата и опускают 2 фильтровальные бумаги, одна из которых смочена 1%-ным раствором нитрата серебра, вторая - 1%-ным раствором ацетата свинца. При наличии в пробе фосфора, бумага смоченная раствором нитрата серебра быстро темнеет, вторая - не изменяет своего цвета.

### **3.3. Проведение реакции обнаружения бария.**

В пробирку наливают 2-3 мл минерализата и добавляют 1 каплю 10%-ного раствора серной кислоты. При наличии в пробе бария выпадает белый осадок или появляется муть практически нерастворимые и в щелочи и кислоте.

### **3.4. Проведение реакции обнаружения свинца.**

В пробирку наливают 2-3 мл минерализата и добавляют 1 каплю 10%-ного раствора серной кислоты. При наличии в пробе свинца выпадает белый осадок, растворимый в 10%-ном растворе едкого натра и 10%-ного раствора ацетата аммония.

### **3.5. Проведение реакции обнаружения меди.**

**1)** В фарфоровую чашку наливают 2-3 мл минерализата и приливают 0,5 мл 10%-ного раствора аммиака. При наличии в пробе меди появляется синее окрашивание.

2) В пробирку наливают 2-3 мл минерализата и опускают железную пластинку (проволоку) и добавляют 2-3 капли 10% серной кислоты. При наличии в пробе меди пластинка через 30-40 минут покроется красноватым налетом металлической меди.

### **3.6. Проведение реакции обнаружения мышьяка.**

1) **Метод Рейнша.** В пробирку наливают 2-3 мл минерализата и опускают медную пластинку, добавляют 10 капель 10%-ного раствора соляной кислоты и нагревают 1-2 минуты над пламенем спиртовки. При наличии в пробе мышьяка медная пластинка покрывается серым налетом. Затем медную пластинку высушивают фильтровальной бумагой и нагревают в сухой пробирке над пламенем спиртовки. Верхнюю часть пробирки оборачивают смоченной в воде фильтровальной бумагой. При наличии мышьяка на пробирке в верхней части появляется налет белого цвета в виде кольца. При микроскопическом исследовании этого налета можно обнаружить 4-8 гранные кристаллы (звезда Давида).

2) **Метод Гутцейта.** В колбу наливают 2-4 мл минерализата, опускают 1 гранулу цинка и добавляют 5 капель 10%-ной серной кислоты. В горлышко колбы вставляют немного ваты и покрывают её фильтровальной бумагой, на которую кладут несколько кристаллов нитрата серебра. При наличии в пробе мышьяка кристаллы нитрата серебра окрасятся сначала в желтый, а затем в черный цвет.

### **3.7. Проведение реакции обнаружения ртути.**

1) На фильтровальную бумагу наносят каплю 10%-ного раствора йодида меди, затем через 2-3 минуты после того как бумага подсохнет на это же место наносят каплю минерализата. При наличии в пробе ртути на месте нанесения капель появляется красно-оранжевое окрашивание. Реакция очень высоко чувствительна - в одной капле обнаруживает 0,25 мкг ртути.

2) **Метод Рейнша.** Реакция ставится также как и при исследовании на мышьяк. При положительной реакции в верхней части пробирки после нагревания медной пластинки с кристаллическим йодом появляется красное кольцо, образуемое йодидом ртути.

### **4. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

#### **5. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие способы разрушения патматериала используют в ветеринарных лабораториях?
- какие соединения бария, свинца, цинка используют в сельском хозяйстве и ветеринарии, с какой целью?
- какой патогенез, клиническая картина отравления животных соединениями бария, свинца и цинка?
- какие соединения меди используют в сельском хозяйстве и ветеринарии и с какой целью?
- какие соединения ртути и мышьяка используют в сельском хозяйстве и ветеринарии, с какой целью?

- какой патогенез, клиническая картина отравления животных соединениями меди, ртути, мышьяка?

- какие antidotes и средства используются при отравлении препаратами тяжелых металлов и металлоидов, каков механизм их действия?

#### **6. Задание для самостоятельной работы:**

Найти и выписать МДУ тяжелых металлов (ртуть, кадмий, свинец, медь, железо и др.) в объектах ветеринарно-санитарного надзора (мясо, мясопродукты, молоко, молочные продукты, рыба, яйца и др.), в кормах, почве и воде. Ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при отравлении препаратами тяжелых металлов и металлоидами.

#### **Работа №6**

#### **ТЕМА: Обнаружение производных синильной кислоты в патологическом материале и кормах**

Установлено, что более пятидесяти видов растений, используемых для кормления животных, в определенные периоды вегетации, а также при определенных условиях образуют синильную кислоту. К ним, в частности, относятся сорго, кукуруза, суданская трава, лен и льняной жмых, бухарник и др.

Синильная кислота в растениях образуется из содержащихся в них глюкозидов, под действием имеющихся там ферментов. В обычных условиях в растениях этот процесс практически не осуществляется. Но после скашивания травы, хранения ее в кучах, когда она согревается, покрывается плесенью, подвергается механическому воздействию в ротовой полости и рубце у жвачных животных, происходит цианогенез (процесс распада глюкозидов и образования синильной кислоты).

Синильная кислота может попадать животным и в составе цианистых препаратов, которые применяют в сельском хозяйстве в качестве пестицидов и дефолиантов.

**Этиология.** Цианистые препараты проникают в организм животных через поврежденные слизистые оболочки, кожу и другими путями, при поедании обработанных ими растений. У жвачных животных яд образуется в рубце при поедании ими цианидогенных кормов, в частности, суданки, льна, льняного жмыха и др.

**Патогенез.** Синильная кислота (цианистый водород) является сильнейшим ядом для животных, блокирующим ферменты, участвующие в осуществлении процессов дыхания, в особенности центров головного мозга. Это быстро приводит к острой гипоксии у животных и их гибели. Чувствительны животные всех видов.

**Симптомы.** Часто уже через 1-2 часа после приема цианистых веществ у животных появляются беспокойство, слюнотечение, слезотечение, рвота, общая слабость, судороги, гиперемия слизистых

оболочек, зрачки расширены, общая температура тела понижается, у жвачных животных возникают гипотония и атония преджелудков. Вскоре появляются симптомы респираторной и сердечно-сосудистой недостаточности. Состояние животных непрерывно ухудшается, наступает коматозное состояние и гибель их уже через 1-2 часа от аноксии (отсутствия кислорода в тканях).

**Патоморфологические изменения.** Пенистое истечение из ноздрей. Труп часто вздут. Слизистая желудка и кишок покрыта слизью с примесью крови. Легкие отечны и переполнены кровью. В полостях сердца свернувшаяся кровь, почки увеличены, сосуды мозга инъецированы, наблюдаются мелкие кровоизлияния во всех внутренних органах.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Ставится на основании оценки клинических симптомов болезни и анализа кормления животных перед наступлением болезни. Проводят также исследование кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта и органов на наличие синильной кислоты.

В дифференциальном диагнозе по соответствующим симптомам исключают другие болезни, возникшие в результате отравлений.

**Прогноз.** От больших доз цианидов наступает моментальная гибель животных от паралича дыхательного центра. В других случаях прогноз может быть от неблагоприятного до сомнительного.

**Лечение.** Оно может быть эффективным лишь в раннем периоде развития болезни и направлено на нейтрализацию действия синильной кислоты в пищеварительном тракте и крови. Это может быть достигнуто введением внутрь 1%-го раствора перекиси водорода или 0,1%-го раствора перманганата калия крупным животным до 1 л. Внутривенно вводят 10%-й тиосульфат натрия из расчета 1-2 мл на 1 кг массы животного, 1%-й раствор метиленовой сини на 25%-м растворе глюкозы из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного или 1%-й раствор нитрита натрия 150-200 мл. Из сердечных препаратов назначают кофеин, кордиамин, адреналин и др.

**Профилактика.** С появлением случаев отравления животных переводят на другие пастбища или прекращают скармливать животным корма, в которых может образовываться синильная кислота. Не следует использовать в качестве корма плесневелое, плохо проросшее сено или траву. Сено суданки и клевера рекомендуется скармливать через 2 месяца после его заготовки. Профилактирует болезнь также обработка травы сульфатом железа и бикарбонатом натрия из расчета по 1 кг каждого из них на 1 центнер измельченной травы.

### **Методы обнаружения содержащих производные синильной кислоты**

**1. Цель занятия:** Ознакомить с методами качественного обнаружения ядохимикатов, содержащих производные синильной кислоты.

**2. Учебно-исследовательская работа.**

## **2.1. Проведение реакции обнаружения производных синильной кислоты.**

1) Извлечение синильной кислоты проводят перегонкой на аппарате Либиха при температуре 50-60°C 100-150 г измельченного патологического материала (взятого не позднее 2-3 часов после смерти животного) и смешанного с дистиллированной водой в соотношении 1:1.

В пробирку наливают 1,5-2 мл полученного дистиллята, добавляют 1-3 капли 10% - ного раствора едкого натра и перемешивают, затем приливают 5 капель 5% - ного раствора сульфата железа (2). При положительной реакции жидкость окрашивается в сине-зеленый цвет (называют цветом берлинской лазури). Чувствительность реакции составляет 20 мкг/мл. При очень малых количествах синильной кислоты окрашивание может появляться иногда спустя 24-48 часов после постановки реакции.

2) Попад в организм, синильная кислота соединяется с серой и образует роданиды, которых у здоровых животных в организме нет. На обнаружении роданидов в вытяжке из органов и тканей животных основана следующая реакция.

К 1-2 мл исследуемой вытяжке приливают 1 каплю 10%- ного раствора соляной или винной кислоты и 1-2 капли 5%- ного раствора хлорида железа. При наличии в пробе роданидов жидкость окрашивается в кроваво-красный цвет.

## **3. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

### **4. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие производные синильной кислоты и с какой целью используются в сельском хозяйстве?
- какой патогенез и клиническая картина отравления животных цианогенными растениями?
- каковы меры профилактики при отравлении цианидами?

### **5. Задания для самостоятельной работы:**

- ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при отравлении производными синильной кислоты?

## **Работа №7**

### **ТЕМА: Хлорорганические пестициды и методы их обнаружения**

Хлорорганические соединения, или хлорорганические пестициды (ХОС, ХОП), широко применяли для защиты растений от насекомых и клещей (ДДТ, ГХЦГ, гептахлор, полихлорпинен, полихлоркамфен и др.). В связи с тем что большинство ХОС медленно разрушаются в окружающей среде, накапливаются в тканях продуктивных животных и тем самым снижают санитарное качество продуктов питания, их применение в

сельском хозяйстве Российской Федерации запрещено. В связи с этим за последние 10 лет случаев отравлений животных инсектоакарицидами группы ХОС отмечено не было. Также резко снизилось загрязнение кормов и продуктов животноводства (мяса, молока, яиц) остатками пестицидов.

Из ХОС в мясе и мясопродуктах, главным образом в жировой ткани, наиболее часто обнаруживают остатки ДДТ и гексахлорциклогексана (ГХЦГ).

**ДДТ - (дихлордифенилтрихлорэтан).** Белое кристаллическое вещество. Хорошо растворяется в органических растворителях - гексане. Растворимость в воде 1-2 мкг/л (0,001 мг/л).

Технический ДДТ по токсичности относится к третьей группе опасности с ЛД<sub>50</sub> для белых мышей и крыс около 250-300 мг/кг их массы. Высокотоксичен для рыб, малотоксичен для пчел.

ДДТ очень длительное время сохраняется в почве; при поступлении внутрь с кормом накапливается в жировой ткани животных, выделяется с молоком и яйцами.

Величина МДУ по сумме метаболитов ДДТ, установленная в нашей стране, составляет: в кормах 0,05 мг/кг, в мясе 0,1, в молоке 0,05 мг/кг. При обнаружении в продуктах питания остатков ДДТ в количествах, не превышающих пятикратный показатель МДУ, их можно использовать в корм пушных зверям.

Таким образом, в настоящее время ДДТ, поскольку не применяется, в России не представляет токсикологической опасности, однако имеет определенное значение как возможный загрязнитель продуктов питания, и в первую очередь животного происхождения-молока, мяса, яиц.

**ГХЦГ - (гексахлорциклогексан, гексахлоран, линдан).**

Гамма-изомер ГХЦГ длительное время применяли в качестве средства профилактики и лечения псороптоза у овец. Животных обрабатывали путем купания в проплавных ваннах, содержащих водные эмульсии препарата 0,03%-ной (по ДВ) концентрации. В настоящее время Минздрав РФ запретил применение в животноводстве препаратов на основе гамма-изомера ГХЦГ.

Гамма-изомер ГХЦГ по токсичности относится ко второй группе опасности (высокоопасные) - пестициды с ЛД<sub>50</sub> для белых крыс 125 мг/кг.

*При поступлении в организм с кормами или при обработке животных* этот препарат, как и другие ХОС, накапливается в основном в жировой ткани. При обнаружении в мясе и других продуктах питания остатков

ГХЦГ, превышающих МДУ, они могут быть использованы для кормления пушных зверей.

В настоящее время используют только ХОП *браво* в качестве фунгицида контактного действия для протравливания семян льна и опрыскивания в период вегетации картофеля, хмеля, пшеницы яровой и озимой, огурцов в открытом грунте, лука и томатов для защиты от фитофтороза, пероноспороза, септориоза, ржавчины и бурой пятнистости.



**Браво (хлороталонил)** — концентрат-суспензия без запаха, плохо растворяется в воде (0,6 г/100 мл), хорошо в органических растворителях. Малотоксичен, ЛД<sub>50</sub> для крыс 5140, мышей 3000 мг/кг. Раздражает кожу, кумулятивные свойства выражены слабо (Кк > 5).

**Токсикодинамика.** В синапсах центральной и периферической нервной системы вызывают повышенное образование медиаторов, в результате чего возможны появление судорог и угнетение дыхательного центра.

В печени ХОС проникают через клеточные биомембраны гепатоцитов, вызывая нарушение белково-образовательной, антитоксической и других функций органа. Некоторые стойкие ХОС (ДДТ и др.) нарушают процессы окислительного фосфорилирования и функцию фермента моноаминоксидазы. Образующиеся при дехлорировании ХОС свободные радикалы усиливают переоисление липидов в мембранах гепатоцитов и в клетках эндотелия, что увеличивает проницаемость кровеносных сосудов, вызывают дистрофии клеток печени и ЦНС, понижение синтеза альбуминов. Основной метаболит ДДТ ингибирует функцию коркового слоя надпочечников, при этом уменьшается секреция кортикостероидов. Блокируется тканевый дыхательный фермент цитохромоксидаза, в связи с чем развиваются гипоксия и аноксемия. В результате гидроксилирования стероидных гормонов снижается плодовитость и возможно эмбриотоксическое и тератогенное действие.

Многие ХОС образуют комплексы с белками, особенно с липопротеидами, гликопротеидами и альбуминами, что приводит к снижению уровня естественных антиоксидантов, понижению активности тиоловых ферментов и нарушению проницаемости клеточных биомембран.

**Клиника.** Острое отравление ХОС может быть только в исключительных случаях. При этом у животных отмечают общую возбудимость, повышение рефлекторной чувствительности, вскоре сменяющееся ее угнетением, а также саливацию, учащенное дыхание, носовые истечения, клонико-тонические сокращения отдельных групп мышц шеи, туловища и конечностей. Нарушаются зрение и координация движений, у жвачных - одышка и тимпания преджелудков. Такие животные больше лежат, у них периодически появляются плавательные движения. В крови увеличивается количество ацетилхолина и снижается активность ацетилхолинэстеразы.

*Телята* при отравлении гексахлораном (5-10 мг/кг их массы) уже через 0,5-1 ч после поступления в организм препарата мычат, беспокоятся, у них появляются мышечная дрожь, саливация, тимпания, шаткость при движении, выгибание спины, судороги. Вскоре после этих симптомов они гибнут.

*При хроническом отравлении ХОС* у животных отмечают общее угнетение, частые мочеиспускания и дефекации, аппетит снижается, масса тела и рефлекторная чувствительность постепенно снижаются. Иногда

наблюдаются клонико-тонические судороги. В таких случаях ДДТ и гексахлоран в мясе и во внутренних органах сохраняются около года.

**Диагноз** ставят на основании данных анамнеза, клинической картины интоксикации, патологоанатомического вскрытия и химико-токсикологических исследований кормов, органов и тканей животных. Материал для исследований отбирают в соответствии с общепринятыми требованиями. Для определения хлорорганических пестицидов в первую очередь отбирают корма, содержимое желудочно-кишечного тракта, внутренний жир, а также печень и почки. Для определения хлорорганических пестицидов в кормах и патологическом материале используют методы тонкослойной и газовой хроматографии.

**Патологические изменения.** При остром отравлении слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, паренхиматозные органы кровенаполнены. В трахее и бронхах большое количество пенистой жидкости, легочная ткань отечна, на слизистой оболочке органов дыхания точечные кровоизлияния. Кровоизлияния также бывают под эндокардом и перикардом, в печени, почках, подкожной клетчатке и в других органах. В рубце жвачных скопление газов.

Для хронического отравления характерны дистрофия и застой крови в органах брюшной полости и легких. Печень кровенаполнена, увеличена в объеме, неравномерно окрашена, в состоянии жировой дистрофии. Почки полнокровны, селезенка увеличена. Хорошо заметен отек слизистых и серозных оболочек, органов и тканей. Мозговая ткань отечна, ее сосуды инъецированы, иногда бывают кровоизлияния.

**Лечение.** При остром отравлении у крупных животных промывают желудок и преджелудки, назначают солевые слабительные средства, адсорбенты, обволакивающие; мелким животным применяют рвотные препараты. Внутривенно вводят гипертонический раствор (3-5%-ный) натрия хлорида, 40%-ный раствор глюкозы, 10%-ный раствор кальция хлорида и кальция глюконата 0,5-1 мл/кг. При наличии судорог в вену вводят неингаляционные наркотические вещества (5-7%-ный раствор хлоралгидрата: лошадям 100-200 мл, коровам 50-75 мл). Мелким животным назначают снотворные лекарственные вещества. Однако лучше применять повторно специфическое патогенетическое и антитоксическое средство, содержащее метионин (25 мг/кг), глутатион (100 мг/кг) и аскорбиновую кислоту (5 мг/кг) в сочетании с глюкозой и альфа-токоферолом. **При отравлении не следует применять сульфаниламидные препараты,** которые усиливают токсическое действие ХОС в 1,5-2 раза.

**Ветсанэкспертиза.** Для обнаружения ХОС (ХОП) в лабораторию направляют жировую ткань (внутренний жир), а также пробы печени, почек, головного или спинного мозга и мышечную ткань. Исследования остатков ХОП проводят методом тонкослойной и газожидкостной хроматографии.

МДУ ДДТ и его метаболитов и гексахлорциклогексана ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -изомеры) в мясе всех видов домашних и диких животных, в том числе птицы, печени, почках, языке, мозгах, сердце и других субпродуктах, а также в колбасных изделиях, копченостях, кулинарных изделиях из мяса и мясопродуктах с использованием субпродуктов, в консервах из мяса и субпродуктов, в том числе и паштетных, в яйцах и продуктах их переработки (контроль по сырью) составляет 0,1 мг/кг, в сыром молоке, в сметане в кисломолочных продуктах гексахлорциклогексана допускается не более 0,05 мг/л.

**Профилактика.** Для недопущения поступления ХОС (ХОП) в организм животных необходимо осуществлять систематический контроль кормов и кормовых добавок и не нарушать сроки ожидания после обработки пестицидами сельскохозяйственных угодий.

**1. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

**2. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие животные наиболее чувствительны к действию ХОП?
- каковы причины отравления животных ХОП?
- каковы патогенез и клиническая картина отравления животных ХОП?
- каковы меры профилактики отравлений животных ХОП?
- как реализуются туши вынуждено убитых животных, их внутренние органы?

**Работа №8**

**ТЕМА: Фосфорорганические пестициды и  
методы их обнаружения**

ФОС, применяемые в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов и гербицидов, относятся к производным фосфорной, фосфоновой, тио- и дитиофосфорной кислот.

В растениеводстве и ветеринарии в настоящее время из ФОС (ФОП) применяют такие инсектициды и акарициды, как актеллик, фосбецид (пиримифосметил), антио (формотион), базудин, неоцидол и диазол (диазинон), Би-58 новый, фосфамид и данадим (диметоат), дурсбан, пиринекс (хлорпирифос), золон (фозалон), карбофос и фуфанон, содержащие действующее вещество малатион, байтекс, лебайцид (фентион), сумитион (фенитротрион), хлорофос, негувон (трихлорфон), хостаквик (хептенофос) и циодрин. В качестве гербицидов используют бетанал, глиалку, глипер, глисол, глифоган, глифосат, глифос, раундап, свип и ураган, содержащие действующее вещество глифосат.

*Для защиты пшеницы, ячменя, ржи, овса, проса и риса от вредителей (хлебной жужелицы, злаковых мух, клопа, вредной черепашки, пьявиц, трипе, комариков, тли, имаго прибрежной мухи, щитеня, эстерия, зерновой совки, хлебных жуков, лугового мотылька, злаковой*

листовертки) в сельском хозяйстве применяют актеллик, базудин, Би-58 новый, данадим, диазинон, золон, сумитион.

**Горох (кроме зеленого горошка), сою и зернобобовые культуры** защищают от бобовой огневки, тли, гороховой тли и плодожорки, зерновки, листоедов, клещей, трипе, пядениц, лугового мотылька, совки и соевой плодожорки, *используя для этой цели* актеллик, Би-58 новый, данадим, золон, фосбецид, карбофос, фуфанон.

**Для защиты кукурузы от проволочников**, тли листовой, хлопковой совки, кукурузного мотылька и шведской мухи используют базудин, диазинон, карбофос.

**Капусту, огурцы, томаты, баклажаны, лук, перец, брюкву, турнепс, редис, сельдерей, морковь, горчицу и рапс** защищают отблешек, капустной тли, моли и мух, трипе, белокрылки, клещей, от ростковой, минирующей, пасленовой и морковной мух, листовой блошки, клопов, листоедов, комариков, пилильщиков, рисового цветоеда, крестоцветных клопов и колорадского жука, *применяют для этого* актеллик, базудин, золон, карбофос и фосбецид.

**На картофеле уничтожают тлю**, проволочников, картофельную моль, колорадского жука и других вредителей с помощью актеллика, базудина, Би-58 нового, диазинона, дурсбана, золон, пиринекса и фосфобецида.

**На посевах свеклы сахарной, столовой и кормовой** для уничтожения свекловичного и полосатого долгоносиков, крошки, шитонки, мертвоедов, блошек, листовой тли, подгрызающей совки, клопов, минирующих мух и моли, клещей, цикадки, свекловичной тли, лугового мотылька и паутинного клеща используют базудин, Би-58 новый, диазинон, данадим, дурсбан, золон, карбофос, сумитион, фосбецид и фуфанон.

Актеллик, базудин, золон, лебайцид, сумитион применяют для дезинфекции незагруженных складских помещений, оборудования и территорий зерноперерабатывающих предприятий и зернохранилищ. Для опрыскивания продовольственного, семенного и фуражного зерна и семян бобовых культур используют актеллик, сумитион и фуфанон. При этом зерно на продовольственные и фуражные цели допускается только при содержании в нем остатков пестицидов не выше МДУ.

Фосфорорганические гербициды применяют на полях, предназначенных для посева яровых зерновых, овощных, картофеля, технических, масличных и бахчевых культур, многолетних злаковых трав, лекарственных и декоративных растений; на сенокосах и пастбищах, слабо и сильно заросших кустарниками; на землях несельскохозяйственного использования (охранные зоны линий электропередач, просеки трасс газо- и нефтепроводов, насыпи и полосы отчуждения железнодорожных и шоссейных дорог, аэродромы и другие промышленные территории); на участках плодовых и цитрусовых деревьев; на виноградниках, чайных плантациях, облепихе, шиповнике, а также на участках лиственного и

хвойного молодняка, в парках, скверах, бульварах и на других землях для уничтожения однолетних и многолетних злаковых и двудольных сорняков, выюнка и бодяка полевого, пырея ползучего, повилики тонкостебельной, тростника, рогоз и других видов сорняков и молодняка лиственных древесно-кустарниковых пород (осины, березы, ольхи, ивы) и другой нежелательной растительности.

Для обработки растений ФОС применяют в очень низкой концентрации (0,02-0,2%) с нормами расхода, не превышающими по действующему веществу 1,0кг/га. Поэтому в последние годы случаи отравлений сельскохозяйственных животных, в том числе птиц, при использовании ФОС в качестве средств защиты растений регистрируют крайне редко. Большинство ФОС сравнительно малокотоксичны для рыбы и других гидробионтов. Наибольшую опасность ФОС для медоносных пчел представляют при обработке полей и садов. В связи с этим все инсектициды и акарициды, в том числе и ФОС, оценивают по показателям их опасности для пчел с установлением ограничительных регламентов при их применении, проникая в органы питания вредителей, оказывают действие в кишечнике (кишечные пестициды).

В настоящее время для защиты животных от насекомых и клещей разрешены к применению только несколько инсектицидов и акарицидов **из группы ФОС: неоцидол (диазинон), хлорофос кристаллический, гиподермин-хлорофос, карбофос, дибром** и некоторые другие.

**Неоцидол (базудин).** 60%-ный концентрат эмульсии (кэ) диазинона. Высокотоксичный пестицид контактно-кишечного действия. Действующее вещество (диазинон) - бесцветное масло, хорошо растворимое в ацетоне, бензоле, этаноле, хлороформе; растворимость в воде составляет 40 мг/л. В ветеринарии рекомендован только для обработки овец с целью профилактики и лечения псороптоза путем купания животных в проплывных ваннах с 0,05%-ной водной эмульсией препарата. В качестве средств защиты растений выпускают также неоцидол в виде 60%-ного кэ, 40%-ного смачивающегося порошка (сп), 5- и 10%-ных гранул.

Действующее вещество неоцидола - диазинон относится ко второй группе гигиенической классификации: высокоопасные пестициды с ЛД<sub>50</sub> для белых крыс при однократном введении внутрь 76-108 мг/кг, для цыплят - 8,4 мг/кг массы животного. Кумулятивные свойства выражены слабо. При введении внутрь лошадям в дозе 20 мг/кг не отмечается клинических признаков интоксикации.

**Хлорофос (трихлорфон, негувон, диптерекс).** Белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде (до 15%) и полярных органических растворителях - этаноле, метаноле, хлороформе, плохо растворим в гексане, гептане. Выпускают для нужд ветеринарии в виде кристаллического продукта, содержащего не менее 97% действующего вещества (ДВ), и масляно-спиртового раствора (гиподермин-хлорофос) для борьбы с личинками подкожных оводов. Используются как инсектициды и акарициды контактно-кишечного

действия. Гиподермин-хлорофос содержит 11,5% ДВ. Кроме того, фирма «Байер» (Германия) поставляет в РФ препарат негувон - масляно-спиртовой раствор трихлорфона, содержащий 10% действующего вещества.

Хлорофос в течение длительного времени применяли в нашей стране в виде 1%-ного водного раствора: для опрыскивания крупного рогатого скота с целью борьбы с иксодовыми клещами; для лечения эстроза у овец и коз путем обработки помещений, заполненных животными, аэрозолями препарата с расходом 4г/м<sup>3</sup>; в борьбе с куриными клещами и пухопероедами путем обработки помещений 0,5%-ным водным раствором хлорофоса.

В настоящее время в животноводстве применяют гиподермин-хлорофос и негувон, которыми обрабатывают не лактирующий крупный рогатый скот путем поливания кожи спины животного в осенний или зимний период в дозе 16-24 мг/животное (12-18 мг/кг массы животного) для уничтожения мигрирующих личинок подкожного овода.

Птицы более чувствительны к хлорофосу, ЛД<sub>50</sub> для цыплят составляет 65 мг/кг. Максимально нетоксическая доза при даче внутрь для крупного рогатого скота 100 мг/кг, для овец - 200 мг/кг массы животного. Не отмечается клинических признаков интоксикации при опрыскивании или купании крупного рогатого скота в проплавных ваннах, содержащих 1%-ный раствор хлорофоса, а также при обработке телят гиподермин-хлорофосом методом поливания в дозе до 20 мг/кг. При использовании хлорофоса в вышеуказанных дозах не наблюдалось отравлений лошадей, верблюдов, свиней, овец, которых обрабатывали для уничтожения паразитов путем кожного нанесения, а также при применении внутрь или в виде аэрозолей. Активность холинэстеразы крови, которая является основным показателем степени токсического действия ФОС, снижается не более чем на 20%.

Хлорофос сравнительно слабо проникает через неповрежденную кожу при применении в виде водных растворов. Его проникновение резко возрастает при использовании в виде масляно-спиртовых растворов. Хлорофос - липоидофобное соединение, поэтому он не накапливается в жировой ткани животных. При обработке крупного рогатого скота гиподермин-хлорофосом методом поливания в дозе 16-20 мг/кг его массы через сутки максимальное содержание остатков пестицида в мышечной ткани животных составляло 1,1 мг/кг, через 10 сут - 0,3 мг/кг. Степень выделения хлорофоса с молоком при наружных обработках у разных коров различается, что, по видимому, связано с индивидуальными особенностями организма. Не исключена также возможность проникновения остатков пестицида в молоко с кожи вымени. Поэтому в сборном молоке обработанного стада остатков хлорофоса официальными методами анализа обнаружить не удастся или их обнаруживают в незначительных количествах.

МДУ остатков хлорофоса в продуктах питания растительного происхождения в России установлен на уровне 0,1-0,2 мг/кг, в продуктах питания животного происхождения их содержание не допускается. В кормах для откормочных животных допустимо до 3 мг/кг остатков пестицида, для молочных животных и яйценосной птицы - 1 мг/кг.

Убивать животных при их обработке гиподермин-хлорофосом разрешается через 21 день. При убое раньше установленных сроков продукты убоя могут быть использованы после их исследования в лаборатории на содержание остатков препарата. В лабораторию направляют образцы мышечной ткани, печени и почек. Для исследования используют методы ТСХ и газодсорбционной хроматографии. Решение о допуске в пищу продуктов убоя или кормов для животных принимают только на основании результатов лабораторного анализа.

**Циодрин** - Жидкость слабого запаха с температурой кипения 135°C. Хорошо растворим в органических растворителях. Растворимость в воде 1 мг/л. Выпускают в виде 24- и 50%-ных кэ, а также в аэрозольных и беспропеллентных баллонах. Рекомендован к применению только в ветеринарии: в виде водных эмульсий 1%-ной концентрации для обработки животноводческих помещений в отсутствие животных; в виде аэрозолей для обработки крупного рогатого скота для уничтожения летающих насекомых, вшей, демодекозных клещей (препараты акродекс и аэрозоль циодрин).

**Акродекс** - препарат в аэрозольных и беспропеллентных баллонах на основе циодрина. Применяют для обработки крупного рогатого скота при демодекозе, псороптозе и сифункулятозе (вшивости) из расчета 60-80 г на животное двукратно или четырехкратно с интервалом 5-12 дней.

**Аэрозоль циодрин** - препарат в аэрозольных баллонах на основе циодрина. Предназначен для обработки внутренних поверхностей ушных раковин кроликов и кожного покрова овец при псороптозе.

Относится ко второй группе опасности с величиной ЛД<sub>50</sub> для белых мышей и крыс 80-120 мг/кг их массы. Быстро разрушается в организме животных. Существующими методами анализа не удается обнаружить выделения пестицидов с молоком при обработке дойных коров аэрозолями препарата. МДУ циодрина в мясе составляет 0,005 мг/кг, в молоке присутствие препарата не допускается.

**Карбофос (малатион)** -контактно-кишечный инсектоакарицид с широким спектром действия. Действующее вещество представляет собой бесцветную жидкость, хорошо растворимую в этаноле, метаноле, дихлорэтане. Растворимость в воде 150 мг/л. Выпускают в виде 30 и 50 кэ (концентрата эмульсии). Широко применяют в качестве средства защиты растений от насекомых и клещей, ограничено в животноводстве - только для обработки животноводческих помещений и навоза в борьбе с куриными клещами и личинками мух. По гигиенической классификации относится к третьей-четвертой группе опасности с ЛД<sub>50</sub> для белых мышей и крыс от 400 до 2000 мг/кг, для цыплят 370-850 мг/кг их массы.

Минимально токсическая доза для телят 3-недельного возраста - 80 мг/кг, а для взрослого крупного рогатого скота - 560 мг/кг их массы. Высокотоксичен для пчел - ЛД<sub>50</sub>, при топикальном (точечном) нанесении составляет 0,2 мкг/пчелу. Умеренно опасен для рыб; величина СК<sub>50</sub> для сеголетков зеркального карпа 12-14 мг/л. Величина МДУ в продуктах питания растительного происхождения в Российской Федерации равна 1-3 мг/кг, в кормах - 3-5 мг/кг.

Максимально расчетное содержание остатков карбофоса в обработанном зерне не должно превышать 15 мг/кг. Через 2 недели после опрыскивания семян их содержание составляет 5,3 мг/кг.

**Золон (фозалон)** - белокристаллическое вещество, с запахом чеснока. Хорошо растворим в органических растворителях. Растворимость в воде 10 мг/л. Выпускают для защиты растений в виде 35%-ного кэ. Применяют путем опрыскивания вегетирующих частей растений 0,1-0,2%-ными водными эмульсиями препарата с расходом 1,5-3,0 л/га. Можно использовать для защиты леса, незагруженных складских помещений. В виде 0,2%-ной водной эмульсии рекомендован для обработки нелактующих крупного рогатого скота, овец и коз в борьбе с иксодовыми клещами. По токсичности относится ко второй группе гигиенической классификации - «опасные пестициды» с ЛД<sub>50</sub> для лабораторных животных 84-108 мг/кг их массы. «Время ожидания» на продовольственных и кормовых культурах 30-40 дней. Отравления животных возможны при завышении норм расхода пестицида для их обработки, несоблюдении установленных «сроков ожидания» при его применении для защиты кормовых культур, лугов и пастбищ. Содержание остатков фозалона в молоке, мясе и яйцах не допускается.

**Фосфамид** - выпускают под названием Би-58 новый. Белое кристаллическое вещество. Сравнительно хорошо растворяется в воде (до 3,9%), а также в ацетоне, хлороформе, метаноле, дихлорэтаноле и других полярных органических растворителях. Термически неустойчив, при нагревании подвергается изомеризации, в результате которой повышаются антихолинэстеразная активность и токсичность. Рекомендован к применению только в качестве средства защиты растений от насекомых и клещей. Используют для обработки вегетирующих растений путем их опрыскивания водными эмульсиями препарата 0,05-0,2%-ной концентрации с нормами расхода 0,5-2,5 л/га 38%-ного кэ препарата.

Фосфамид относится к третьей группе гигиенической классификации - умеренно опасные пестициды. ЛД<sub>50</sub> для белых крыс и мышей 140-220 мг/кг, оксиизомеры в 10 раз токсичнее основных препаратов.

**Токсикодинамика.** В основе биохимического действия ФОС лежит угнетение биологической активности холинэстераз. Это приводит к замедлению ферментативного гидролиза ацетилхолина и его накоплению в холинэргических синапсах, в результате чего в области всех холинэргических нервных окончаний и ганглиях (холиномиметическое действие) наступает эффект, подобный возбуждению.



Установлено, что активная поверхность холинэстераз имеет два реакционно способных пункта - **анионный и эстеразный**. Анионный пункт представлен, вероятно, ионом какой-либо аминокислоты, входящей в состав белка энзима. Эстеразный имеет нуклеофильную и электрофильную группы. Большинство ФОС взаимодействуют только с эстеразным участком холинэстеразы. Это взаимодействие является не простым присоединением, а реакцией фосфорилирования, в результате которой образуется комплекс между эстеразным участком фермента и алкоксифосфорильной группой ингибитора. Скорость реакции определяется величиной положительного заряда атома фосфора ФОС, которая, в свою очередь, зависит от электрофильных свойств других атомов, входящих в его молекулу. Чем большими электрофильными свойствами обладают отдельные элементы молекулы, находящиеся в связи с фосфором, тем выше будет положительный заряд ФОС, а следовательно, сходство его с энзимом.

ФОС также нарушают условно-рефлекторную деятельность животных, вызывают бронхоспазм и усиление секреции бронхиальных желез, в больших количествах ослабляют нервно-мышечную передачу возбуждения в межреберных мышцах, что существенно снижает легочную вентиляцию легких.

В результате холиномиметического действия ацетилхолина даже от малых доз ФОС замедляется ритм сердечной деятельности, иногда бывает синусовая аритмия. Сокращаются круговая мышца радужной оболочки глаза (миоз), а также гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, матки. Секретция слюнных, слезных, потовых желез и секреторно-моторная функция желудка и кишечника усиливаются.

Антитоксическая функция печени нарушается, синтез гиппуровой кислоты снижается в результате дистрофических изменений в печени.

В почках нередко понижается клубочковая фильтрация, в связи с чем в крови возможно повышенное содержание мочевины и остаточного азота и олигоурия. В крови бывают нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов и повышенное количество эритроцитов.

**Клиника.** Отравление животных ФОС может протекать молниеносно (сверхостро), остро и хронически.

При молниеносном течении отравления симптомы наступают через 15-20 мин после противопаразитарной обработки кожного покрова молодняка крупного рогатого скота раствором хлорофоса, приготовленным на горячей (80-90°C) воде за 12-16 ч до его применения. При этом бывают резкое двигательное возбуждение, угасание зрительных и слуховых рефлексов, нарушение координации движений, резкая ригидность скелетных мышц, безудержное движение вперед. Затем животные падают, и у них наблюдают гиперсаливацию, паралич языка, миоз, затрудненное дыхание. В последующем снижается тонус скелетных мышц, наблюдают судороги конечностей, частую дефекацию и

мочеиспускание. Погибают животные через 1-1,5 часа от асфиксии в связи с параличом межреберных мышц.

**При остром отравлении** у животных всех видов отмечают беспокойство, пугливость, тремор скелетных мышц, шаткость, миоз, слюно- и слезотечение, усиление перистальтики кишечника, диарею, частое мочеиспускание. Нарушается координация движений, угасают зрительные и слуховые рефлексy, снижаются кожная чувствительность и нервно-рефлекторная возбудимость. На последних стадиях интоксикации развиваются судороги, парезы, параличи, коматозное состояние.

У животных отдельных видов имеются некоторые особенности в развитии клиники при отравлении ФОС. Так, у лошадей в начальный период интоксикации отмечают резкое возбуждение, явления бронхоспазма в форме свистящего удушья, усиление потоотделения, паралич языка и нижней губы, спазматические колики; у крупного рогатого скота - слюнотечение, атонию преджелудков и явления асфиксии; у овец - нарушение функции дыхания и развитие отека легких; у свиней - рвоту, явления бронхоспазма, цианоз пяточка и всей поверхности кожного покрова; у кур и уток - судорожное подергивание крыльями, судороги конечностей, цианоз гребешка и сережек.

**При хронической интоксикации** у животных наблюдают понижение аппетита, общее угнетение, снижение массы тела, миоз, слюнотечение, понижение подвижности, длительную диарею, частое мочеиспускание, мышечную слабость. Смерть животных наступает при значительном истощении, понижении температуры тела и коматозном состоянии.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** На вскрытии находят застойную гиперемию печени, почек, селезенки, поджелудочной железы, отек легкого, множественные кровоизлияния под эндокардом и эпикардом, резкое кровенаполнение сосудов брыжейки и кишечника, скопление пенистой жидкости в трахее и бронхах, набухание слизистых оболочек желудка и кишечника (последний четкообразно сокращен).

Диагностируют отравление на основании анамнестических данных, определения активности холинэстеразы крови, результатов патологоанатомического вскрытия и определения остатков ФОС в органах и тканях павших и вынужденно убитых животных.

Используют метод тонкослойной хроматографии с энзимным проявителем. Если установлен вид пестицида, вызвавший отравление, тогда используют специфические методы на основе тонкослойной и газожидкостной хроматографии.

**Лечение.** Для лечения животных, отравленных ФОС, применяют холинолитики и реактиваторы холинэстеразы. В качестве холинолитиков наиболее часто применяют 1%-ный раствор **атропина сульфата**, который вводят подкожно в дозе 1 мл/100 кг массы животного. Также эффективен **тропацин** в дозе 5 мг/кг массы животного, фосфолитин - 50 мг/кг и

реактиватор холинэстеразы **дипироксим** (ТМБ-4), токсогонин или диэтиксим (внутримышечно) животным всех видов в дозе 10-15 мг/кг, а крупному рогатому скоту - 2 мг/кг массы животного. При отравлении животных производными фосфорной и фосфоновой кислот эффективность однократного применения холинолитиков и реактиватора холинэстеразы обеспечивает 90-100%-ный лечебный эффект. При отравлении ФОС, производными тио- и дитиофосфорной кислот, необходимо 3-6-кратное введение антидотов. Наиболее высокий лечебный эффект бывает при применении тропачина в сочетании с атропина сульфатом и дипироксимом.

Кроме основных антидотных средств внутривенно вводят кальция хлорид из расчета 0,1 мг/кг массы животного 1-2 раза в сутки 2-3 дня подряд. Тиамин хлорид (витамин В) в дозе 0,1 мг/кг в сочетании с аскорбиновой кислотой (1 мг/кг) или глюкозой (5 мг/кг) в форме водного раствора вводят под кожу ежедневно до устранения параличей и слабости скелетных мышц. В связи с большой потерей жидкости внутрибрюшинно вводят препарат следующего состава: 1000 мл изотонического раствора натрия хлорида, 4 мл 10%-ного раствора кальция хлорида, 0,4 г калия хлорида, 0,08 г тиамина бромид, 1 г аскорбиновой кислоты. Крупному рогатому скоту это средство вводят в дозе 2000 мл, телятам - 1000, свиньям - 500 мл. При необходимости инъецируют под кожу 20%-ный раствор кофеин бензоата натрия из расчета: коровам и лошадям 3 г сухого вещества, овцам и козам 1 г.

**Ветсанэкспертиза.** При массовом отравлении ФОС решение вопроса об использовании в пищу продуктов вынужденного убоя может быть принято только по результатам химико-аналитического исследования. Для этого в соответствии с «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов» в ветеринарную лабораторию направляют пробы мышечной, жировой тканей и печени. Для определения остатков ФОС в продуктах убоя используют официальные методы анализа, утвержденные Минздравом России и опубликованные в сборниках «Методические указания по определению микро количеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде».

При обнаружении в тканях животных остатков ФОС выше установленных МДУ продукты убоя могут быть использованы в корм животным (пушным зверям, птицам, свиньям) из такого расчета, чтобы их содержание в рационе не превышало величину допустимой суточной дозы (ДСД) пестицида для животных данного вида или суммы МДУ в кормах рациона.

**1. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

**2. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие животные наиболее чувствительны к действию ФОП и почему?
- каковы причины отравления животных ФОП?

- каковы патогенез и клиническая картина отравления животных ФОП?
- каковы меры профилактики отравлений животных ФОП?
- как реализуются туши вынуждено убитых животных, их внутренние органы?

### **Методы обнаружения фосфорорганических соединений.**

**1. Цель занятия:** Изучить острое токсическое действие хлорофоса и провести животному антидотную терапию; ознакомить с существующими методами обнаружения фосфорорганических соединений в патологическом материале и кормах.

#### **2. Учебно-исследовательская работа.**

**2.1.** Провести клиническое исследование кролика, а затем вызвать острое отравление путем подкожного введения животному 10%-ного раствора хлорофоса в дозе 1 мг/кг по АДВ. Через 15-30 минут после введения 10%-ного раствора хлорофоса провести повторное клиническое исследование животного ввести подкожно 1,5-2 мл 1%-ного раствора атропина сульфата. Повторное введение атропина сульфата выполнить через 45 минут. Записать в тетрадь протокол опыта.

#### **Протокол опыта**

Наименование введенного препарата	Время наблюдения	Изменения в клиническом состоянии			
		общее состояние		величина зрачка (мм)	саливация, тремор и др.
Хлорофос	через 15 минут	возбужден	угнетение		
	через 30 минут				
Атропина сульфат	через 15 минут				
	через 30 минут				

**2.2. Определение остатков фосфорорганических соединений в кормах, воде, органах и тканях животных,** а также в животноводческой продукции проводят с помощью следующих методов:

- биологическая проба:

**а)** исследуемый раствор закапывают животному в конъюнктивальный мешок глаза, при положительной реакции на фосфорорганические соединения зрачок глаза суживается (проявление мускариноподобного действия);

**б)** исследуемый раствор вводят парентерально или внутрь, лабораторному животному и судят о наличии или отсутствии фосфорорганических соединений по клинической картине (метод описан в разделе 2.1);

- при помощи тонкослойной хроматографии на пластинах «Силуфол»;
- при помощи газожидкостной хроматографии на хроматографах «Цвет», «Хром» разных моделей и модификаций и других;

- по определению активности фермента ацетилхолинэстеразы по методу А.А. Покровского и Л.Г. Пономаревой с помощью набора-диагностикума ПИ-2.

**3. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

**4. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие фосфорорганические соединения применяют в сельском хозяйстве и с какой целью?

- каковы основные причины отравления животных этими соединениями?

- каковы патогенез и клиническая картина отравления животных фосфорорганическими соединениями?

- какие антидоты используются при отравлении фосфорорганическими соединениями, на чем основан механизм их действия?

- каковы меры профилактики отравлений фосфорорганическими соединениями?

**5. Задания для самостоятельной работы:**

- выписать МДУ фосфорорганических соединений в воде, кормах, продукции растениеводства и животноводства.

- ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при отравлении фосфорорганическими пестицидами. Сроки убоя животных, после обработки их фосфорорганическими пестицидами

**Работа №9**

**ТЕМА: Производные карбаминовой кислот,  
тио и дитиокарбаминовой кислот (карбаматы)**

**Карбаминовая кислота** - производное мочевины, в которой одна амидная группа заменена на гидроксил.

В настоящее время в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов, фунгицидов и гербицидов широко применяют ариловые эфиры алкилкарбаминовой кислоты и алкиловые эфиры фенилкарбаминовой кислоты.

**Бенлат, беномил и фундазол.** Препараты применяют как фунгициды для протравливания семян пшеницы, риса, ячменя, овса, проса, ржи озимой, люпина, гороха, сои, вики, подсолнечника, мака масличного, конопли, томатов, кормовых многолетних злаковых культур, клевера, яблони, хвойных деревьев, а также для опрыскивания и полива почвы в период вегетации перечисленных культур и сахарной свеклы, капусты, табака, винограда, груши, смородины, малины, лекарственных растений, клена, барбариса, боярышника, каштана, миндаля, дуба и обработки картофеля перед посадкой. Малотоксично - ЛД<sub>50</sub> для крыс около 8000 мг/кг. При нанесении на кожу раздражающе не действуют. Оказывают эмбриотоксическое, тератогенное, гонадотоксическое и цитогенетическое

действие. В организме быстро метаболизируются до 1-метил-2-бензимидазолкарбамата.

**Алифур и фурадан.** Содержат действующее вещество карбофуран. Применяют как инсектициды и нематоциды системного действия для предпосевной и заблаговременной обработки семян сахарной и кормовой свеклы, но не ранее чем за 6 мес до посева, рапса перед посевом, для борьбы с почво обитающими и наземными вредителями. Высокотоксичные вещества для крыс - ЛД<sub>50</sub> около 130-170 мг/кг; для мышей сильнодействующее ядовитое вещество - ЛД<sub>50</sub> 44 мг/кг. Кумулятивные свойства выражены слабо. Острые отравления сопровождаются симптомами, характерными для действия антихолинэстеразных веществ. Гибель животных в таких случаях наступает через 1-4 ч. СК<sub>50</sub> для рыб (экспозиция 96 ч) 0,28 мг/л.

При недостатке влаги в почве алифур и фурадан сохраняются в ней в течение всего вегетационного периода. Мигрируют в сахарную и кормовую свеклу.

**Пиримор (пиримикарб).** Применяют для борьбы с тлями (афицид) на семенном картофеле, семенной сахарной и кормовой свекле и горохе (кроме зеленого горошка) путем опрыскивания в период вегетации. Малотоксичен для пчел и полезных насекомых. Высокотоксичен для белых мышей и крыс - ЛД<sub>50</sub> 68 и 110 мг/кг соответственно. Не оказывает местного раздражающего действия. Кумулятивные свойства выражены слабо. Обладает цитогенетическим и эмбриотоксическим действием.

Запрещается употреблять в пищу картофель, выращенный на участках, обработанных пиримором.

**Байгон (пропоксур).** Кристаллическое вещество, плохо растворяется в воде (около 0,2%), хорошо - в спирте и хлороформе.

В России используют в виде шампуня, аэрозоля и других лекарственных форм (препарат «Больфо») для борьбы с эктопаразитами у собак и кошек. Защищает от блох, клещей, вшей и власоедов крупных собак в течение 5 мес, кошек и мелких собак - 4 мес. Шампунь применяют для мытья животных при наличии блох. Аэрозоль «Больфо-плюс» используют только для обработки мест обитания домашних животных.

Пестицид высокотоксичен - ЛД<sub>50</sub> для белых мышей 82 мг/кг, для крыс 100-116 мг/кг. Кожно-резорбтивная токсичность выражена слабо. Сравнительно быстро гидролизует в водной среде.

Не отмечено влияния пестицида на воспроизводительную функцию животных.

**Севин (карбарил, карбамат)** - кристаллическое вещество, плохо растворяется в воде, хорошо - в большинстве органических растворителей. Инсектицид контактного и частично кишечного действия.

Среднетоксичен - ЛД<sub>50</sub> для белых крыс 721 мг/кг, для мышей 275, для кур 2120, для овец 225 и для свиней 354,5 мг/кг. Максимально переносимая доза для крупного рогатого скота при введении внутрь 100

мг/кг, смертельная доза 200 мг/кг. Кожно-резорбтивная токсичность выражена слабо. Коэффициент кумуляции более 6.

**Токсикодинамика.** Большинство производных карбаминовой кислоты снижает активность ацетилхолинэстеразы крови. В связи с этим происходит накопление ацетилхолина в нервно-органных синапсах внутренних органов, скелетных мышц, желез и др. В результате в холинэргических синапсах проявляется холиномиметическое действие медиатора, т.е. усиливается секреция слюнных, слезных, бронхиальных, пищеварительных и потовых желез, замедляется пульс, расширяются кровеносные сосуды, усиливается сокращение гладких мышц в бронхах, кишечнике, матке, мочевом пузыре и в других органах.

Севин достоверно угнетает активность пируватдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, ксантинокиназы в печени, что приводит к снижению детоксикационной функции органа.

При отравлении севинотом отмечается стойкая гипергликемия (количество сахара в крови увеличивается до 200-400 мг, %). По-видимому, пестицид блокирует оксидоредуктазные ферменты на фазе окисления глюкозы в пирувиноградную кислоту.

**Клиника.** При остром отравлении севинотом и другими производными карбаминовой кислоты у животных отмечаются беспокойство, атаксия, гиперсаливация, одышка, тремор жевательных мышц, а затем и всего тела. В последующем дыхание становится затрудненным и урывается (бронхоспазм). Если при этом не наступает асфиксия, то проявление интоксикации уменьшается, а спустя 10-16 ч координация движений улучшается, саливация и слезотечение прекращаются. Выздоровление наступает через 24-72 ч.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** При отравлении севинотом отмечаются полнокровие печени, жировая дистрофия ее клеток, цитоплазма гепатоцитов зернистая, ядра местами пикнотичны или лизированы. В почках гемодинамические расстройства, в легких участки ателектаза и эмфиземы и отек, возможны тромбы в сосудах легких. Строма паренхиматозных органов инфильтрирована лимфоидными клетками и макрофагами. В селезенке гиперплазия фолликулов, полнокровие и мелкие очажки кровоизлияний, так же как и на слизистой оболочке мочевого пузыря. Кишечник сокращен. Мозговые оболочки отечны.

**Лечение.** Для антидотного лечения острых отравлений севинотом применяют подкожно или внутримышечно (в одном шприце) кокарбоксилазу (2 мг/кг), тропацин (5 мг/кг) и бензогексоний (5 мг/кг). Эта композиция эффективна и при отравлении алифуром и фураданом, содержащими действующее вещество карбофуран. При отсутствии антидота вводят подкожно 1%-ный раствор атропина сульфата в максимальных терапевтических дозах до восстановления физиологической саливации и раствор тиамина хлорида.

**Ветсанэкспертиза.** Ариловые эфиры алкилкарбаминовой кислоты в организме животных сравнительно быстро разрушаются, особенно при поступлении с кормом. Через 20 дней после введения овцам севина внутрь в токсических дозах его остаточные количества в органах и тканях не обнаруживаются. На основании этих данных после перенесенного отравления можно убивать на мясо кроликов через 10 дней, овец через 20 и свиней через 35 дней.

При легкой степени отравления севин выделяется с молоком 6 сут.

Остатки пестицидов - производных карбаминовой кислоты - в продуктах питания животного происхождения не допускаются.

ФАО/ВОЗ рекомендует максимально допустимый уровень остатков севина в пересчете на жировой базис в говядине, баранине, конине и козлятине от 0,2 до 0,5 (в органах птиц) мг/кг, байгона (пропоксура) 0,05 мг/кг.

**Профилактика.** Необходимо проводить анализ кормов на наличие остатков производных карбаминовой кислоты и не допускать хронических отравлений, поскольку возможны отдаленные действия пестицидов, и не нарушать сроков ожидания, установленных для каждого препарата.

**1. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

**2. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие способы обнаружения токсина в патматериале используют в ветеринарных лабораториях?

- назовите, какие соединения карбаматов вы знаете?

- цели использования карбаматных соединений в сельском хозяйстве и ветеринарии.

- какой патогенез, клиническая картина отравления животных соединениями карбамида?

- какие соединения карбамида используют в сельском хозяйстве и ветеринарии и с какой целью?

- какие соединения карбамида используют в сельском хозяйстве и ветеринарии, с какой целью?

- какой патогенез, клиническая картина отравления животных соединениями карбамида?

## **Работа №10**

### **ТЕМА: Обнаружение производных 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты в патологическом материале и кормах**

К хлорпроизводным феноксиуксусных кислот относится большая группа гербицидов, широко применяемых в полеводстве.

**Гербициды** - самая большая группа пестицидов, разрешенных к применению с 2000 г (более 170 препаратов).

Соли и эфиры 2,4-дихлорфеноксиуксусной (2,4-Д) и 2-метил-4-хлорфеноксиуксусной (2М-4Х) кислот используются для борьбы с сорной растительностью на посевах зерновых культур, лекарственных трав, ежи



сборной, мятлика, овсяницы, клевера, тимopheевки, а также на пастбищах для уничтожения сорного разнотравья.

Обладая высокой биологической активностью, эти соединения в малых количествах действуют как стимуляторы роста, а в более высоких избирательно уничтожают большое число двудольных и широколистных растений. В растениях они угнетают процессы фотосинтеза или дыхания, нарушая, таким образом метаболизм азотсодержащих соединений, в результате чего сорняки погибают.

Выпускаются препараты в форме водного раствора и водорастворимого концентрата.

Все они умеренно стойкие вещества, разлагаются в почве под влиянием почвенных микроорганизмов.

По токсичности гербициды группы 2,4-Д относятся к умеренно или малотоксичным пестицидам. ЛД<sub>50</sub> для белых мышей от 800 до 1500 мг/кг. Малотоксичны для рыб и пчел. ЛД<sub>50</sub> для рыб от 10 до 100 мг/л. В практических условиях применения гербицидов этой группы массовой гибели пчел и рыб не отмечено.

Максимально нетоксичная доза 2,4-Д для крупного рогатого скота 50 мг/кг его массы, 100 мг/кг вызывают снижение моторики рубца и тимпанию, доза 250 мг/кг смертельна.

В практических условиях применения гербицидов группы 2,4-Д отмечают случаи отравления крупного рогатого скота при выпасе животных на обработанных участках ранее окончания «сроков ожидания». Однако этиология таких отравлений недостаточно установлена. Через 7 дней после обработки кормовых трав (1 кг действующего вещества на 1 га) количество остатков 2,4-Д-кислоты не превышает 28 мг/кг, а при увеличении нормы расхода до 4 кг/га через такой же срок в зеленой траве обработанных растений содержится гербицида до 600 мг/кг.

**Токсикодинамика.** Гербициды этой группы в организм животных проникают ингаляционным путем, через неповрежденную кожу и пищеварительный канал.

Большинство соединений (эфир и соли 2,4-Д) раздражают кожные покровы и слизистые оболочки, в том числе и конъюнктиву глаз. Всосавшись в кровь, довольно быстро разлагаются до 2,4-Д-кислоты, которая взаимодействует с белками, вызывая образование альбуминатов. Однако основная часть гербицида (около 95%) выделяется из организма в виде 2,4-Д-кислоты с фекалиями и мочой в течение первых 72 ч. Кумуляция бывает функциональной.

Гербициды группы 2,4-Д в организме теплокровных нарушают гормональную регуляцию и энергетический обмен на субклеточном уровне. При этом отмечается изменение функции коры надпочечников и щитовидной железы. Доказано также снижение уровня окислительных процессов.

В опытах на лабораторных животных гербициды группы 2,4-Д изменяют условно- и безусловно-рефлекторную деятельность ЦНС. Наблюдаются изменения в миокарде, кровяное давление снижается.

Хлорпроизводные феноксиксусных кислот оказывают выраженное эмбриотоксическое и тератогенное действие в критические сроки беременности при их введении белым крысам в больших дозах (1/2 ЛД<sub>50</sub>). Мутагенное действие препаратов группы 2,4-Д выражено слабо.

**Клиника.** У отравленных животных отмечают угнетение, отсутствие аппетита, понижение кожной чувствительности и нервно-рефлекторной возбудимости. У таких животных бывает атаксия. Дыхание и количество сердечных сокращений урежаются. Температура тела понижается. При очень больших дозах угнетается дыхание и наступает коматозное состояние с последующей гибелью.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Они нехарактерны. Возможны дегенеративные изменения в Печени и почках, кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

**Лечение.** Пострадавших животных удаляют с мест высокого содержания гербицидов. Преджелудки или желудок промывают 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната (сода двууглекислой) или взвесью активированного угля и проводят симптоматическое лечение.

При тяжелых отравлениях назначают внутримышечно в зависимости от вида и возраста животного небольшие дозы (от 0,025-0,05 до 0,2-0,3 г) гидрокортизона либо преднизолона гидрохлорида (0,01-0,025 г крупным животным) в форме 3%-ного раствора. При возбуждении и судорогах животным вводят неингаляционные наркотические вещества. Для ускорения выведения гербицида с мочой назначают мочегонные.

**Ветсанэкспертиза.** Больше всего остатков гербицидов 2,4-Д-кислоты содержится в почках. Содержание гербицидов в растениях, скармливаемых животным, более 500 мг/кг, в содержимом желудочно-кишечного тракта 40 мг/кг и в почках более 10 мг/кг указывает на отравление животных гербицидами. Наличие остатков гербицидов группы 2,4-Д в мясе и молоке не допускается. У больных животных гербициды этой группы как водорастворимые соединения очень быстро выводятся из организма через почки, и уже через 1-2 сут в мышечной ткани обнаруживают их в следовых количествах (менее 0,05 мг/кг). Однако животных направляют на убой через 15 дней после полного выведения препаратов из организма. Определяют гербициды методом ТСХ или ГЖХ.

**Профилактика.** В растениях гербициды разлагаются длительное время, поэтому заготовку сена и выпас убойных животных на обработанных лугах и пастбищах разрешают не ранее чем через 20 дней, а лактирующих животных и молодняк - только через 45 дней после обработки угодий.

## Методы обнаружения производных 2,4 Д

**1. Цель занятия:** Освоить метод обнаружения производных 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты при помощи тонкослойной хроматографии и антидотную терапию.

### **2. Учебно-исследовательская работа.**

Навеску патматериала (5 г) растирают в фарфоровой ступке с песком и заливают 20 мл 0,5%-ного раствора едкого натра и периодически размешивая, оставляют на 20 минут. Затем содержимое ступки переносят в химический стакан емкостью 100 мл и приливают 10 мл фосфорновольфрамовой или фосформолибденовой кислоты и 10 мл концентрированной соляной кислоты, хорошо перемешивают и через 30 минут фильтруют. Фильтрат экстрагируют в делительной воронке 3 порциями хлороформа по 50 мл. Хлороформ отгоняют на водяной бане, а сухой остаток растворяют в 0,4 мл спирта ректификата и наносят на хроматографическую пластину. Рядом с исследуемой пробой наносят пятно стандартного раствора 2,4-Д. Затем пластину помещают в эксикатор, в который налита смесь подвижного растворителя - циклогексан, бензол, ледяная уксусная кислота в соотношении- 10:2:3 после хроматографирования в течение 20 минут пластины вынимают и сушат, затем опрыскивают из стеклянного пульверизатора 0,1 н раствором нитрата серебра и азотной кислоты и облучают ультрафиолетовыми лучами в течение 10 минут. 2,4-Д проявляется в виде темных пятен. Результаты оценивают сравнением интенсивности окраски стандартной и анализируемой проб, рассчитывая по формуле:

$$X = \frac{A}{B};$$

где X-количество 2,4-Д, в мг/кг;

A - экспериментально найденное количество 2,4-Д, в мг/кг;

B - масса исследуемой пробы, в г.

### **3. Заполните по данным исследования бланк экспертизы.**

#### **4. Ответьте на следующие вопросы:**

- какие производные 2,4-Д используют в сельском хозяйстве и с какой целью?

- какой патогенез, клиническая картина отравления животных производными 2,4-Д?

- каковы меры профилактики отравления животных производными 2,4-Д?

#### **5. Задания для самостоятельной работы:**

Выписать агрохимикаты, используемые в качестве гербицидов, их МДУ в объектах ветеринарно-санитарного надзора, в кормах, почве и воде. Ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при отравлении гербицидами разных химических групп.

## Работа №11

### ТЕМА: Отравление животных кормами, пораженными грибами (Микотоксикозы)

Микроскопические грибы (плесени) относятся к группе микроорганизмов, поражающих растительные объекты в процессе их вегетации или хранения. Паразитирование грибов происходит за счет питательных веществ растений, в результате чего резко снижаются урожайность сельскохозяйственных культур, питательная ценность заготовленных кормов. Некоторые виды микроскопических грибов при своем развитии образуют высокотоксичные продукты микотоксины, которые могут быть причиной массовых отравлений сельскохозяйственных животных, в том числе птиц.

В отдельные годы значительные площади зерновых культур поражались грибами рода *Fusarium*, вызывающими фузариоз колоса. Некоторые штаммы гриба, возбудителя эпифитотий фузариоза зерновых культур, продуцируют микотоксин дезоксиниваленол (ДОН, vomitоксин). Это высокотоксичный метаболит гриба, относящийся к классу трихотеценов, с ЛД<sub>50</sub> для белых крыс при однократном введении внутрь около 50 мг/кг массы животного.

**1. Афлатоксины.** Наиболее широко распространены в тропических странах с влажным климатом, таких, как Индия, Бразилия, Таиланд, Филиппины. В связи с развитием мировой торговли и значительным импортом Россией фуражного и продовольственного сырья проблема афлатоксикозов имеет определенное значение и для нашей страны.

Афлатоксин В<sub>1</sub> относится к одному из наиболее опасных микотоксинов. Он обладает резко выраженным гепатотоксическим, мутагенным, канцерогенным и эмбриотоксическим действием. ЛД<sub>50</sub> микотоксина (1 мг на 1 кг массы животного): для крыс 5,5; морских свинок 1,4; кроликов 0,3; однодневных утят 0,36; индеек 1,36; свиней 2,0; собак 1,0; кур 6; для овец и взрослого крупного рогатого скота 2,0-3,0. Наиболее чувствительны к афлатоксину В<sub>1</sub> молодые животные. Микотоксин обладает выраженными кумулятивными свойствами.

Наиболее часто и в больших количествах обнаруживают афлатоксин В в арахисовой муке, шроте из арахиса, зерне кукурузы, выращенной во влажных тропических или субтропических зонах.

В Российской Федерации установлены следующие величины МДУ афлатоксина В<sub>1</sub> для животных (мг на 1 кг корма): для дойных коров и поросят старше 2-месячного возраста 0,05; для телят старше 4-месячного возраста, откормочного поголовья и быков-производителей 0,1; для овец старше 4-месячного возраста 0,1; для кур-несушек и бройлеров 0,025.

**Токсикодинамика.** Недостаточно выяснена. Афлатоксины при их поступлении в организм с кормами быстро подвергаются гидролизу с образованием нетоксичных продуктов метаболизма. Микотоксин не выделяется с яйцами кур, но в незначительных количествах может

выделяться с молоком в виде токсичного метаболита М. Степень выделения с молоком не превышает 0,2% от дозы, поступившей внутрь с кормами.

**Клиника.** При введении внутрь афлатоксина В<sub>1</sub> в токсических дозах клиника интоксикации развивается в течение 2-3 ч и проявляется угнетением, отказом от корма, учащением пульса, дыхания, нарушением координации движений, желтухой, парезами и параличами. Однако в практических условиях острые интоксикации встречаются очень редко. Чаше возникают хронические отравления, вызванные поступлением в организм вместе с кормами сравнительно небольших количеств микотоксина. Хроническая интоксикация проявляется вялостью, снижением аппетита и продуктивности.

**Диагноз** ставят на основании анамнестических данных (включение в состав рациона арахисовой муки, шрота из арахиса, импортной кукурузы), характера клинических признаков интоксикации, результатов патологоанатомического вскрытия павших или вынужденно убитых животных, определения в кормах, содержимом желудочно-кишечного тракта и печени афлатоксинов.

**Патологоанатомические изменения.** На вскрытии отмечают увеличение печени и жировую дегенерацию, некроз печеночных клеток, переполнение желчного пузыря, точечные кровоизлияния в печени, сердце, легких, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Гистологические изменения характеризуются пролиферацией желчных протоков, дегенерацией центролобулярных гепатоцитов, полной или частичной облитерацией фиброзной ткани многих центральных вен.

**Лечение.** Специфических средств лечения не разработано. Необходимо исключить из рациона корма, содержащие афлатоксин (арахисовую муку и шрот, импортную кукурузу). Проводят в основном симптоматическое лечение, основанное на введении животным сердечных и общеукрепляющих средств. Возможно, положительное действие может оказать викасол в дозах крупному рогатому скоту 0,1-0,3 г на 1 голову.

**Ветсанэкспертиза.** МДУ афлатоксина В<sub>1</sub> в мясе и мясопродуктах не установлен. Вероятность их загрязнения в условиях России очень мала. В Индии, где арахисовый шрот служит основным источником белков растительного происхождения и вводится в комбикорм для животных в количестве до 25% от массы его, не удавалось обнаружить остатков афлатоксинов в органах и тканях животных. При вынужденном убою животных внутренние органы целесообразно направить на техническую утилизацию, тушу использовать в соответствии с «Правилами осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов».

**2. Дезоксиниваленол (ДОН, vomitоксин)** образуется на зерновых культурах в процессе их вегетации. Наиболее часто поражается грибом - продуцентом микотоксина - пшеница, затем по убывающей идут кукуруза и ячмень. При эпифитотиях фузариоза зерновых культур ДОН

обнаруживают в большинстве исследованных проб, ДОН - 4-дезоксиниваленол, относится к химическому классу 8-оксотрихотеценов.

Основной гриб - продуцент ДОН - возбудитель фузариоза зерновых культур *Fusarium graminearum*. Он распространен в южной зоне европейской части России, начиная от Белгородской области. Наиболее часто эпифитотии фузариоза зерновых культур отмечаются в Краснодарском и Ставропольском краях, республиках Северного Кавказа, Ростовской области. Споры гриба обитают в почве, откуда они попадают в вегетирующие растения. При повышенной влажности (затяжная дождливая весна) споры прорастают, поражают колос, продуцируя ДОН.

ДОН - один из наиболее часто встречающихся микотоксинов в зерно продуктах и зерне, выращиваемом в зоне распространения гриба *F. graminearum*.

ДОН по токсичности для млекопитающих относится ко второму классу опасности с ЛД<sub>50</sub> для белых крыс и мышей при однократном введении внутрь 46-51 мг/кг массы животного. Микотоксин малотоксичен для кур. При продолжительном введении микотоксина в корма цыплятам, начиная с однодневного возраста до яйцекладки, а затем в течение яйцекладки, в дозе 18 мг/кг корма не было отмечено увеличения отхода птиц по сравнению с контрольной группой.

Наибольшую опасность ДОН представляет для свиней, вызывая в очень низких концентрациях отказ от корма, в сравнительно высоких - рвоту, отсюда второе название микотоксина - vomitоксин (рвотный токсин). Минимальная токсическая доза ДОН для свиней, при которой не наступает видимых клинических признаков интоксикации, находится в пределах 2-4 мг/кг корма. При ежедневном в течение трех недель введении ДОН в корма для поросят в дозах 2,4 и 3,6 мг/кг корма отмечено снижение прироста живой массы животных на 18 и 48%, а также уменьшение потребления корма на 24 и 34% соответственно по отношению к контролю. Микотоксин в дозе 1,2 мг/кг корма не влиял отрицательно на продуктивность свиней и потребление ими кормов.

ДОН, так же как и другие микотоксины, сравнительно быстро разрушается в желудочно-кишечном тракте и печени животных, не накапливаясь в их органах и тканях.

**Токсикодинамика** недостаточно выяснена. ДОН, по-видимому, так же как некоторые рвотные средства, например апоморфин, непосредственно действует на рвотный центр. Микотоксин вызывает рвоту у свиней и собак при введении под кожу или интраперитонеально в дозах 0,1-0,2 мг/кг массы животных.

**Клиника.** Основные признаки интоксикации - отказ от корма, рвота и диарея, в результате чего снижается прирост живой массы. Симптомы развиваются при содержании в корме 2-4 мг ДОН в 1 кг корма и в значительной степени зависят от содержания в рационе незаменимых серосодержащих аминокислот - метионина, цистина, триптофана, которые выполняют функции антидота.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Наблюдают дистрофические и пролиферативные процессы в печени и почках, признаки катарального воспаления слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

**Лечение.** Необходимо исключить из рациона свиней зерновые корма, пораженные фузариозом и содержащие ДОН, и рекомендовать их включение в комбикорма или кормосмеси для цыплят-бройлеров или кур-несушек, имеющих низкую чувствительность к этому микотоксину. Положительные результаты может дать введение в рационы кормового метионина в дозах 50-100 мг/кг корма, натрия тиосульфата или элементарной серы в той же дозе.

**Ветсанэкспертиза.** Данных по определению безвредности продуктов убоя животных при отравлениях ДОН нет. Однако имеются результаты исследований по ветеринарно-санитарной экспертизе продуктов убоя при отравлении Т-2-токсином, который относится к группе трихотеценов, но обладает значительно большей токсичностью по сравнению с ДОН. На основании этих данных можно сделать заключение, что продукты убоя животных, получавших с кормами ДОН, неопасны и могут использоваться в пищу без ограничений. При вынужденном убое в период развития выраженных клинических симптомов интоксикации следует руководствоваться «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов».

**3. Зеараленон.** Первые сообщения о выделении зеараленона из культуры гриба *F. graminearum* были сделаны Стобом (1962). В настоящее время установлено, что зеараленон - один из наиболее распространенных микотоксинов, который очень часто и в больших количествах обнаруживают в кукурузе. Его также нередко выделяют из другого зернового сырья.

Основной продуцент - гриб *F. graminearum*. Гриб распространен в южной части Российской Федерации, а также во многих странах, выращивающих кукурузу на зерно. Споры гриба обитают в почве, откуда они попадают на вегетирующие растения и при благоприятных условиях (высокая влажность) прорастают, поражая колос или початок и образуя продукты своей жизнедеятельности - микотоксины. Наибольшей продуцирующей способностью грибы обладают на кукурузе, рисе, сорго, меньшей - на других зерновых культурах. Оптимальные условия образования микотоксина - влажность субстрата 45-50%, температура 15-30°C.

Зеараленон обладает выраженной эстрогенной активностью, вызывая вульвовагиниты у свиней и аборт у стельных коров и животных других видов. Минимально-токсическая доза, при которой отмечается эстрогенное действие микотоксина, - 1,5 мг/кг корма.

Зеараленон не влияет отрицательно на воспроизводительные функции кур. Опыты показывают, что при даче курам-несушкам кормов,

содержащих зеараленон в дозах 25 и 100 мг/кг корма, не установлено отрицательного влияния микотоксина на состояние здоровья, продуктивность и оплодотворение куриных яиц.

**Токсикодинамика.** Эстрогенное действие зеараленона, по-видимому, проявляется так же, как и растительных эстрогенов, содержащихся в клевере и люцерне, например кумэстрола. Однако полностью механизм действия как растительных эстрогенов, так и зеараленона недостаточно выяснен.

**Клиника.** Наиболее выражено вульвовагиниты протекают у свиней 3-5-месячного возраста и проявляются повышенной возбудимостью, кожным зудом, снижением аппетита, покраснением и набуханием наружных половых губ у свинок, отеком препуциального мешка и набуханием молочных желез у кабанчиков. У отдельных животных отмечается выпадение влагалища (до шейки матки), а иногда и прямой кишки. Выпадение прямой кишки в отдельных случаях наблюдают и у мужских особей. Нередко отмечают каннибализм, погрызание хвостов, выпавших влагалищ и прямой кишки. У свиноматок нарушается половой цикл; значительное количество их не оплодотворяется при первом осеменении. Среди супоросных свиноматок часто регистрируют аборт, сокращение сроков повторного прихода в охоту (до 30 дней). При опоросах бывает значительное количество мертворожденных, мумифицированных и мацерированных плодов в каждом помете. Отмечены также случаи абортов у крупного рогатого скота, овец и животных других видов при попадании в корма зеараленона в количестве, превышающем 2 мг/кг корма.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Лечение.** Специфических методов лечения нет. Необходимо исключить из рациона свиней, крупного рогатого скота, овец зерновые корма, прежде всего кукурузу, пораженную плесенью. При недостатке кормов такое зерно в ограниченных количествах может быть использовано в рационах кур.

**Ветсанэкспертиза.** Зеараленон, как и другие микотоксины, сравнительно быстро разрушается в организме животных. Его не удается обнаружить в тканях через 5 сут после однократного введения внутрь в дозах 40-50 мг/кг массы животного. Для обнаружения остатков в продуктах животноводства могут быть использованы методы на основе ТСХ, ВЭЖХ и ИФА. При убойе животных в период развития клинических признаков (вульвовагиниты) половые органы утилизируют. Тушу и субпродукты выпускают в соответствии с Правилами осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

**4. Охратоксины.** Грибами-продуцентами охратоксинов - являются грибы родов *Aspergillus* и *Penicillium*. Первые сообщения о токсичности



для уток продуктов жизнедеятельности гриба *A. ochraceus* сделаны Скопом в 1965 г.

Из культуры гриба *A. ochraceus* выделено четыре охратоксина - А, В, С и D. Наибольшее санитарно-токсикологическое значение имеет охратоксин А. Он хорошо растворяется в ацетоне, бензоле, ацетонитриле, хлороформе, спиртах. При взаимодействии с железом хлоридом образует окрашенный в красный цвет комплекс, прочные комплексы - с щелочами.

Грибы - продуценты охратоксина А - достаточно часто обнаруживают в кормах в России, однако случаев заболевания животных зарегистрировано очень мало. Это связано с отсутствием чувствительного и специфичного метода определения охратоксина А в кормах. В последнее время охратоксикоз А был установлен в ряде свиноводческих хозяйств Курской и Белгородской областей.

Охратоксины, так же как и другие микотоксины, сравнительно быстро разрушаются в организме животных. Однако имеются сообщения, что микотоксин в зависимости от дозы может задерживаться в мышечной ткани и в мышцах свиней до 2 нед, в печени до 3 и в почках до 4 нед. Поэтому необходимо установить срок убоя животных после последнего случая поступления микотоксина в организм в 4 нед. Не исключена также вероятность выделения микотоксина с молоком в случае поступления его в организм с кормами в сравнительно больших количествах.

Охратоксин А относится к высокотоксичным соединениям – ЛД<sub>50</sub> для лабораторных животных при однократном введении внутрь 20-28 мг/кг массы животного, для цыплят 7-дневного возраста 11-15 мг/кг. Микотоксин обладает выраженной кумуляцией. Наиболее чувствительны к нему свиньи, особенно молодые, затем птицы.

При содержании микотоксина в кормах 0,2-0,4 мг/кг корма у свиней даже при длительном кормлении не отмечено клинических признаков интоксикации, но замечены снижение прироста массы животных и полиурия. Для цыплят субтоксическая доза составляет 0,6-0,8 мг/кг корма, токсическая - 1,5-2,0 мг/кг. При увеличении содержания охратоксина А в кормах до 5 мг/кг у свиней и цыплят были выражены признаки отравления и гибель отдельных животных.

**Токсикодинамика.** Недостаточно выяснена. Охратоксин А преимущественно действует на почки, поэтому в Дании, где впервые был зарегистрирован этот микотоксикоз у свиней, его называли «микотоксическая нефропатия свиней». Установлено, что охратоксины, поступая в кровь, сравнительно быстро связываются с ее белками.

**Клиника.** Хронический охратоксикоз, который чаще бывает в практических условиях, проявляется очень слабо. У животных возрастает жажда, выражены полиурия, снижение прироста массы. В крови в некоторых случаях отмечают лейкоцитоз, увеличение количества лимфоцитов, снижение базофилов. У цыплят наблюдают общее угнетение, взъерошенность перьев, снижение продуктивности. По данным некоторых авторов, на скорлупе яиц появляются желтые пятна.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Наиболее характерно при охратоксикозе поражение почек. Как правило, они увеличены, капсула местами соединена с корковым слоем. На разрезе корковый слой бледный; под капсулой могут быть кисты размером 1-2 мм. При гистологическом исследовании отмечают некроз клеток проксимальных канальцев, разрастание соединительной ткани в корковом слое.

**Лечение.** Специфических методов лечения нет. Прежде всего из рациона следует исключить корма, содержащие охратоксин А или же пораженные плесенью. Эффективно введение в корма различных адсорбентов, таких, как цеолиты, глаукониты и др.

**Ветсанэкспертиза.** При вынужденном убое животных в случае охратоксикоза органы и ткани, и прежде всего почки, необходимо исследовать на присутствие микотоксина. МДУ охратоксина в мясе и субпродуктах не установлен. При обнаружении остатков микотоксина тушу и внутренние органы утилизируют.

**5. Т-2-токсин.** - продукт жизнедеятельности грибов рода *Fusarium*; поэтому до конца 60-х годов токсикозы, вызываемые этим микотоксином, диагностировали как фузариотоксикозы.

Основным продуцентом Т-2-токсина в условиях России является гриб *F. sporotrichioides*. Продуцирование Т-2-токсина на зерновых субстратах происходит при относительно невысоких температурах.

Т-2-токсин относится к первому классу опасности с величиной ЛД<sub>50</sub> для белых мышей и крыс при однократном оральном введении 5-10 мг/кг, для цыплят 3-5 мг/кг массы животного. В дозе 2 мг/кг живой массы Т-2-токсин вызывает выраженные клинические признаки интоксикации у крупного рогатого скота, доза 3 мг/кг массы животного является смертельной; максимально переносимая доза Т-2-токсина для овец 6 мг/кг и поросят 3 мг/кг массы животного.

Т-2-токсин, так же как и другие микотоксины, сравнительно быстро метаболируется в организме животных, превращаясь в более полярные соединения, такие, как Т-2-токсин, Т-2-триол и Т-2-тетраол, обладающие меньшей биологической активностью.

**Токсикодинамика.** Т-2-токсин обладает резко выраженным дерматонекротическим действием. Аналогично он действует на слизистые оболочки ротовой полости, пищевода, желудочно-кишечного тракта, а также на клетки печени, кроветворных органов. В результате этого в начале интоксикации развивается лейкоцитоз, а в последующем - лейкопения.

**Клиника.** Признаки интоксикации характеризуются воспалением слизистой оболочки ротовой полости с последующим появлением очагов некроза. Опухание губ и языка. Животные угнетены, малоподвижны, стоят с расставленными ногами, тактильная и болевая чувствительность у них ослаблены, отмечают атаксия и потеря зрения. Из ротового и носового

отверстий выделение серозно-слизистой жидкости. Пульс учащен, в отдельных случаях бывает аритмия. Аппетит снижен или полностью отсутствует. У жвачных животных тимпания рубца и атония преджелудков. Перистальтика усилена. У птиц истощение, выпадение перьевого покрова.

**Диагноз** ставят на основании анализа, анамнестических данных, результатов исследования кормов на содержание Т-2-токсина, характера клинических признаков интоксикации и результатов патологоанатомического вскрытия. Обнаружение в кормах Т-2-токсина физико-химическими методами или методами ИФА на уровне, превышающем 1 мг/кг, служит основанием для диагностики токсикоза. Подтверждающим тестом является ложная проба на кролике. При нанесении на выстриженную кожу кролика эфирных или ацетоновых экстрактов из корма в случае наличия в них Т-2-токсина возникают гиперемия, отек с последующим утолщением кожи или образование язв.

**Патологоанатомические изменения.** На вскрытии отмечают некроз слизистой оболочки ротовой полости, гемопозитических и лимфатических тканей, многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния в подкожной клетчатке, особенно в области подчелюстного пространства, грудной и брюшной стенок, дистрофические изменения в мышечной ткани, печени, почках.

**Лечение.** Необходимо исключить из рациона корма, пораженные плесенью или содержащие Т-2-токсин, рекомендует при интоксикации вводить внутривенно 40%-ный раствор глюкозы и 10%-ный раствор кальция хлорида, подкожно инсулин, кофеин, внутрь натрия сульфат.

**Ветсанэкспертиза.** Показатели МДУ Т-2-токсина в кормах и продуктах животноводства не установлены. Однако, учитывая, что микотоксин полностью выводится из организма в течение 48 ч, животных при токсикозе, вызванном этим токсином, не следует убивать раньше. При вынужденном убое животных в период развития клиники интоксикации органы и ткани исследуют на содержание остатков токсина методом ИФА. При обнаружении Т-2-токсина желудочно-кишечный тракт уничтожают, тушу и внутренние органы направляют на техническую утилизацию или многократно (1:10) разбавляют мясом здоровых животных и используют для изготовления вареных мясных продуктов.

**6. Стахиботриотоксикоз** - острое и подострое заболевание лошадей и других сельскохозяйственных животных, вызываемое токсичными метаболитами гриба *Stachybotrys altremans* (S. atra). Впервые это заболевание было установлено на Украине в 1930-1931 гг.

**Токсикодинамика.** Точных данных о степени токсичности для лабораторных животных сатротоксинов Н и I, роридина Е и веррукарина I нет. Имеются сообщения, что ЛД<sub>50</sub> сатротоксина Н для белых мышей при интраперитонеальном введении составляет 1,4 мг/кг массы животного. Все они подобно Т-2-токсину обладают резко выраженным дерматонекротическим действием.

Механизм токсического действия стахиботриотоксинов, по-видимому, связан с местным некротическим действием микотоксинов на ткани животных и общим токсическим действием на центральную нервную и кроветворную системы. В результате этого в первый период подострой или хронической интоксикации выражен небольшой лейкоцитоз, сменяющийся в последующем стойкой и резко выраженной лейкопенией.

**Клиника.** В начале интоксикация проявляется воспалительными явлениями кожи вокруг рта и носа. Особенно характерны некротические поражения слизистой оболочки ротовой полости. Животные угнетены. Аппетит понижен. Температура тела в норме.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Находят некротические процессы на коже вокруг рта, носа, на слизистых оболочках ротовой полости, глотки, пищевода, пилорической части желудка. При выраженной степени токсикоза отмечают геморрагический диатез, дистрофию паренхиматозных органов.

**Лечение.** Специфических методов лечения нет. Необходимо исключить из рациона сено или солому, пораженные грибом (черный, сажистый налет). Не следует использовать также солому, пораженную грибом, в качестве подстилки. С целью предотвращения развития некротических процессов назначают отвары из крахмала, мучную болтушку, а также антибиотики.

**Ветсанэкспертиза.** Токсикокинетика сатротоксинов, роридинов и веррукаринов не изучена. Однако по химической структуре они относятся к классу трихотеценов, так же как Т-2-токсин, ДОН и некоторые другие микотоксины. Поэтому ветеринарно-санитарную экспертизу продуктов убоя можно проводить так же, как и при Т-2-токсикозе.

### **Методы обнаружения микотоксинов в кормах и патологическом материале**

а) Ознакомление студентов с методами количественного определения некоторых микотоксинов в кормах.

б) Методика количественного определения афлатоксина в кормах (утв. ГУВ МСХ СССР, 1980 г.)

Метод основан на экстракции токсинов из кормов водным ацетоном, очистке экстракта от сопутствующих примесей гексаном, переэкстракции токсинов в хлороформ или бензол, их очистке на хроматографической колонке с силикагелем и окисью алюминия. Идентификация и количественное определение основано на методе хроматографии экстракта в тонком слое с использованием пластинок «Силуфол». Чувствительность метода составляет 10 мг/кг, время анализа - 3 часа.

#### **1. Подготовка образца к анализу и экстрагирование токсинов.**

Полученный для исследования образец тщательно измельчают и перемешивают. Для анализа отбирают пробу массой 50 г в колбу емкостью

500 мл с притертой пробкой. Навеску заливают 150 мл смеси ацетон-вода (85+15), закрывают пробкой и встряхивают на щуттель-аппарате в течение 45 мин. Полученный экстракт отфильтровывают через бумажный фильтр в мерный цилиндр на 100 мл, отбирая первые 75 мл фильтрата.

## **2. Очистка экстракта**

75 мл фильтрата переносят в делительную воронку на 500 мл. Цилиндр ополаскивают 5 мл ацетона и сливают в ту же делительную воронку. К фильтрату приливают 50 мл гексана, закрывают пробкой и энергично встряхивают 1,5-2 минуты. Затем в делительную воронку приливают 120 мл 4%-ного раствора натрия хлорида, аккуратно перемешивают содержимое воронки и дают слоям разделиться. После этого нижний водно-ацетоновый слой сливают во вторую делительную воронку и в ней проводят переэкстракцию токсинов из водного ацетона в бензол или хлороформ.

1) При использовании хлороформа в делительную воронку приливают 25 мл его, аккуратно перемешивают и дают слоям разделиться. После разделения слоев нижний слой сливают в колбу на 200-250 мл через бумажный фильтр со слоем безводного сульфата натрия. Операцию переэкстрагирования повторяют ещё трижды, каждый раз сливая нижний слой в ту же колбу. После этого промывают фильтр 10 мл хлороформа, полученный объединенный экстракт упаривают на водяной бане до объема - 5 мл и используют для очистки на хроматографической колонке.

2) В нижнюю часть хроматографической колонки помещают ватную пробку, вносят силикагель (высота столбика - 1 см) и на силикагель наслаивают окись алюминия (высота столбика - 2-2,5 см) На окись алюминия помещают слой безводного сульфата натрия 3 см. Колонку по мере наполнения обстукивают для лучшего уплотнения сорбентов.

В колонку количественно переносят упаренный до 5 мл экстракт, дают ему впитаться и элюируют токсины 100 мл смеси хлороформ-ацетон (9:1) под слабым разрежением, собирая элюат в колбу Бунзена. Из колбы Бунзена элюат количественно переносят в колбу Эрленмейера на 200 мл и упаривают на водяной бане до объема 4-5 мл. Упаренный элюат количественно переносят в мерную пробирку на 10 мл хлороформом и доводят объем до метки (основной раствор). Полученный экстракт используют для тонкослойной хроматографии.

## **3. Тонкослойная хроматография (ТСХ)**

На пластинке отмечают линию старта в 1,5-2,0 см от нижнего края пластинки и наносят 20, 5, 2, 1 и 20 мкл из основного раствора (пробы 1, 2, 3, 4, 5 соответственно). На ту же пластинку в пятно основного раствора пробы вносят 5 мкл стандартного раствора смеси афлатоксинов и рядом наносят на пластинку пробу стандартного раствора афлатоксинов в количестве 5 мкл.

Пластинку подсушивают на воздухе до удаления растворителя и проводят последовательную хроматографию в двух системах растворителей. Сначала пластинку помещают в камеру, насыщенную

парами системы толуол-этилацетат - 85% муравьиная кислота (5:4:1). Когда фронт растворителя поднимается на 10 см над линией старта, пластинку вынимают из камеры, подсушивают на воздухе и помещают в камеру с системой хлороформ-метанол (99:1) и разгоняют в том же направлении на расстояние 13 см от линии старта. Пластинку просматривают в УФ - лучах (365 нм) г афлатоксинов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, Я<sub>1</sub>, Я<sub>2</sub> равно соответственно 0,34; 0,29; 0,26; 0,22.

**Некоторые общие условия и факторы влияющие на результат анализа.** Ряд факторов могут влиять на результат анализа. К ним относится чистота растворителя и посуды, тщательность калибровки и соблюдение условий хранения, характер освещенности в лабораторной комнате и др.

Для получения точных результатов необходимо использовать органические растворители и реактивы самой высокой чистоты. Растворители, длительное время хранившиеся в пластмассовых емкостях, нельзя использовать ввиду возможного их загрязнения.

Посуда, находившаяся в контакте с афлатоксином, подлежит тщательной обработке путем погружения на 12 часов в специальный деконтаминационный раствор следующего состава: 2,5 кг NaOH, 1 кг хлорамина, 100 г стирального порошка, 50 л воды. После такой деконтаминации посуду моют общепринятым способом.

#### **Отбор проб и приготовление образцов**

Отбор проб продуктов животного происхождения рекомендуется производить с использованием действующего в настоящее время нормативного - технической документацией на конкретный вид продукта, при определении количества обираемого образца нужно учитывать особенности каждого продукта. Свежее мясо, субпродукты (печень, легкие, почки и др.), колбасы и другие готовые мясные изделия рекомендуется брать в количестве 50 г, молоко, кефир и другие жидкие молочные продукты - 50 мл, сухое молоко - 5 г (растворить в 45 мл воды) плотные молочные продукты - 50 г. Пробы подлежат определенному анализу с целью получения данных точно характеризующих партии продукта в момент контроля.

Указанные нарезки мяса, мясных изделий, других плотных продуктов разрезают ножом или ножницами на мелкие кусочки, затем пропускают через мясорубку, тщательно гомогенизируют в размельчителе ткани в 40 мл насыщенного раствора лимоннокислого натрия (в 100 мл дистиллированной воды растворяют 40 г натрий хлор, 4,8 г лимонной кислоты, перемешивают подогревая). Для молока, жидких продуктов и биологических сред процесс размельчения исключается.

#### **Экстракта и очистка**

1) Гомогенизат переносят в 500 мл колбу, добавляют 150 мл охлажденного метанола, встряхивают 30 мин. Затем смесь фильтруют через Газанеровскую воронку широкопористой фильтровальной бумагой в колбу Бунзена на 500 мл под вакуумом. Фильтр с осадком осторожно

переносят обратно в 500 мл колбу, заливают ... мл водяного метанола (в 100 мл содержится 50 мл метанола и 50 мл насыщенного раствора лимоннокислого натрия), встряхивают 15 мин и фильтруют. Несколько ... мл объединенного фильтрата переносят в 500 мл колбу добавляют 10 мл раствора ацетата свинца (в 1 литре воды содержится 150 г уксуснокислого свинца), 5 г сульфата аммония в ... мл воды, тщательно перемешивают и помещают в водяную баню при 50°C на 15 минут. После встряхивания в течении 20 минут смесь фильтруют через бумажный складчатый фильтр в 250 мл градуированный цилиндр и 160 мл фильтрата переносят в ... мл делительную воронку. К фильтрату добавляют 50 мл гексана или петролейного эфира, встряхивают 1 минуту и после ... нижний водно-метаноловый слой переливают в другую делительную воронку на 500 мл. Процедуру повторяют дважды. ... Добавляют 50 мл хлороформа встряхивают 1 минуту и по ... разделения нижний хлороформный слой сливают в круглодонную колбу с притертой пробкой на 500 мл процедуру повторяют ...

2) Тест - система для иммуноферментного определения Т-2 токсина (ДОН, зеараленон)- «Т-2 ТОКСИН-ИФА», разработанная ВНИИВСГЭ, утв. Департамент ветеринарии МСХ РФ, 11.07.2002 г.

Тест-система предназначена для измерения содержания Т-2 токсина в кормовом сырье растительного происхождения и комбикормах для сельскохозяйственных животных и птицы.

Основой метода является непрямой твердофазный конкурентный иммуноферментный анализ (ИФА), выполняемый в ячейках полистироловых планшетов.

Методика выполняется в два этапа, имеет длительность 3,5-4 ч без учета 16-часового интервала между этапами

Тест-система рассчитана как на единовременное использование всего планшета (44 пробы в дублях), так и на дробное его использование с необходимым числом полосок от 2-х и более.

3) Определение сатротоксинов, рорицина и веррукарина в культуральной среде и грубых кормах методом ТСХ (тонкослойной хроматографии) и ВЭЖХ (высокоэффективной жидкостной хроматографии), предложенной Balaetal. (1988). Измельченную пробу грубых кормов массой 50 г помещают в колбу, заливают 150 мл этилацетата, встряхивают на шуттель-аппарате в течение 4 ч или оставляют на ночь; экстракт фильтруют в колбу вакуум-ротационного испарителя и упаривают досуха. Сухой остаток растворяют в ацетонитриле, который промывают петролейным эфиром и затем упаривают досуха. Сухой остаток растворяют в 4 мл смеси метанол: вода (1:1) и пропускают через специальный патрон, элюируют с патрона смесью метанол: вода (8:2), элюент упаривают досуха в токе азота, сухой остаток растворяют в метаноле и анализируют посредством ТСХ или ВЭЖХ. Для ТСХ используют подвижную систему хлороформ: изопропанол 94:6 по объему. После развития пластинки ее опрыскивают сначала 1%-ным

раствором 4-паранитробензилпиривдина, а затем 10%-ным раствором тетраэтиленпентамина. Микотоксины проявляются в виде синих пятен на белом фоне.

#### **4. Микологическая диагностика с токсикологическим анализом (биопроба).**

##### **1) Материал для исследования:**

- пробы корма (солома, сено, зернофураж, комбикорм, отруби и др.);
- трупы целиком, содержимое желудочно-кишечного тракта.

Взятые средние пробы кормов подвергают органолептическому исследованию - оценивают внешний вид, цвет, запах и др.

##### **2) Микроскопия:**

Делают соскобы с пораженных кормов (патматериала) и помещают их на предметном стекле, накрывают покровным стеклом. Микроскопию осуществляют под объективами x8 и x40 с прикрытой диафрагмой конденсора.

Микрокартина: в поле зрения обнаруживают мицелий и споры, характерные для каждого фибро-продуцента микотоксинов.

##### **3) Культивирование:**

- посев на питательные среды: производят смыв с пораженных кормов и засевают на сусло-агар, среды Чапека и Сабуро. Оптимальная температура 22-28°C, срок культивирования 7-10 дней.

##### **4) Биологическая проба:**

- готовят вытяжки (экстракты из пораженных кормом (органов, содержимое желудочно-кишечного тракта) или выросшей культуры эфиром (можно ацетоном, хлороформом). Вытяжку выпаривают в водяной бане при 45-50°C под тягой;

- токсичность определяют:

а) алиментарно, путем скармливания корма или вытяжек в течение трех дней белым мышам, морским свинкам, кроликам, цыплятам и др. животным;

б) путем постановки кожной пробы на кроликах. Для этого на свежесбранный участок (4x5 см<sup>2</sup>) втирают вытяжку, появление в течение 1-3 дней гиперемии, отека или некроза говорит о положительной реакции;

в) на куриных эмбрионах, простейших и аквариумных рыбках.

#### **5. Ответьте на следующие вопросы:**

- как классифицируются микотоксикозы?
- какие методы диагностики микотоксикозов вам известны?
- какие меры профилактики микотоксикозов существуют?
- какие методики определения микотоксинов вам известны?

#### **6. Задания для самостоятельной работы.**

Найти и выписать МДУ микотоксинов в объектах ветеринарно-санитарного надзора, в кормах, почве и воде.

Ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при отравлении микотоксинами.



## Работа №12

### ТЕМА: Отравления животных ядовитыми растениями (Фитотоксикозы)

Применение лекарственных растений в практике обусловлено наличием в их составе биологически активных веществ, которые при введении в организм даже в очень малых количествах вызывают определенный физиологический эффект. Эти активные вещества синтезируются самими растениями из неорганических минеральных веществ почвы, воды, из углекислого газа, воздуха. Синтез осуществляется растениями под влиянием световой энергии.

Известно несколько групп активных веществ растений: алкалоиды, гликозиды, дубильные вещества, сапонины, флавоноиды, различные органические кислоты, витамины, жирные и эфирные масла, микроэлементы и др.

Действующие вещества обычно накапливаются только в определенных органах растения, причем их количество, а следовательно, и физиологический эффект влияния на организм колеблется. В различных географических зонах одно и то же растение может содержать различные количества действующих веществ. Зависит это от климатических условий, почвенного состава, влажности, высоты расположения местности над уровнем моря и ряда других факторов. Большую роль в накоплении действующих веществ в растении играет фаза вегетации или фаза развития, поэтому растения следует заготавливать в определенные фазы вегетации. Лекарственное сырье, собранное в другие сроки, может оказать менее эффективное физиологическое воздействие на организм.

#### **Наиболее важные биологически активные вещества растений:**

- **Алкалоиды** - сложные органические вещества, содержащие азот и образующие при соединении с кислотами соли, которые хорошо растворяются в воде. Большинство алкалоидов - кристаллические вещества. В растениях они обычно находятся в виде солей, различных органических кислот (яблочной, щавелевой, лимонной и др.) - от следов до 2-3%. Их мало в молодом растении, затем количество их увеличивается, достигая своего максимума в момент цветения, а потом снова идет на убыль. Особенно богаты ЭТИМИ веществами представители семейства пасленовых и маковых, в хвойных их почти нет. Ядовитость многих растений чаще всего обусловлена наличием алкалоидов, которые в малых количествах оказывают лечебный эффект.

Первый алкалоид был получен из опийного мака - морфин. Затем из различных растений были выделены высокоактивные, широко применяемые алкалоиды - атропин, эхинопсис, хинин, пилокарпин, стрихнин, кокаин, берберин, резерцин. В ветеринарной практике обычно употребляют соли алкалоидов, так как они лучше растворяются в воде, что повышает их биологическую (физиологическую) активность.

Спектр действия алкалоидов чрезвычайно широк. Схематично его можно представить в таком виде: стимулирующее влияние на центральную нервную систему, гипотензивное действие, сосудосуживающее и сосудорасширяющее влияние на сердечно-сосудистую систему, действие в области окончаний вегетативных нервов, функциональную деятельность мышечной системы и т.п. Из 18000 видов высших растений, произрастающих в России, около половины содержат алкалоиды. Ценными алкалоид-доносными растениями являются белладонна, дурман, секуринег, эфедра, пилокарпус, чай и многие другие.

- **Гликозиды** - сложные безазотистые органические соединения. При гидролизе они распадаются на сахаристую часть (глюкозу, рамнозу, галактозу и др.) - гликон и несахаристую - агликон. Действие гликозидов в основном определяется их несахаристой частью. В чистом виде гликозиды обычно представляют собой кристаллические, легко растворимые в воде и спирте вещества горького вкуса. При хранении они быстро разрушаются ферментами самих растений, под действием высоких температур, кислот, щелочей и других неблагоприятных факторов. Поэтому при заготовке растений, содержащих гликозиды, необходимо соблюдать все правила сбора, сушки и хранения. Учитывая нестойкость гликозидов, их обычно используют не в чистом виде, а применяют растения для извлечения из них. Исключения составляют сердечные гликозиды: строфантин, эризимин, гликозиды наперстянки и др.

Гликозиды отличаются один от другого как структурой агликона, так и строением сахаристой цепи. В зависимости от химической природы агликона гликозиды подразделяют на следующие группы: сердечные гликозиды, антрагликозиды, сапонины, близкие к гликозидам горькие вещества, флавоноидные гликозиды и т.д.

- **Сердечные гликозиды** обнаружены в таких растениях, как наперстянка, майский ландыш, горицвет весенний, строфант, обвойник и др. Они обладают высокой биологической активностью. Оказывают избирательное действие на сердце (кардиотонически усиливают сокращения сердечной мышцы и замедляют темп сердечных сокращений), нормализуют артериальное давление и др. Среди средств, применяемых для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, 70% принадлежит препаратам из растений. В то же время они весьма ядовиты в их назначение должно проходить под контролем врача.

- **Антрагликозиды** оказывают слабительное и желчегонное действие. Они содержатся в коре крушины ломкой, плодах крушины слабительной, корнях ревеня. Данные вещества мало ядовиты, относительно стойки при хранении. В полыни, горечавке, одуванчике, золототысячнике, аире и других растениях имеются гликозиды очень горькие на вкус. Их используют как горечи, которые стимулируют секреторную функцию желудочно-кишечного тракта для улучшения пищеварения.

- **Фенольные соединения и их гликозиды** — одни из самых биологически активных веществ растений. Содержат ароматические

кольца с гидроксильной группой и их производные. Растительные фенольные соединения — чрезвычайно пестрая группа органических соединений, весьма неоднородная по химическому строению. К ним относят простые фенолы, флавоноиды и их гликозиды, кумарины (и их гликозиды), дубильные вещества, лигнаны и др. Многие растительные фенольные соединения проявляют самую разнообразную фармакологическую активность.

**Простые фенолы** в растениях встречаются редко. Они обнаружены в иглах и шишках сосны обыкновенной, черной смородине и др. Фенолы ядовиты. В малых дозах они действуют обезболивающе, обеззараживающее и противовоспалительно; применяют их при заболеваниях органов дыхания.

**Флавоноиды** (флавоны, флавононы, ксантинины и др.) широко распространены в растительном мире. Они играют важную роль в жизни растений — участвуют в сложных окислительно-восстановительных процессах тканевого дыхания. В растениях они встречаются в гликозидированной форме или в свободной состоянии. Выделенные в чистом виде, флавоноиды представляют собой кристаллические вещества различной окраски: желтые, оранжево-красные, реже бесцветные. В зависимости от химической структуры они могут растворяться в воде или органических растворителях.

**Флавоноиды** обладают высокой биологической активностью и широким спектром фармакологического действия. Так, ряд флавоноидных гликозидов характеризуется Р-витаминной активностью и повышает прочность стенок капилляров, участвует в окислительно-восстановительных процессах, способствует расслаблению спазмов сосудов, заживлению ран, обладает местным противовоспалительным, вяжущим и спазмолитическим действием. Флавоноиды бессмертника, мяты перечной, шиповника майского, ромашки аптечной, пижмы обыкновенной действуют холеретически, а их препараты применяют при заболеваниях печени и желчных путей. Флавоноиды зверобоя продырявленного, боярышника применяют при сердечно-сосудистой патологии, а горца перечного, птичьего и почечуйного — как диуретические и кровоостанавливающие средства.

**Дубильные вещества, или таниды** — неядовитые, безазотистые, ароматические соединения, хорошо растворимые в воде и спирте, с характерным вяжущим вкусом. Встречаются они почти во всех растениях; содержатся в коре и древесине деревьев и кустарников, в надземных частях травянистых многолетних растений. Общее количество танидов в растениях может достигать 10-30%. Растения, содержащие таниды (кроваха, толокнянка, черемуха, конский щавель, кора дуба и др.), применяют внутрь при желудочно-кишечных расстройствах, при отравлении тяжелыми металлами или алкалоидами, наружно как вяжущие, кровоостанавливающие и бактерицидные препараты.

**Кумарины и фурукумарины.** Кумарины - природные соединения, в основе строения которых лежит циклированная ортооксикоричная кислота (бензол - апирон). В чистом виде это бесцветные душистые кристаллы. В растениях они находятся в чистом виде или в соединениях с сахаром - в форме гликозидов. В настоящее время известны сотни производных кумарина. Количество их в разных видах растений варьирует в пределах 0,2-5%, иногда до 10%. Чаще их находят в корнях и плодах растений семейства бобовых, зонтичных, рутовых и др. В практике применяют препараты, относящиеся к фурукумаринам и спазмолитические средства. Кроме того, они обладают фотосенсибилизирующим, гипотензивным и витаминным действием.

**Эфирные масла** - летучие, с сильным запахом вещества, представляющие собой смеси различных органических соединений, состоящих главным образом из терпеновых углеводородов и их производных. Получают масла из растений путем перегонки сырья с водяным паром. Они находятся в различных частях растений: в цветках, листьях, плодах, семенах, реже в подземных частях. Количество эфирных масел у различных видов растений колеблется от едва заметных следов (0,001%) до 20%; чаще всего оно составляет 2-3%. В настоящее время известно около 2500 видов душистых растений. Например: полынь горькая, мята перечная, валериана лекарственная, душица обыкновенная, шалфей лекарственный и др.

Эфирные масла нестойки, поэтому при заготовке эфирномасличных растений необходимо строго соблюдать правила сбора, сушки и хранения. Применение эфирных масел в практике весьма разнообразно благодаря их противовоспалительному противомикробному и противовирусному действию. Некоторые из них влияют на сердечно-сосудистую систему и ЦНС, обладают стимулирующим, болеутоляющим и противокашлевым действием, понижают артериальное давление. Их используют также в парфюмерной, химико-фармацевтической промышленности, для изменения вкуса и запаха лекарств.

**Смолы.** По своему составу они близки к эфирным маслам. Это твердые или полужидкие органические соединения сложного химического состава, с характерным запахом. По консистенции это густые жидкости, клейкие на ощупь. В растениях они находятся во вместилищах — смоляных ходах, добывают их посредством надрезов. Смолы содержатся в хвойных деревьях, в почках березы, корнях ревеня и других растениях, обладают определенным фармакологическим действием, которое в основном проявляется бактерицидным и антигнилостным действием. Так, смолы сосны входят в состав ранозаживляющего пластыря, а бензойная смола обладает дезинфицирующим свойством, подофиллин применяют как слабительное средство внутрь.

**Органические кислоты** (яблочная, лимонная, щавелевая, салициловая, уксусная и др.) содержатся в растениях в значительных количествах, как в свободном состоянии, так и в виде солей - в семенах,

плодах, ягодах, корнях, листьях и стеблях. Некоторые органические кислоты целебны, другие представляют балластные вещества, легко удаляемые из сырья при изготовлении лекарственных препаратов. Ряд кислот активно участвует в обмене веществ, возбуждает секреторную активность слюнных желез, усиливает выделение желчи и панкреатического сока, улучшает пищеварение, обладает бактерицидными свойствами.

К кислотам, имеющим выраженное фармакологическое действие, относят валериановую и изовалериановую, встречающихся в эфирном масле валерианы, тысячелистника, хмеля в других растений. Ненасыщенные эфирные кислоты (олеиновая, линолевая, линоленовая и др.) способствуют понижению уровня холестерина, что предупреждает развитие атеросклероза. Линолевая кислота, например, есть в семенах льна, плодах облепихи.

**Минеральные соли неорганических кислот** находятся в растениях в растворенном состоянии или выкристаллизовываются в виде оксалатов. Они играют важную роль в обмене веществ, образовании ферментов, гормонов, кроветворении, влияют на деятельность сердца, возбудимость нервной системы и мышц, входят в состав костей скелета. Целый ряд заболеваний связан с недостатком или избытком в организме того или иного микроэлемента в биогеохимических провинциях.

**Микроэлементы** - биологические катализаторы обменных процессов в живых организмах. Они входят в состав ферментов, активных металлоорганических соединений, которые оказывают каталитическое действие на многие биохимические процессы, протекающие в организме. К ним относят кобальт, медь, никель, цинк, марганец и др. В растениях они содержатся в ничтожно малых количествах. Баланс микроэлементов в организме поддерживается за счет поступления их с кормом и водой. Так, в зерне пшеницы имеются цинк, никель, марганец, медь, алюминий, следы селена. Рожь богата медью и титаном. В картофеле содержится железо, никель, медь, кобальт и др., в черной смородине и фасоли - молибден, в различных фруктово-ягодных соках - марганец, кобальт, никель, цинк, железо и др.

**Витамины** - биологически активные органические вещества, необходимые для жизнедеятельности организма. Играют важную роль в обмене веществ, процессах усвоения и использования организмом всех питательных веществ, в защитных функциях различных органов и систем, регулируют процесс усвоения и использования основных пищевых веществ - белков, жиров, углеводов. Организм нуждается в поступлении извне около 20 витаминов, остальные синтезируются во внутренних органах. Недостаток поступления витаминов с кормом приводит к нарушению обмена веществ, ухудшению состояния нервной системы, вызывает другие патологические явления. Наступает гипо- или авитаминоз. Известно около 30 витаминов.

**Кроме описанных физиологически активных веществ, в растениях содержатся также балластные вещества.**

К ним относят крахмал, пектины, слизи, камеди, жирные масла и др.

**Крахмал** накапливается в клетках почти всех высших растений и является их важнейшим резервным питательным углеводом, состоящим из полисахаридов. При извлечении биологически активных веществ из растений крахмал является балластом. Но сам по себе в разваренном виде (клейстер) обладает некоторыми физиологическими свойствами, например, обволакивающим при желудочно-кишечных заболеваниях. Рисовый крахмал употребляют в качестве присыпки.

**Пектины** - углеводные полимеры, состоящие из остатков урановых кислот и моносахаридов. В присутствии сахара и кислот они способны образовывать студни, в фармации их применяют как вспомогательные вещества при изготовлении некоторых лекарственных форм.

**Слизь и камеди.** Слизь - безазотистые вещества различного химического состава, преимущественно полисахариды. Высокой водоудерживающей способностью, при кипячении с водой разбухают и образуют студнеобразную массу. Слизь, обволакивающие средства применяют внутрь при желудочно-кишечных заболеваниях, кашле, наружно как смягчительное. Камеди образуются у некоторых растений при разрушении клеточных оболочек или их болезненном состоянии, реже у здоровых растений как продукты нормального обмена веществ. Камеди ряда растений проявляют определенное фармакологическое действие.

Так, камедь корня солодки голой обуславливает ее слабительное действие, камедь трагаканта используют при изготовлении некоторых лекарственных форм.

**Жирные масла** обычно накапливаются в больших количествах в семенах. Например, в льняном семени масел свыше 30%, в очищенном миндале 70%. В практике масла используют для приготовления растворов некоторых лекарственных препаратов (раствор камфоры в масле), мазей, линиментов и др., касторовое масло - как слабительное средство и т.д.

Таковы основные биологически активные вещества, находящиеся в лекарственных растениях и обуславливающие их лечебное свойство. Последнее часто связано не с одним веществом, а с несколькими входящими в состав растения. Использование химически чистых препаратов нередко не дает того лечебного эффекта, который получен от применения самого растения или суммы его действующих веществ. Примером могут служить наперстянка, шиповник, валериана и др.

**Методы обнаружения ядов растительного происхождения.**

- 1. Цель занятия:** Освоить методы обнаружения ядов растительного происхождения.
- 2. Учебно-исследовательская работа.**
- 3. Обнаружение алкалоидов.**

1) Извлечение алкалоидов. В колбу помещают 10 г сухих мелкоизмельченных растений и заливают 90 мл 1% уксусной кислоты. Колбу ставят на кипящую водяную баню и доводят до кипения, затем фильтруют.

2) На стекло наносят капли исследуемых проб и капли реактивов.

При наличии в пробах алкалоидов на стекле после смешивания капли исследуемого фильтрата 6 каплей какого-нибудь реактива образуется осадок или появляется муть самой разной окраски и консистенции.

#### **4. Обнаружение сапонинов.**

1) Материальное обеспечение: физиологический раствор - 300мл; дефибринированная кровь - 50 мл; пробирки - 50; пипетки глазные - 20; пробы кормов - по 500 г - 3; фильтровальная бумага - 1 пачка; колбы - 5.

2) Извлечение сапонинов. В колбу помещают 2 г измельченного сена и добавляют 20 мл физиологического раствора, взбалтывают, через 10 минут фильтруют.

3) В пробирку наливают 5 мл исследуемого фильтрата в другую пробирку наливают такое же количество физиологического раствора. Затем в каждую из пробирок наливают по 0,5 мл 5%-ной взвеси эритроцитов. Через 10-20 минут учитывают результат. При наличии сапонинов в пробе с исследуемым фильтратом наступает гемолиз эритроцитов, тогда как в контрольной гемолиз не обнаруживается.

#### **5. Обнаружение соланина.**

1) С клубня картофеля делают несколько срезов толщиной в 1 мм. Срезы помещают на часовое стекло и на них наносят по каплям сначала концентрированную уксусную кислоту, а затем концентрированную серную кислоту и несколько капель 5%-ного раствора перекиси водорода. В местах, содержащих соланин, появляется темно-малиновое или красное окрашивание.

#### **6. Заполните по данным исследований бланк экспертизы.**

#### **7. Ответьте на следующие вопросы:**

- отравления какими ядовитыми растениями чаще всего встречаются в летний период?

- какие вещества содержат ядовитые растения, их краткая характеристика?

- каковы меры профилактики отравлений животных ядовитыми растениями?

- какие растения считаются хозяйственно-вредными?

#### **8. Задания для самостоятельной работы:**

Выписать ядовитые и вредные растения по содержанию того или иного действующего вещества, дать краткую токсикологическую характеристику. Ветеринарно-санитарная экспертиза туш вынужденно убитых животных при отравлении ядовитыми растениями.

## Работа №13

### ТЕМА: Отравление ядами животного происхождения.

#### 1. Отравление животных и птиц пчелиным ядом.

**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,  $\alpha$ -глюкозидаза,  $\beta$ -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 деполяризующим 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 тромбина печени. Яд ос действует



на организм аналогично. LD<sub>50</sub> 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 укусы вызывают лишь ограниченную местную болевую и воспалительную реакцию, характеризующуюся чувством жжения и боли, гиперемией, отеком (особенно выражен отек при укусе в области морды, языка, шеи, 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 укусы чрезвычайно опасны, быстро развиваются и могут служить причиной скоропостижной смерти. Гиперергическая реакция на укус 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) отечно-асфиксической (отек Квинке, отек гортани, асфиксия), г) бронхоспастической или астматической (экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы), д) смешанной. Любой из этих синдромов может развиваться в первые минуты после укуса, 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 укуса, 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.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

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

**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 укусах 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 200-300 мл, коровам 50-70 мл. При нарушении сердечной деятельности применить кордиамин, кофеин. Используют витамины С, РР, К и др.

**Ветсанэкспертиза.** При убитое 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 (*Viperaberus*), в степной и лесостепной-гадюка степная (*V. ursini*), на Кавказе – гадюка кавказская (*V. kaznakowi*), 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 (*Ancrisrodonblomhoffi*), в республиках Средней Азии - щитомордник Палласа, или обыкновенный (*A. chalyb*), эфа песчаная (*Echiscarrinatus*), 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. LD<sub>50</sub> 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  $\alpha$ -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 гемолиз 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.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**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.

**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 В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, С, 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.

**Ветсанэкспертиза.** 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.

**Профилактика.** 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 –  $\alpha$ -латротоксин действует в области пресинаптических нервных окончаний, где токсин прочно взаимодействует с белком рецептора. Комплекс нейротоксин-рецептор образует канал для  $\text{Ca}^{+2}$ , 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.  $DL_{50}$   $\alpha$ -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.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Отек легких. Кровоизлияния в паренхиматозных органах.

**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.

**Ветсанэкспертиза.** 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.

#### **4. 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.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Отек легких.

**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. В тяжелых случаях вводят специфическую сыворотку от сенсibilизированных коз. Возможно введение противокаракуртовой сыворотки или сыворотки «антикобра».

**Ветсанэкспертиза.** 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.

**5. 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 тиаминаза, разрушающий витамин В<sub>1</sub>.

**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.

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа.

**Патологоанатомические изменения.** Дистрофические явления паренхиматозных органов.

**Лечение.** Применение ферроглюкина и других препаратов железа при анемии норок. Применение тиамина бромидом или хлорида при авитаминозе В<sub>1</sub>.

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

#### **6. Отравление животных токсином *Cl. Botulinum - botulinus*.**

Ботулизм – тяжелейшее заболевание из группы токсикоинфекций. Яд термостоек. Выделено 7 типов токсинов (А, В, С, D, Е, F, G). Токсины А, В, Е, F вызывают ботулизм у человека, С – у большинства животных, D – 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 нейрореподобно: преимущественно на синапсы двигательных нервов. Токсин снижает выделение ацетилхолина, путем разрушения (протеолиза) синаптического пузырька. Ацетилхолин 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 глотания корма или жидкости, тремор мускулатуры, снижение тонуса хвоста, опущение верхнего века.

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

**Диагноз** ставится на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов химико-токсикологического анализа. Дифференцируют от отравления аконитами.

**Патологоанатомические изменения.** Специфических изменений нет.

**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 В<sub>1</sub> и фуросемида, полиглюкин и гемодез. При сильных болях - анальгетики и спазмолитики. Используют кофеин-бензоат натрия, кордиамин, сульфокамфокаин, цититон, антимикробные препараты из группы пенициллина.

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

**Профилактика.** Не допускать поедание животными испорченных кормов.

#### **Работа №14**

#### **ТЕМА: Периоды отравления, детоксикация. Антидоты.**

##### **Периоды отравления.**

Рассматривая отравления как заболевания химической этиологии, остановимся на периодах отравления, методах детоксикации, в частности, на особенностях антидотной терапии.

**Клиническая токсикология рассматривает несколько периодов отравления:**

- Скрытый период характеризуется отсутствием соответствующих симптомов.
- Токсикогенный период начинается с первыми клиническими симптомами и заканчивается после окончательной элиминации яда из организма.
- В соматогенном периоде возникают органые и полиорганные повреждения уже после элиминации яда.
- Восстановительный период может длиться 2 года и более с сохранением остаточных признаков нарушений нервной, эндокринной и иммунной систем.

Длительность токсикогенного периода зависит от токсикокинетических особенностей токсичного вещества. Например, его продолжительность для соединений некоторых тяжелых металлов достигает 8-12 сут, а для цианидов может составлять доли минуты.

Методы детоксикации зависят от периода отравления. В токсикогенном периоде детоксикация представляет собой **этиотропное (от греч. aitia - причина) лечение**. Эффективность лечения выше, если методы активной детоксикации применяют как можно раньше - до распределения яда в организме.

В соматогенном периоде детоксикационные функции органов нарушены и методы детоксикации становятся патогенетическими. При тяжелых отравлениях лечение реанимационное.



Большое значение при оказании лечебной помощи животным при многих отравлениях ввиду ограниченных возможностей применения специфической терапии имеют симптоматические средства. Симптоматическое лечение должно быть направлено на устранение или ослабление наступающих в результате отравления тяжелых явлений. Необходимость в симптоматическом лечении может возникнуть иногда в первые же часы после отравления, но чаще несколько позже, с появлением признаков более или менее тяжелого общего действия яда на организм. В частности, симптоматическое лечение показано при наличии резких нервных расстройств, нарушении деятельности сердца и дыхания (одышка, общая слабость, цианоз слизистых оболочек) для поддержания их работы до того времени, когда значительная часть яда будет централизована или удалена из организма.

### **Детоксикация при отравлении.**

**Интракорпоральная детоксикация** - это ускоренное выведение токсина из организма естественными путями или нейтрализации их в организмах

**Экстракорпоральная детоксикация** - очищение крови и других биологических жидкостей вне организма.

Для лечения отравлений необходимы прекращение воздействия токсичных веществ и удаление их из организма, т.е. детоксикация. Для этого применяют стимуляцию естественной детоксикации, а также методы искусственной и антидотной детоксикации.

Рассмотрим каждый из методов детоксикации более подробно. Для стимуляции естественной детоксикации, т.е. усиления физиологических процессов выведения яда из организма, используют очищение желудочно-кишечного тракта, форсированный диурез, регуляцию активности ферментов, создание гипер- и гипотермии. Соответственно применяют рвотные и слабительные средства, осмотические диуретики и салуретики, препараты, обеспечивающие водно-электролитный гомеостаз.

Следует отметить, что стимуляция естественных механизмов детоксикации возможна только при условии сохранения функции элиминирующих систем организма.

Форсированный диурез - наиболее распространенный метод консервативного лечения отравлений, когда токсичные вещества выводятся преимущественно почками. Форсированный диурез был впервые использован в терапии острых отравлений барбитуратами — внутривенное введение большого количества изотонического раствора хлорида натрия и ртутных диуретиков (меркузал, промеран); производные пурина (темисал, теофиллин, эуфиллин и др.); производные бензотиазина (хлортиазид, дихлортиазид, циклометиазид; растительного происхождения (плод можжевельника, плоды петрушки, почки березовые, лист толокнянки и др.).

При применении форсированного диуреза для восстановления кислотно-основного состояния и эффективного выведения барбитуратов из организма целесообразно парентеральное введение раствора водород карбоната натрия ( $\text{HCO}_3$ ).

Метод форсированного диуреза остается достаточно универсальным способом быстрого удаления из организма не только барбитуратов, но и морфина, фосфорорганических инсектицидов, хинина и пилокарпина, дихлорэтана, солей тяжелых металлов и других токсикантов, которые элиминируются почками.

Для очищения желудочно-кишечного тракта применяют простое или зондовое промывание желудка. Для промывания кишечника используют зонды, клизмы, солевые, масляные, растительные слабительные средства, раствор перманганата калия бледно-розового цвета, изотонический раствор натрия хлорида, настойки наперстянки, растворы с использованием сорбентов (Энтеросгель, Активированный уголь, Полифепан, Полисорб, Смекта, Бентониты, Цеолиты и др.),

В некоторых случаях проводят электростимуляцию кишечника.

**Клизмой (от греческого слова «klisma» – промывание)** называется процедура введения в толстую кишку каких либо жидкостей с помощью различных приспособлений.

При отравлении токсичными газами, например угарным газом, показана лечебная гипервентиляция легких.

**Гипервентиляция легких.** При отравлении летучими веществами применяют форсированное дыхание или по-другому — гипервентиляцию легких. Эффективен этот метод в случае интоксикации бензином, растворителями для красок, спиртами, трихлорэтиленом, хлороформом, ацетоном, оксидом углерода. Эти яды выводятся с выдыхаемым воздухом. Для проведения процедуры пациента подключают к аппарату искусственного дыхания.

Усиления естественной детоксикации можно достигнуть также регуляцией ферментативной активности, гипербарической оксигенацией.

**Гипербарическая оксигенация (ГБО)** - лечение, проводящееся в барокамере.

Это лечение проходит в условиях гипербарической атмосферы (избыточного давления), а пациенты вдыхают очищенный кислород. Для достижения эффекта необходимо, чтобы давление в процессе лечения значительно превышало давление окружающей среды. Поэтому человека помещают в барокамеру, где давление (в зависимости от заболевания) увеличивается от 1,5 до 3 раз. Одновременно пациент вдыхает через маску очищенный кислород.

**Ферменты (Энзимы)** - специфические белки, играющие роль катализаторов, то есть веществ, изменяющих скорость химических процессов, протекающих в организмах.

**Фермент** необычайно резко изменяет (обычно в сторону увеличения) скорость химических превращений в процессе обмена веществ,

способствуя не только расщеплению, распаду, но и воссозданию, синтезу более сложных веществ в организме из продуктов распада, причем один и тот же фермент может осуществлять и распад, и синтез одних и тех же веществ (обратимость химических превращений).

**Ферменты играют** важнейшую роль в регуляции химических превращений обмена веществ. Ферменты обнаружены у всех живых существ, начиная от самых примитивных микроорганизмов. Получено около 600 ферментов.

**Ферменты являются** специфическими катализаторами, ускоряющими лишь определенные реакции, действуя избирательно только на вполне определенные вещества. Специфичность ферментов может быть абсолютной или же групповой. Фермент, обладающий абсолютной специфичностью, может ускорять только одну реакцию, действуя на одно вещество или на определенную группу химических веществ.

**Активность ферментов** в живой клетке в широких пределах регулируется также субстратами и продуктами реакции: субстрат способствует появлению активности соответствующего фермента, а продукты реакции подавляют ее. Так, например, активность ферментов, участвующих в расщеплении углеводов, повышается в присутствии углеводов и понижается по мере нарастания продуктов их расщепления.

**Активность ферментов** зависит также от поступления в организм витаминов, поскольку многие витамины входят в состав коферментов (веществ, составляющих с молекулой белка ферменты).

Большинство методов искусственной детоксикации организма основано на разведении, диализе и сорбции, это разведение и замещение крови (лимфы), например гемаферез (замещение крови), плазмаферез (замещение плазмы) с использованием различных крове- и плазмозаменителей.

**Диализ (разделение)** - процесс удаления низкомолекулярных веществ, основанный на способности полупроницаемых мембран пропускать низкомолекулярные вещества и ионы, соответствующие по размеру их порам (до 50 нм), и задерживать коллоидные частицы и молекулы высокомолекулярных соединений. Современные диализаторы снабжены высокопроницаемой полисульфоновой мембраной, и их можно использовать для ультрафильтрации.

Среди многих методов внепочечного очищения организма перитонеальный диализ считается наиболее простым и общедоступным. Однако опасность развития перитонита долго препятствовала широкому распространению этого метода. Благодаря применению антибиотиков перитонеальный диализ стал одним из основных хирургических методов искусственного очищения организма при ряде острых экзогенных отравлений.

Для искусственной детоксикации используют сорбционные методы (гемо-, плазмо-, лимфосорбция, энтеросорбция). Сорбция (поглощение) - процесс поглощения молекул токсиканта поверхностью твердого тела или

жидкости. В отличие от диализа и фильтрации, позволяющих выводить из организма низкомолекулярные токсичные вещества, при гемосорбции возможно выведение более крупных молекул.

Выбор метода детоксикации обусловлен физико-химическими свойствами, природой и дозой токсичного вещества, экспозицией яда, тяжестью отравления.

Методики плазмафереза включают в себя извлечение плазмы крови и ее замещение плазмозамещающими растворами (сухой плазмы, альбумина) или возвращение плазмы в организм больного после ее очищения (диализ, фильтрация, сорбция).

Диализные и фильтрационные методы включают гемо-, плазмо-, лимфодиализ, перитонеальный и кишечный диализ, ультрафильтрацию, гемофильтрацию.

**Брюшинный диализ, или перитонеальный лаваж**, относится к основным методам детоксикации организма. Диализ - биохимический процесс, при котором вещество переходит из раствора с большей концентрацией в раствор с меньшей концентрацией. Основан он на способности брюшины работать в качестве полупроницаемой мембраны, через которую яд попадает из кровеносного русла в жидкость брюшной полости.

**Гемодиализ.** Гемодиализ проводится с использованием аппарата «искусственная почка». Применим в раннем периоде интоксикации барбитуратами, соединениями ряда металлов и мышьяка, салицилатами, дихлорэтаном, этиленгликолем, изониазидом, хинином, метиловым спиртом и другими менее распространёнными ядовитыми веществами.

При гемодиализе кровь подается в аппарат, в котором токсины фильтруются через поры целлофановой мембраны в специальную жидкость. Отравляющее вещество должно соответствовать нескольким требованиям: хорошо растворяться в биологических жидкостях, содержаться в значительной концентрации, не связываться с белками и липидами плазмы. Гемодиализ нельзя использовать в случае стойкого падения кровяного давления.

**Гемосорбция** - это один из наиболее распространенных сорбционных методов детоксикации. Специальный препарат, называемый детоксикатор, подключают к кровотоку пациента. При этом кровь с помощью насоса прогоняют через колонки с активированным углем и ионообменными средами, которые поглощают яд.

Метод имеет недостаток - в процессе лечения снижается артериальное давление, уменьшается количество тромбоцитов в крови. Кроме того, он эффективен только в том случае, если токсин находится в кровеносном русле, но не в клетках органов и тканей.

Рекомендована гемосорбция при отравлениях салицилатами, ядовитыми грибами, барбитуратами, производными фенотиазина, гликозидами наперстянки.

**Обменное переливание крови.** Этот метод активной детоксикации организма назначают в случае повреждения ферментных систем, например, при понижении выработки холинэстеразы при отравлении фосфорорганическими препаратами, или при нарушении свертываемости крови гемолитическими ядами. Также эффективно замещение крови в случае интоксикации метгемоглобин- и сульфметгемоглобинообразователями.

Донорскую кровь вводят в объеме 4-5 литров, такое же количество крови удаляют через катетер из бедренной артерии. Переливание проводят медленно, со скоростью не более 50 миллилитров в минуту.

### **Антидоты при отравлениях.**

Антидотная терапия занимает особое место при детоксикации. Антидотная терапия эффективна только в раннем токсикогенном периоде острых отравлений.

**Антидот, или противоядие,** - лекарственное средство, обезвреживающее яд путем химического или физико-химического взаимодействия с ним или уменьшающее вызванные им нарушения в организме.

**Согласно** определению экспертов Международной программы химической безопасности ВОЗ, антидотом является препарат, способный ослаблять или устранять специфические эффекты ксенобиотика в результате уменьшения концентрации (химическое взаимодействие - окисление, восстановление, осаждение, хелатообразование; изменение метаболизма; адсорбция) или противодействия на уровне рецептора (фармакологические антагонисты).

**Антидотная терапия высокоспецифична** и используется только при достоверно установленном клинико-лабораторном диагнозе. При ошибочном введении антидота, особенно в большой дозе, возможно токсическое воздействие на организм самого антидота. Антидотная терапия нецелесообразна в соматогенном периоде острых отравлений, когда элиминация яда практически завершена.

Методы детоксикации при подострых и хронических отравлениях имеют свои особенности. В этих случаях выведение токсичных веществ затруднено, так как возможно депонирование токсиканта в организме, сопровождающееся его прочным связыванием с клеточными рецепторами.

Гемодиализ и гемосорбция зачастую оказываются малоэффективными. При лечении хронических отравлений следует применять лекарственные средства, воздействующие не только на сам ксенобиотик, но и на продукты его метаболизма.

Средства антидотной детоксикации позволяют непосредственно воздействовать на токсичное вещество или его рецепторы. Специфические антидоты существуют для небольшого числа ксенобиотиков (применение антидотов ограничено 5% острых отравлений), а механизмы их действия разнообразны, поэтому любая систематизация противоядий условна. В

клинической токсикологии выделяют химические противоядия контактного действия, биохимические (токсикокинетические) противоядия, фармакологические (симптоматические) антагонисты, иммунохимические противоядия.

**Антидоты бывают прямого и непрямого действия. Антидот прямого действия.**

**Прямого действия** - осуществляется непосредственное химическое или физико - химическое взаимодействие яда и противоядия.

Основные варианты - сорбентные препараты и химические реагенты.

Сорбентные препараты - защитное действие осуществляется за счет неспецифической фиксации (сорбции) молекул на сорбенте. Результат - снижение концентрации яда, взаимодействующего с биоструктурами, что приводит к ослаблению токсичного эффекта.

Сорбция происходит за счет неспецифических межмолекулярных взаимодействий - водородных связей (не ковалентных!).

Сорбцию возможно осуществлять с кожных покровов, слизистых оболочек, из пищеварительного тракта (энтеросорбция), из крови (гемосорбция, плазмасорбция). Если яд уже проник в ткани, то применение сорбентов не эффективно.

Примеры сорбентов: активированный уголь, каолин (белая глина), окись Zn, ионообменные смолы.

**Химические противоядия** - в результате реакции между ядом и противоядием образуется малотоксичное соединение (за счет прочных ковалентных ионных или донорно-акцепторных связей). Могут действовать в любом месте - до проникновения яда в кровь, при циркуляции яда в крови и после фиксации в тканях.

Примеры химических противоядий:

- для нейтрализации попавших в организм кислот используют соли и оксиды, дающие в водных растворах щелочную реакцию -  $K_2CO_3$ ,  $NaHCO_3$ ,  $MgO$ ;

- при отравлении растворимыми солями серебра (например  $AgNO_3$ ) используют  $NaCl$ , который образует с солями серебра нерастворимый  $AgCl$ ;

- при отравлении ядами, содержащими мышьяк используют  $MgO$ , сульфат железа, которые химически связывают его;

- при отравлении марганцовокислым калием  $KMnO_4$ , который является сильным окислителем, используют восстановитель - перекись водорода  $H_2O_2$ ;

- при отравлении щелочами используют слабые органические кислоты (лимонная, уксусная);

- отравления солями плавиковой кислоты (фторидами) применяют сульфат кальция  $CaSO_4$ , при реакции получается мало растворимый  $CaF_2$ ;

- при отравлении цианидами (солями синильной кислоты  $HCN$ ) применяются глюкоза и тиосульфат натрия, которые связывают  $HCN$ .

**Антидот непрямого действия. Антидоты непрямого действия** - это вещества, которые сами не реагируют с ядами, но устраняют или предупреждают нарушения в организме, возникающие при интоксикациях (отравлениях).

**1) Защита рецепторов от токсичного воздействия.**

Отравление мускарином (ядом мухомора) и фосфорорганическими соединениями происходит по механизму блокирования фермента холинэстеразы. Этот фермент отвечает за разрушение ацетилхолина, вещества, принимающего участие в передаче нервного импульса от нерва к мышечным волокнам. Если фермент блокирован, то создается избыток ацетилхолина.

Ацетилхолин соединяется с рецепторами, что подает сигнал к сокращению мышц. При избытке ацетилхолина происходит беспорядочное сокращение мышц - судороги, которые часто приводят к смерти.

Противоядием является атропин. Атропин применяется в медицине для расслабления мышц. Атропин связывается с рецептором, т.е. защищает его от действия ацетилхолина. В присутствии ацетилхолина мышцы не сокращаются, судорог не происходит.

**2) Восстановление или замещение поврежденной ядом биоструктуры.**

При отравлениях фторидами и HF, при отравлениях щавелевой кислотой  $\text{H}_2\text{C}_2\text{O}_4$  происходит связывание ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в организме. Противоядие -  $\text{CaCl}_2$ .

**3) Антиоксиданты.**

Отравление четыреххлористым углеродом  $\text{CCl}_4$  приводит к образованию в организме свободных радикалов. Избыток свободных радикалов очень опасен, он вызывает повреждение липидов и нарушение структуры клеточных мембран. Антидоты – вещества, связывающие свободные радикалы (антиоксиданты), например витамин Е.

**4) Конкуренция с ядом за связывание с ферментом.**

**Профилактика отравлений.**

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

Следует помнить об опасности минеральных удобрений: аммиачная селитра взрывоопасна, особенно при контакте с хлопковым волокном, шротом и другими пористыми материалами; взрывоопасен также магния хлорат; аммиак безводный легко воспламеняется, а его смесь с воздухом

взрывоопасна; токсичность сульфата аммония возрастает при смешивании его с роданистым натрием или аммонием. Взрывоопасными и пожароопасными свойствами обладают ряд других пестицидов: бутифос, антио, кельтан, ДДВФ, сайфос, севин, ГМТД и др.

Отравления животных ядохимикатами в большинстве случаев обусловлены небрежным обращением с широко применяемыми в сельском хозяйстве химикалиями, незнанием химических и физических свойств последних, отсутствием строгости при хранении, использовании, учете ядовитых веществ. Конкретные причины: доступ безнадзорных животных к ядовитым веществам (приманкам, минеральным удобрениям и др.). Контакт животных, особенно лошадей гужевого транспорта, с перевозимыми ядовитыми веществами (нарушение правил перевозок, неисправность тары, аварии и др.). Ошибочное применение ядовитых веществ в ветеринарной лечебной практике. Поэтому строгое соблюдение инструкций по использованию ядохимикатов является непременным условием в профилактике отравлений. Для своевременной профилактики необходима тесная взаимная информация в первую очередь ветеринарной, зоотехнической, агрономической служб, а также санитарных и других организаций.

*Перевозить* ядохимикаты можно только в крытых транспортных средствах (вагоны, автофургоны и пр.) или хорошо укрытыми непромокаемым брезентом. Ядохимикаты должны содержаться только в хорошо закрытой таре. Грузить, выгружать и перевозить ядохимикаты нужно осторожно, чтобы не нарушать герметичность тары. В случае ее неисправности необходимо исправить тару или заменить новой.

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

Перед *применением* ядохимикатов, особенно на больших площадях, нужно оповестить население о запрещении выгона скота и домашней птицы на определенные участки сроком до 10-50 дней. Обработка ядохимикатами технических культур, продукция которых будет использована на корм скоту или в пищу людям, должна заканчиваться за предусмотренное инструкцией время до уборки.

К сильнодействующим ядовитым веществам (СДЯВ) относятся: бромистый метил, глифтор, гранозан, зоокумарин, меркурпексан, фосфид цинка; к высокотоксичным: реглон, фталофос, ДДВФ, гамма-изомер гексахлорана и др. Опасность их, например хлорофоса, диазинона и других, связано с высокой летучестью и кожно-резорбтивной токсичностью. Потенциальную опасность для животных и человека



представляют стойкие пестициды, которые мигрируют по цепи: почва - растение - корма - животное - продукты животноводства - человек. Поэтому необходимо строго выполнять утвержденную инструкцию по технике безопасности при хранении, транспортировке и применении пестицидов в сельском хозяйстве.

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

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

Животноводческие помещения после дезинфекции хлором, негашеной известью, фенолами и другими пахучими препаратами нужно проветривать. Загрязненную малоценную тару из-под ядохимикатов сжигают или зарывают на скотомогильниках, вдали от водоисточников. Ценную стеклянную или металлическую, деревянную тару из-под ядохимикатов обезвреживают тщательной обильной и многократной промывкой водой, которую не спускают в канализацию, а выливают на скотомогильнике в яму глубиной не менее 1,5 м. Тару из-под мышьяковистых соединений лучше промывать 3%-ным раствором едкого натрия, калия или кальцинированной содой. Промывные воды из-под такой тары целесообразно обработать (смешать с избытком) гашеной известью и лишь после этого вылить в яму на скотомогильнике. Ни в коем случае нельзя промывать, вымачивать, замачивать и т.д. тару из-под ядохимикатов в реках, прудах, озерах, арыках. Выбор места для обезвреживания и уничтожения ядохимикатов или тары из-под них согласовывается с ветеринарным и санитарным надзором.

*Профилактика отравлений растительными ядами* состоит в правильном содержании и кормлении животных, устранении условий при

которых могут возникать эти отравления. Предохранению животных от растительных отравлений способствуют: введение правильных севооборотов, тщательная обработка почвы, хорошая очистка семенного материала, перепахивание лугов с последующим посевом зерновых и кормовых трав, скашивание и выкапывание ядовитых растений до их созревания с целью воспрепятствовать дальнейшему обсеменению почвы; скашивание и уничтожение растений, не съеденных животными на пастбище, и пр. Надо иметь в виду, что излюбленные места произрастания ядовитых трав - лесные и заболоченные участки. Необходимо тщательно просматривать все корма, прежде чем давать их животным. Испорченные, заплесневелые сено, солому, жмыхи, корнеплоды, силос не следует допускать в корм животным. Сено, содержащее более 1% ядовитых трав считается непригодным для скармливания животным и подлежит техническому использованию или уничтожению. С составом травостоя пастбищ необходимо хорошо ознакомиться до выгона на них животных и перед сенокосом. Нельзя выпасать животных на таких местах, где много ядовитых трав. В первые дни выпаса за животными следует внимательно наблюдать: не появились ли признаки отравления у некоторых из них, в особенности у молодняка и у животных, завезенных в хозяйство. В таких случаях целесообразно подкармливать животных перед выгоном на пастбище.

Для предупреждения отравлений не рекомендуется длительно выпасать животных на пастбище, засоренном ядовитыми растениями. Нужно избегать пастбы животных по стерне, в которой имеется много полевого хвоща, так как из-за отсутствия в достаточном количестве хороших трав молодые животные будут поедать ранее не съеденные ядовитые растения. После заморозков или засухи не рекомендуется пасти голодных животных на участках сорго, суданки, клевера, так как в них накапливается синильная кислота.

Следует обращать внимание на то, чтобы гуменные и мельничные зерновые отходы, мякина, сенная труха, используемые в корм животным, не содержали семян ядовитых растений, например плевела опьяняющего, куколя, полевой горчицы, почечуйной травы, лютика полевого, мака дикого. В различных зерновых отходах и сенной трухе может содержаться большое количество семян сорных ядовитых растений, поэтому перед скармливанием животным такие отходы нужно размалывать и хорошо проваривать или запаривать.

Не рекомендуется давать жмыхи беременным и молодым животным. Взрослым животным жмыхи можно давать в умеренном количестве и при наличии в рационе других кормов. Целесообразно жмыхи перед скармливанием запаривать или заваривать, не оставлять льняные запаренные жмыхи более 1-1,5 часа, т.к. образуется синильная кислота.

Каждую новую партию жмыхов целесообразно исследовать на содержание ядовитых веществ.

Заблаговременно (но не менее чем за 2 суток перед проведением каждой химической обработки) администрация хозяйств оповещает население, санитарно-эпидемиологическую и ветеринарную службы, а в случае применения на территории, прилегающей к рыбохозяйственным водоемам, и органы рыбоохраны о местах и сроках обработки, используемых препаратах и методах применения.

Запрещается проводить опыление и опрыскивание с самолетов, аэрозольные обработки посевов, находящихся ближе 1000 м от населенных пунктов, усадеб, скотных дворов, птичников, источников водоснабжения и ближе 2000 м от берегов рыбохозяйственных водоемов.

Категорически запрещается использовать протравленное зерно для пищевых целей, на корм животным, в том числе птице, промывать, проветривать, очищать от пестицидов протравленное зерно, а также смешивать его с непотравленным, сдавать на хлебоприемные пункты или реализовать другими путями.

Контроль за соблюдением установленных регламентов, исключающих накопление пестицидов сверх установленных предельно допустимых уровней в сельскохозяйственной продукции, почве, воде, а также за выполнением всеми землепользователями мероприятий по охране окружающей Среды от загрязнения пестицидами возлагается на органы Государственной службы защиты растений.

Допустимые остаточные количества пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных и методы их определения и максимально допустимые содержания нитратов и нитритов в кормах для сельскохозяйственных животных.

## Список сокращений

ААС - Атомно-адсорбционная спектрометрия  
ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения  
ВЭЖХ - Высокоэффективная жидкостная хроматография  
ГЖХ - Газожидкостная хроматография  
ГХЦГ - Гексахлорциклогексан  
ДВ - Действующее вещество  
ДДТ - Дихлорфенилтриморэтан  
ДОН - Дезоксиниваленол  
ДЭВ - Детектор электронного захвата  
ИС - Инфракрасная спектрометрия  
ИФА - Иммуноферментный анализ  
Кк - Коэффициент кумуляции  
КЭ - Концентрат эмульсия  
ЛВ - Лекарственное вещество  
ЛД<sub>100</sub> (LD<sub>100</sub>) - Абсолютно смертельная доза  
ЛД<sub>50</sub> (LD<sub>50</sub>) - Средне смертельная доза  
ЛФ - Лекарственная форма  
МДУ - Максимально допустимый уровень  
ПДК - Предельно допустимая концентрация  
ПФД - Пламенно-фотометрический детектор  
ТИД - Термоидный детектор  
ТСХ - Тонкослойная хроматография  
ФАО (FAO) - Food and Agriculture Organization  
ФОП - Фосфорорганический пестицид  
ФЭК - Фотоэлектроколориметр  
ХОП - Хлорорганический пестицид  
ХТА - Химико-токсикологический анализ

# ПРИЛОЖЕНИЕ

## Приложение №1

### Основные этапы и принципы оказания помощи, диагностики и лечения животных при отравлениях

#### А. ЗАДЕРЖКА ВСАСЫВАНИЯ ЯДА В КРОВЬ.

##### 1. Из желудочно-кишечного тракта.

###### 1.1. Механическое удаление:

- а. промывание желудка (с помощью зондов разных модификаций и др.)
- б. назначение рвотных средств- вератрин, апоморфина гидрохлорид.
- в. слабительные средства- (лучше солевые - натрия сульфат и магния сульфат; фенолфталеин).
- г. очистительные клизмы- (вода, солевые и растительные слабительные).

###### 1.2. Химические разрешения и нейтрализация:

- а. кислоты (2-5%-ный раствор пищевой соды, бикарбонат и гидрокарбонат натрия).
- б. щелочи (1-2%-ной концентрации уксусная, молочная, борная кислоты).
- в. сероводородная вода при отравлении солями тяжелых металлов.

###### 1.3. Физико-химическое связывание:

- а. уголь активированный, карболен.
- б. белая глина, бентонит, цеолиты.

##### 2. Из дыхательных путей и легких.

###### 2.1. Превращение ингаляции вредных газов и паров:

- а. удаление животных и птицы из отравленной атмосферы.
- б. применение средств защиты (противогазы, маски, респираторы).
- в. кислородотерапия (кислородные подушки, пены, коктейли).

##### 3. Поверхности кожных покровов и слизистых оболочек.

- а. механическое стирание или смывание водой или растворами.
- б. обезвреживание яда химическим путем (нейтрализация кислот и щелочей).

#### Б. ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ УЖЕ ВСОСАВШЕГОСЯ ЯДА.

##### 1. Антидотная терапия.

###### 1.1. Метгемоглобинообразующие вещества при отравлении цианидами:

- а. гипосульфит натрия (тиосульфат натрия ) - 10-30%-ные растворы.
- б. нитрит натрия (амилнитрит)
- в. метиленовый синий - 0,5-1%-ный раствор.

###### 1.2. Конкурентный антагонизм:

- а. унитиол при отравлении соединениями мышьяка, ртути, свинца и др.
- б. ТМБ-4, дипироксим-при отравлении ФОП, карбаматами.

###### 1.3. Усиление обмена веществ:

- а. гормональные, витаминные препараты, глюкоза, препараты железа.

##### 2. функциональный антагонизм.

- а. аналептики при отравлении веществами угнетающими ЦНС.
- б. наркотические средства при отравлении аналептиками.
- в. холинолитические средства при отравлении холиномиметическими веществами.

г. миорелаксанты при отравлении судорожными ядами.

### **3. Стимуляция физиологических функций.**

#### **3.1. Кровообращения:**

- а. сердечные гликозиды.
- б. камфора, кофеин и их препараты.
- в. адреномиметики.

#### **3.2. Дыхания:**

- а. дыхательные аналептики (лобелин гидрохлорид, цититон и др.)
- б. искусственное дыхание.
- в. кислородотерапия.

### **4. Кровопускание, переливание крови или кровозаменяющей жидкостей (физиологический раствор, гемодез и др.).**

## **В. УСКОРЕНИЕ ВЫВЕДЕНИЯ ЯДА ИЗ ОРГАНИЗМА.**

### **1. Усиление диуреза.**

1.1. Введение в организм большого количества воды:

- а. обильное питье или вливание с помощью бутылки или зонда.
- б. внутривенное и подкожное введение изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера.

1.2. Назначение диуретических средств (салуретики).

- а. диакарб, маннитол;
- б. фуросемид (лазекс);
- в. растительные мочегонные средства.

### **2. Усиление моторной деятельности желудочно-кишечного тракта.**

- а. слабительные средства;
- б. очистительные клизмы.

### **3. Усиление дыхания.**

- а. Дыхательные аналептики (цититон, лобелин гидрохлорид).
- б. Искусственное дыхание.

### **4. Усиление потоотделения (холиномиметики, жаропонижающие средства).**

4.1. Назначение холиномиметиков (пилокарпин и др.).

### **5. Кровопускание.**

Помощь животным при отравлениях. Доврачебная помощь- исключить дальнейшее поступление ядовитых веществ и уменьшение концентрации поступивших в организм токсических веществ. Для этого устраняют контакт животных с веществами, которые могли вызвать отравление (ядохимикаты, удобрения, дезосредства и др.), прекращают дачу подозрительных кормов, меняют места водопоя, выводят животного из помещений на свежий воздух (при подозрении отравления газообразными

токсическими веществами) устраивают им активную прогулку, обеспечивают обильным питьем.

## Приложение №2

### Антидоты, используемые в практике лечения острых отравлений

Антидот	Способ применения, доза	Вид отравления	Реакция на антидот
Антидоты, меняющие физико-химическое состояние яда в гуморальных средах			
Унитиол	3-5 мг/кг внутримышечно повторно через каждые 6-8 ч (3-4 раза); на 2-е сутки каждые 12 ч; в последующие дни - 1-2 введения в сутки. 5% 100-200 мл внутривенно при проведении операции форсированного диуреза или гемодиализа	Сердечные гликозиды, мышьяк, висмут, золото, ртуть, никель. Противопоказан при отравлениях железом, мышьяковистым водородом, свинцом	Миалгия, рвота и тошнота, легочный отек, саливация и лакримация, гипертермия (у детей). Нефротоксическое действие при диссоциации комплекса в кислой среде (моча)
Антарсин	1% раствор до 4 мл внутримышечно	Мышьяковистый водород	
Мекаптид	40% раствор по 1 мл внутримышечно	Мышьяковистый водород	
Тетацин-кальций	15-25 мг/кг в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы (5%) внутривенно. Суточная доза - 30-75 мг/кг	Хронические и острые отравления, свинцом, острые отравления железом, медью, цинком, марганцем, ванадием	
Трилон Б (динатриевая соль ЭДТА)	70 мг/кг в 5% растворе глюкозы (500 мл в течение 3-4 ч) внутривенно, капельно	Отравления кадмием, кобальтом, медью, сердечными гликозидами, железом, свинцом	Нефротоксичность при диссоциации комплекса в кислой среде (моча), увеличение выхода калия с мочой. Непродолжительно е чувство жжения во всем теле.

Дефероксамин	Внутримышечн о или внутривенно, 1-2 г; максимальная суточная доза не более 80 мг/кг	Препараты железа, гемохроматоз	Гипотензивные реакции, понос, при быстром внутривенном - введении коллаптоидные реакции
Пенициллам ин	Перорально, порошок, 1-2 г в день, запивать кислыми жидкостями	Хронические отравления медью, свинцом	Тошнота, кожные сыпи, лейко- и тромбоцитопении
Натрия тиосульфат	30% раствор по 30-50 мл внутривенно, повторить через 10-15 мин 1/2 начальной дозы	Растворимые соединения ртути, мышьяка, свинца, фосфора, синильная кислота, отравления йодом	
«Биохимические» противоядия			
Этиловый спирт	Внутрь 100 мл 30% раствора, затем по 30-50 мл каждые 2-4 ч; при наличии в крови метанола внутривенно 2,5% раствор в 0,85% растворе хлорида натрия, глюкозы, бикарбоната (в сочетании с форсированным диурезом и подщелачиванием)	Метиловый спирт, этиленгликоль и другие гликоли	Связывает ионизированный Са крови, ухудшает сократимость миокарда
Калия хлорид	Внутрь по 50 мл 10% раствора или внутривенно 0,4-0,5% раствор в 500 мл 5% глюкозы	Сердечные гликозиды	Раздражение слизистой оболочки желудка, гиперкалиемия
Кальция глюконат	10% раствор, 5- 10 мл внутривенно или внутримышечно, повторить через 8- 12 ч	Укусы змей и жалящих насекомых	Некроз подкожного жирового слоя при введении мимо вены
Амилнитрит, пропилнитрит	0,5 мл из ампулы на вату, ингаляционно. Дополнительно - введение 2%	Синильная кислота и ее соли	Коллаптоидные реакции, избыточное образование метгемоглобина



	раствора нитрита натрия (50 мл в 1 сут) или тиосульфата натрия		при передозировке
Метиленовый синий	1% раствор, 50-100 мл внутривенно. Хромосмон - 1% раствор, метиленового синего в 25% глюкозе 20-50 мл внутривенно	Цианиды, сероводород, метгемоглобинообразователи (нитраты, анилин, нафталин, фенацетин, резорцин, сульфаниламиды)	
Аскорбиновая кислота	5% раствор до 60 мл в сутки	Метгемоглобинообразователь соединения хрома	
Цистамина дигидрохлорид	Внутрь по 0,4 г с интервалами в 2-3 ч, 3 раза. Возможно введение вместе с хромосмоном	Метгемоглобинообразователи	Тошнота, рвота
Налорфин (анторфин)	Подкожно, внутримышечно или внутривенно - 0,5% раствор, 1-2 мл, повторно через 15-30 мин. Общая доза не более 0,04-0,05 г; у детей - 0,1-0,2 мл внутримышечно или внутривенно, повторить через 30 мин	При отравлениях препаратами из группы морфина	Синдром отмены (головная боль, миоз, сонливость, тошнота). Феномен депрессии
Антиоксиданты: липоевая кислота	0,3 г в сутки, на протяжении 10-14 сут при признаках поражения печени	При отравлениях грибным ядом бледной поганки	
Токоферола ацетат	0,7 г внутримышечно на протяжении суток	Сердечные гликозиды, никотин, калий, фенол, спорынья, четыреххлористый углерод, дихлорэтан	

**Приложение №3**  
**ПДК тяжелых металлов и мышьяка в продуктах животноводства**

<b>Пищевые продукты</b>	<b>Элементы, мг/кг</b>					
	<b>Pb</b>	<b>Cd</b>	<b>As</b>	<b>Hg</b>	<b>Cu</b>	<b>Zn</b>
Молоко, кисломолочные Изделия	0,1	0,03	0,05	0,005	1,0	5,0
Масло сливочное	0,1	0,03	0,1	0,03	0,5	5,0
Мясо и птица свежие и мороженые	0,5	0,05	0,1	0,03	5,0	70,0
Внутренние органы и продукты их переработки	0,6	0,3	1,0	0,1	20,0	100,0
Почки	1,0	1,0	1,0	0,2	20,0	100,0
Яйца	0,3	0,01	0,1	0,02	3,0	50,0
Рыба свежая охлажденная пресноводная						
хищная	1,0	0,2	1,0	0,6	10,0	40,0
нехищная	1,0	0,2	1,0	0,3	10,0	40,0
морская	1,0	0,2	5,0	0,4	10,0	40,0

**Приложение №4**  
**Нормы предельно допустимой концентрации нитратов и нитритов  
в кормах для сельскохозяйственных животных и основных видов  
сырья для комбикормов, мг/кг сырого продукта**

<b>Корма или сырье</b>	<b>Нитраты</b>	<b>Нитриты</b>
Комбикорма для крупного и мелкого рогатого скота, свиней и птицы	500	10
Зернофураж и продукты переработки зерна	300	10
Жмых и шроты	200	10
Сырье животного происхождения (мясокостная и рыбная мука, сухое молоко)	250	10
Дрожжи кормовые, гидролизные, БВК	300	10
Травяная мука	2000	10
Хвойная мука	1000	10
Меласса	1500	10
Жом свекловичный, сухой	800	10
Грубые корма (сено, солома)	1000	10
Зеленые корма	500	10
Силос (сенаж)	500	10
Свекла кормовая	2000	10
Картофель	300	10
Вода для поения животных и приготовления кормов мг/л	45	1

## Приложение №5

### Предельно допустимые остаточные количества пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных и методы их определения (по данным Д.Д. Полоза)

Пестицид	Допустимые остаточные количества (ДОК), мг/кг		Метод определения пестицидов	Чувствительность метода, мг/кг
	для молочного скота и яйценоской птицы	для откормочных животных и птицы		
Альдрин	Не допускается		Тонкослойная хроматография	0,05
Антио	2,0	2,0	То же	0,1
Атразин	1,0	1,0	*	0,1
Бутифос	3,0	3,0	*	0,5
Валексон	-	0,6	Газожидкостная хроматография	0,01
ГХЦГ (сумма изомеров)	0,05	0,2	Тонкослойная хроматография	0,05
Гептахлор (эпоксидгептахлора)	Не допускается		То же	0,05
ДДТ (сумма изомеров и метаболитов)	0,05	0,05	*	0,05
2,4-Д (все производные)	0,1	0,6	*	0,1
ДМ-4Х	0,05	0,5	*	0,05
Динтроортокрезол	Не допускается		*	0,06
Дурсбан	0,2	0,2	Газожидкостная хроматография	0,04
Дилор	Не допускается	0,1	То же	
Дифос	То же	0,25	*	
Карбофос	2,0	5,0	Тонкослойная хроматография	0,01
Кельтан	Не допускается	0,05	Тонкослойная хроматография	
Метафос	То же	0,5	То же	
Метилмеркаптофос	1,0	1,0	Калориметрический тонкослойной	

			хроматографии	
Метилнитрофос	1,0	2,0	То же	
Мышьяксодержащие препараты	Не допускается (учитывается естественное содержание мышьяка в кормах)		Колориметрический по ГОСТ 5512-50	0,1
Полихлорпинен	Не допускается	025	Тонкослойная хроматография	0,04
Натрий роданистый (Дебос)	Не допускается	0,5		
Ртутьсодержащие препараты	Не допускаются (учитывается естественное содержание ртути в зеленых, сочных кормах, зернофураже не более 0,02 мг/кг, в комбикормах, содержащих рыбную муку, не более 0,05 мг/кг)		Тонкослойная хроматография Газожидкостная хроматография	0,05 0,005
Севин	1,0	1,0	Колориметрический	0,1
ТМТД	Не допускается		*	0,03-0,1
Сероуглерод	10,0	10,0	*	0,025
Трихлорметафос-3	2,0	2,0	Ускоренный колориметрический Тонкослойная хроматография	0,1 0,02-0,1
Фосфамид	2,0	2,0	Тонкослойная хроматография	0,1
Фталофос	1,0	2,0	То же	0,1
Хлорофос	1,0	3,0	*	0,05
Четыреххлористый углерод	50,0	50,0	Колориметрический (ВНИИГИНТОКС)	0,03-0,1

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аргунов М.Н., Бузлама В.С. Шабунин С.В. Ветеринарная токсикология с основами экологии: учебное пособие / под ред. М.Н.Аргунова. - спб.: издательство лань», 2007. - 416 с.
2. Ахмадеев Р.Н. Оказание помощи животным при отравлениях, (методическое пособие). Казань, 2002. - 100 с.
3. Вергейчик Т.Х.Токсикологическая химия. – М.: «Жанр», 2009 – 340с.
4. Жуленко В.Н., Рабинович М.И., Таланов Г.А. Ветеринарная токсикология. - М.: Колос, 2004. - 384с.
5. Иванов А.В., Смирнов А.М., Папуниди К.Х. Краткий токсикозэкологический словарь. – М.: ФГБНУ «Росинформагротех», 2012. – 252 с.
6. Иванов А.В., Тремасов М.Я., Папуниди К.Х. Краткий токсикозэкологический словарь. – М.: ФГБНУ «Росинформагротех», 2012. – 252 с.
7. Иванов А.В., Тремасов М.Я., Папуниди К.Х., Чулков А.К. Микотоксикозы животных (этиология, диагностика, лечение, профилактика). / Под ред. прфессора Иванова А.В. – М.: Колос, 2008 – 140 с.
8. Исмагилова А.Ф., Чудов И.В. Экспериментальная и практическая токсикология в ветеринарии. – Уфа: БашГАУ, 2007. – 348 с.
9. Кондрахин И.П., Левченко В.И., Таланов Г.А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. – М.: КолосС, 2005. – 544 с.
10. Кормовые отравления сельскохозяйственных животных: методическое пособие / К.Х. Папуниди, О.А Грачева, О.В. Березина [и др.]. – Казань. 2002. – 30 с.
11. Лекарственные средства: 5000 наименований препаратов и их форм (свойства, применение, взаимодействие, противопоказания). Справочник – изд. 9-е, доп. и перераб. / под ред. М.А. Ключева. – М.: Изд-во «Книжный Дом ЛОКУС», 2001. – 704 с.
12. Набиев Ф.Г., Ахмадеев Р.Н. Лекарственные препараты для ветеринарии. – Казань, 2000. – Т. 1. – 518 с.; Т. 2. – 588 с.
13. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств – изд. 9-е, перераб. и доп. (гл. ред. Ю.Ф. Крылов). – М.: РЛС, 2002. – 1504 с.